

Caries de la primera infancia. Revisión de su etiología

Early childhood caries. Review on its etiology

Presentado: 17 de abril de 2024
Aceptado: 20 de agosto de 2024
Publicado: 30 de diciembre de 2024

Martha Lourdes Basso 

Cátedra de Odontopediatría, Escuela de Odontología USAL/AOA, Facultad de Medicina, Universidad del Salvador, Buenos Aires, Argentina

Resumen

La caries de la primera infancia persiste como una enfermedad mundial de alta prevalencia y de profundo impacto sobre la calidad de vida del niño y de su familia. El objetivo de este trabajo es la revisión de aspectos referidos a su compleja etiología. Durante décadas la caries dental fue descrita como una enfermedad infecciosa y transmisible con la presencia del *Streptococcus mutans* como el agente fundamental. Hoy se reconoce como una enfermedad no transmisible,

mundial y prevenible. Las actuales tecnologías genómicas, incluida la bioinformática y la secuenciación de nueva generación, han aumentado considerablemente la comprensión del microbioma bucal y su importancia en la etiopatogenia de la enfermedad.

Palabras clave: Atención a la salud, caries dental, caries de la infancia temprana, niño, odontología pediátrica, susceptibilidad a la caries dental.

Abstract

*Early childhood caries remains as a highly prevalent global disease with a major impact on the quality of life of the child and their family. The aim of this work is the revision of aspects related to its complex etiology. For decades, dental caries was described as an infectious and transmissible disease with the presence of *Streptococcus mutans* as the fundamental agent. Today it is recognized as a global*

and preventable non-communicable disease. Current genomic technologies, including bioinformatics and next-generation sequencing, have considerably increased the understanding of the oral microbiome and its importance in the etiopathogenesis of the disease.

Key words: Child, dental caries, early childhood caries, health care, pediatric dentistry, susceptibility to dental caries.

Introducción

Denominada *Early Childhood Caries* (ECC) en inglés, la **Caries de la Primera Infancia** (CPI) constituye una enfermedad crónica progresiva de alta prevalencia, que afecta a más de 530 millones de niños en todo el mundo según el Global Burden of Disease Study de 2017.¹ Su distribución se comporta de manera desigual, siguiendo un gradiente socioeconómico y su prevalencia se halla incrementada en comunidades carenciadas. Esta enfermedad influye significativamente en las personas, las familias y las sociedades. No sólo afecta a los dientes de los niños, sino que además puede comprometer su salud general y su calidad de vida, ya que puede dar lugar a epi-

sodios de dolor, abscesos, infecciones, masticación dificultosa, interrupciones en el sueño, carencias nutricionales, ausentismo escolar y aún hospitalizaciones.²⁻⁷ Por otra parte, existe una fuerte evidencia de que los niños que experimentan una CPI tienen mayor probabilidad de desarrollar caries en la dentición permanente, y constituye uno de los predictores más fuertes de una salud bucal precaria en los adultos.⁸⁻¹¹

En su trabajo sobre calidad de vida, Sheiham¹⁰ analiza sus consecuencias e informa que las caries dentales afectan el aprendizaje al deteriorar la nutrición y el crecimiento de los niños. Entre otras investigaciones, este autor menciona el trabajo de Acs *et*



Esta obra está bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0 Internacional.

al.,¹² según el cual los niños de 3 años de edad con CPI pesan 1 kg menos que los niños que no presentan CPI, porque los dolores bucales y las infecciones alteran la alimentación, el sueño y los procesos metabólicos.¹¹

Su rápido desarrollo, la diversidad de sus factores de riesgo y sus métodos de control determinan las diferencias entre la CPI y las caries de los niños mayores y de los adultos. Su tratamiento odontológico es complejo, debido esencialmente a la edad de los pacientes. Esto ha motivado que la anestesia general se establezca, en muchos países, como tratamiento de elección, a pesar de su costo, sus riesgos potenciales, sus secuelas emocionales y de la evidencia que ha demostrado que los niños sometidos a tratamiento odontológico bajo anestesia general no mejoran su condición bucal posterior y continúan desarrollando nuevas lesiones.¹³ Afortunadamente, la CPI es prevenible y casi todos los factores de riesgo se pueden modificar. Como ocurre con la mayoría de las Enfermedades No Transmisibles (ENT) o no comunicables, tanto las causas como la prevención están fuertemente determinadas por factores de comportamiento, económicos, ambientales y sociales conocidos como determinantes sociales de la salud.

El objetivo de este artículo es la revisión de aspectos referidos a la CPI y su compleja etiología.

Desarrollo

Definición

A lo largo de los años las caries en bebés e infantes han sido denominadas con diferentes términos y se le han atribuido variadas etiologías. En el 2019, un panel de expertos cariólogos¹⁴ señaló que en 1911 se la llamaba *comforter caries*, **caries del chupete** en español, en 1962 *milk bottle mouth* o **caries del biberón**, todas denominaciones asociadas a una alimentación inadecuada. El término actual, CPI, implica una enfermedad de mayor complejidad, relacionada al consumo frecuente de azúcar en un ambiente de bacterias que se adhieren al esmalte, no necesariamente relacionado con la alimentación con mamadera.¹⁴

Hoy la CPI se define como la presencia de uno o más dientes primarios cariados, (no cavitados o cavitados), perdidos (debido a caries) o con superficies dentarias restauradas en un niño menor a 6 años de edad. Se categoriza como CPI severa (en inglés S-ECC) cuando en niños menores de 3 años se observa cualquier signo de caries en superficie lisa y en las edades de 3 a 5 años una o más superficies lisas perdidas, cariadas o restauradas en un diente maxilar, o bien cuando el índice ceo es mayor o igual a 4 a los

3 años, mayor o igual a 5 a los 4 años o mayor o igual a 6 a los 5 años.¹⁵

Prevalencia

La prevalencia de esta patología en el mundo es alta.¹⁶ Los resultados del informe de las Naciones Unidas entre los años 2007 y 2017 mostraron una prevalencia media de 23,8% y 57,3% en niños menores de 3 años y niños de 3 a 6 años respectivamente.¹⁷ En el estudio sistemático y meta-análisis realizado por Kazeminia *et al.*¹⁸ se halla una prevalencia de caries en dientes primarios de niños en el mundo del 46,2%. En 2022, Zou *et al.*¹⁹ señalaron que la prevalencia media de CPI por continente era del 30% en África, 48% en América, 52% en Asia, 43% en Europa y 82% en Oceanía, indicando que su distribución no es homogénea.

En tal sentido plantean un sin número de factores etiológicos concurrentes: macroeconómicos, socioeconómicos, genéticos, étnicos, cobertura de salud, ingreso nacional, disponibilidad de fluoruro en el agua potable o pasta dental, entre otros.¹⁹

Etiopatogenia

Los actuales hallazgos científicos que sustentan el conocimiento tanto del inicio de la caries dental como del comportamiento posterior de las lesiones a lo largo del tiempo, brindan una base sólida para observar a la caries dental con una nueva mirada. Durante décadas fue descrita como una enfermedad infecciosa y transmisible con la presencia del *Streptococcus mutans* como el agente fundamental. Hoy se reconoce como una ENT mundial, prevenible y de gran importancia médica, social y económica.²⁰

Las actuales tecnologías genómicas, incluidas la bioinformática y la secuenciación de nueva generación, han aumentado considerablemente la comprensión del microbioma bucal y su importancia en la salud.

Los seres humanos están compuestos por células eucariotas y células microbianas. Estos microorganismos, que conforman el denominado microbioma humano, se instalan con el nacimiento y continúan a lo largo de la vida, colonizando todo el cuerpo y proporcionando funciones esenciales para su bienestar, como la digestión, producción de energía, normal desarrollo de las defensas y muchos de sus sistemas fisiológicos. También actúan como barrera a la colonización de exógenos y microbios patológicos. El microbioma es la comunidad de microorganismos (bacterias, levaduras, hongos, virus, arqueas y protozoarios) que existen en un entorno en particular, y

el microbioma bucal, con más de 700 especies diferentes, es una de las comunidades microbianas más complejas del cuerpo humano.^{21,22} La cavidad bucal ofrece un ambiente húmedo y cálido con nutrientes, lo que la convierte en una residencia adecuada para el crecimiento de diferentes especies residentes, determinando su composición en un sitio de la boca, diferente a la de los hábitats vecinos como la piel y el tracto digestivo.²³

Ese microbioma se encuentra en relación simbiótica, armoniosa con el huésped, regulando respuestas y promoviendo inclusive la salud cardiovascular. A esa interacción biológica se le aplica el término **simbiosis**, pero esta relación es dinámica y vulnerable a los cambios del hábitat, como los que producen por ejemplo una dieta insalubre, la inactividad física, el tabaquismo y el exceso de consumo de alcohol. Además, la relación simbiótica es susceptible de alterarse y ese desbalance entre microbioma y huésped se denomina **disbiosis**, y puede llevar a condiciones variables del eje microbioma-intestino-cerebro, tales como enfermedades autoinmunes o inflamatorias, malnutrición, obesidad y desórdenes neurológicos.²⁴⁻²⁶

La caries dental es una disbiosis del microbioma bucal, producto de un desequilibrio ecológico (disbacteriosis). Este balance perturbado produce en las colonias una disminución de su capacidad para limitar el crecimiento de otras especies. Por ejemplo, el exceso de hidratos y el consumo frecuente de azúcares son causa de disbiosis. El inevitable bajo pH generado por el metabolismo bacteriano impulsa la selección de microorganismos acidógenos y acidúricos a expensas de las bacterias bucales beneficiosas, que prefieren un pH cercano a la neutralidad. De manera similar, una reducción en el flujo de saliva o la ausencia de una correcta remoción mecánica de la biopelícula dental producirán cambios, así como, importante pero poco considerado, lo hace el abuso de los agentes antibacterianos (antibióticos, antisépticos, etc.) que actúan generando bacterias resistentes que mutan su ADN original para poder sobrevivir.^{20,23,27}

Como señalan Pitts *et al.*,²⁰ aquel paradigma que consideraba a la caries dental como “un patógeno, una enfermedad” ha sido ahora reemplazado por un concepto holístico de una comunidad microbiana como entidad de patogenicidad (tabla 1). Los estudios de personas de diferentes edades y con diversas dietas de todo el mundo han demostrado diferencias sustanciales en la composición de la microbiota de las biopelículas que recubren las lesiones de caries, con un enriquecimiento de especies con un fenotipo

Tabla 1. Diferencias entre enfermedad transmisible y caries dental (Adaptado de Pitts *et al.*²⁰)

	Enfermedad transmisible	Caries dental
La enfermedad se transmite entre personas	Si	No
El patógeno está presente en salud	No	Si, a menudo
Satisface los postulados de Koch (*)	Si	No

(*) Postulados de Koch: 1) El agente patógeno debe estar presente en los animales enfermos y ausente en los sanos; 2) El microorganismo debe poder ser extraído y aislado de un organismo enfermo y cultivarse en un cultivo puro; 3) El microorganismo que se ha cultivado debería poder causar la enfermedad una vez introducido en un organismo sano; 4) El patógeno debería poder ser re-aislado de individuos a quienes se les inoculó experimentalmente y ser idéntico al patógeno extraído del primer individuo enfermo al que se le extrajo.

productor y tolerante de ácidos. En su estudio etiológico de la CPI, Zou *et al.*¹⁹ corroboraron el papel crítico del microbioma, respecto a los microorganismos comprometidos y reconocen que no solo participan el *streptococcus spp*, *lactobacilo spp*. y *actinomyces*. Existe una diferencia significativa entre la estructura de la comunidad microbiana de los niños libres de caries y de los niños con caries, esta última incluye la presencia de *veillonella spp*, *granulicatella spp*, *fusobacterium spp*, *meisseria spp*, *selenomonas spp* y *prevotella spp streptococcus spp*. Utilizando un cultivo anaeróbico para comparar la microbiota de niños con CPI severa y niños sin caries, investigadores del departamento de Genética Molecular de Cambridge hallaron que *Streptococcus mutans*, *Scardovia wiggisiae*, *Veillonella parvula*, *Streptococcus cristatus*, *Actinomyces gerenseriae*, *S. wiggisiae* se encuentran fuertemente asociados con CPI severa.²⁸

Recientemente, un equipo de investigadores, dirigidos por científicos de la Universidad de Pensilvania, observaron que en la biopelícula se pueden ensamblar diferentes reinos, como sucede con los grupos bacterianos *Candida albicans* (fungi) y *Streptococcus mutans* (bacteria), unidos dentro de una red de levaduras fúngicas, hifas y exopolisacáridos.²⁵ La *Candida albicans* es un microorganismo hongo gram-positivo que habita en la cavidad bucal, intestino y mucosa vaginal. Puede invadir los túbulos dentinarios, adherirse a la matriz de hidroxiapatita, secretar sustancias ácidas para promover la desmineralización del esmalte y disolver los cristales liberando iones calcio. Estos investigadores hallaron también que esos ensamblajes (fungi-bacteria), que se encuentran en la saliva de los niños pequeños con caries, pueden colonizar eficazmente en los dientes

pues se adhieren con mayor firmeza y son más resistentes a los antimicrobianos y más difíciles de eliminar de los dientes que las bacterias o los hongos solos.²⁹⁻³¹ Se ha observado que el número de *Candida albicans* es marcadamente superior en niños con CPI con respecto a los libres de caries.³²

Como parte del sistema defensivo del huésped, en disbiosis también se afectan los componentes biomoleculares de la saliva. Luego los cambios en la microbiota y en las proteínas salivales se constituyen en predictores y biomarcadores para predecir y evaluar el riesgo de CPI en niños. La microbiota bucal puede ser utilizada en niños para la predicción temprana de caries y su prevención, proveyendo de señales para la elección de intervenciones en dieta, terapias probióticas y antibióticas.

La conformación del bioma humano comienza en el nacimiento y continúa durante toda la vida. La colonización perinatal es influenciada por el microbioma del aparato reproductor femenino, dominado por el género *Lactobacillus*. La lactancia materna aporta microorganismos, oligosacáridos y factores inmunológicos. Los lactobacilos y las bifidobacterias constituyen los grupos microbianos más beneficiosos para el niño en este período, porque fermentan oligosacáridos de leche materna y generan un medio ácido en la luz intestinal que dificulta la colonización por patógenos. Las bifidobacterias, por su parte, son prevalentes en la leche materna, favorecidas, además, por sus oligosacáridos y son el principal grupo microbiano intestinal de un lactante saludable.³³⁻³⁵

Si bien la colonización de microorganismos se instala por transmisión vertical y horizontal, no debe ser considerada sinónimo de la transmisión de la caries dental, ya que la presencia de bacterias no es suficiente para producir caries.²⁰ Esa es la razón por la cual la caries es considerada una ENT. En noviembre de 2018 se reunieron en Bangkok, bajo el auspicio de la IAPD (*International Association of Paediatric Dentistry*), 11 expertos de todo el mundo y elaboraron una publicación³⁶ que resume los resultados de la conferencia sobre CPI y allí señalan que: la adquisición de bacterias no implica infección; una enfermedad infecciosa es causada por microorganismos patógenos y puede difundirse, directa o indirectamente, de una persona a otra, es decir que son comunicables, transmisibles; la caries dental está determinada por factores biológicos, conductuales y psicológicos que están relacionados al medio ambiente del individuo y comparte factores de riesgo, prevención y manejo con otras ENT.

Conclusión

La CPI constituye una enfermedad crónica progresiva de alta prevalencia que influye significativamente en las personas, las familias y las sociedades. Afortunadamente es prevenible, como ocurre con la mayoría de las ENT, y sus causas están determinadas por factores de comportamiento, económicos, ambientales y sociales conocidos como determinantes sociales de la salud.

Durante décadas la caries dental fue descrita como una enfermedad infecciosa y transmisible con la presencia del *Streptococcus mutans* como el agente fundamental. Hoy se reconoce como una ENT mundial y prevenible. Las actuales tecnologías genómicas, incluida la bioinformática y la secuenciación de nueva generación, han aumentado considerablemente la comprensión del microbioma bucal y su importancia en la etiopatogenia de la enfermedad.

Declaración de conflicto de intereses

La autora declara no tener conflicto de intereses en relación con este artículo científico.

Fuentes de financiamiento

Este artículo fue financiado exclusivamente por la autora.

Identificador ORCID

MLB  0000-0002-9045-2769

Referencias

1. Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). *Findings from the Global Burden of Disease Study 2017*. Seattle, WA: IHME, 2018[citado el 10 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://www.healthdata.org/research-analysis/library/findings-global-burden-disease-study-2017>
2. Blumenshine SL, Vann WF, Gizlice Z, Lee JY. Children's school performance: impact of general and oral health. *J Public Health Dent* 2008;68:82-7. <https://doi.org/10.1111/j.1752-7325.2007.00062.x>
3. Filstrup SL, Briskie D, da Fonseca M, Lawrence L, Wandera A, Inglehart MR. Early childhood caries and quality of life: child and parent perspectives. *Pediatr Dent* 2003;25:431-40.
4. Griffin SO, Gooch BF, Beltrán E, Sutherland JN, Barsley R. Dental services, costs, and factors associated with hospitalization for Medicaid-eligible children, Louisiana 1996-97. *J Public Health Dent* 2000;60:21-7. <https://doi.org/10.1111/j.1752-7325.2000.tb03287.x>
5. Gussy MG, Waters EG, Walsh O, Kilpatrick NM. Early

- childhood caries: Current evidence for aetiology and prevention. *J Paediatr Child Health* 2006;42:37-43. <http://doi.org/10.1111/j.1440-1754.2006.00777.x>
6. Ladrillo TE, Hobbell MH, Caviness AC. Increasing prevalence of emergency department visits for pediatric dental care, 1997-2001. *J Am Dent Assoc* 2006;137:379-85. <http://doi.org/10.14219/jada.archive.2006.0188>
 7. Tinanoff N. Introduction to the conference: Innovations in the prevention and management of early childhood caries. *Pediatr Dent* 2015[citado el 15 de abril de 2024];37:198-9. Disponible en: <https://www.ingentaconnect.com/content/aapd/pd/2015/00000037/00000003/art00001;jsessionid=1vv9y9mdzf7ac.x-ic-live-03#>
 8. O'Sullivan DM, Tinanoff N. The association of early dental caries patterns with caries incidence in preschool children. *J Public Health Dent* 1996;56:81-3. <https://doi.org/10.1111/j.1752-7325.1996.tb02401.x>
 9. al-Shalan TA, Erickson PR, Hardie NA. Primary incisor decay before age 4 as a risk factor for future dental caries. *Pediatr Dent* 1997;19:37-41.
 10. Ramos-Gomez F, Crystal YO, Ng MW, Tinanoff N, Featherston JD. Caries risk assessment, prevention and management in pediatric dental care. *Gen Dent* 2010;58:505-517.
 11. Sheiham A. Oral health, general health and quality of life. *Bull World Health Organ* 2005[citado el 15 de abril de 2024];83:644. Disponible en: <https://iris.who.int/handle/10665/269480>. Epub 30 de septiembre 2005.
 12. Acs G, Lodolini G, Kaminski S, Cisneros GJ. Effect of nursing caries on body weight in a pediatric population. *Pediatr Dent* 1992;14:302-5.
 13. El Batawi HY. Factors affecting clinical outcome following treatment of early childhood caries under general anaesthesia: a two-year follow-up. *Eur Arch Paediatr Dent* 2014;15:183-9. <https://doi.org/10.1007/s40368-013-0081-0>. Epub 13 de septiembre 2013.
 14. Tinanoff N, Baez RJ, Diaz-Guillory C, Donly KJ, Feldens CA, McGrath C, et al. Early childhood caries epidemiology, aetiology, risk assessment, societal burden, management, education, and policy: Global perspective. *Int J Paediatr Dent* 2019;29:238-48. <https://doi.org/10.1111/ipd.12484>
 15. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on early childhood caries (ECC): Classifications, consequences, and preventive strategies. The Reference Manual of Pediatric Dentistry. Chicago, Ill.: American Academy of Pediatric Dentistry 2020[citado el 16 de noviembre de 2023];2920:79-81. Disponible en: https://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/P_ECCClassifications.pdf
 16. Maklennan A, Borg-Bartolo R, Wierichs RJ, Esteves-Oliveira M, Campus G. A systematic review and meta-analysis on early-childhood-caries global data. *BMC Oral Health* 2024;24:835. <https://doi.org/10.1186/s12903-024-04605-y>
 17. El Tantawi M, Folayan MO, Mehaina M, Vukovic A, Castillo JL, Gaffar BO, et al. Prevalence and data availability of early childhood caries in 193 United Nations Countries, 2007-2017. *Am J Public Health* 2018;108:1066-72. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2018.304466>. Epub 21 de junio 2018.
 18. Kazeminia M, Abdi A, Shohaimi S, Jalali R, Vaisi-Raygani A, Salari N, et al. Dental caries in primary and permanent teeth in children worldwide, 1995 to 2019: a systematic review and meta-analysis. *Head Face Med* 2020;16:1-22. <https://doi.org/10.1186/s13005-020-00237-z>
 19. Zou J, Du Q, Ge L, Wang J, Wang X, Li Y, et al. Expert consensus on early childhood caries management. *Int J Oral Sci* 2022;14:35. <https://doi.org/10.1038/s41368-022-00186-0>
 20. Pitts NB, Twetman S, Fisher J, Marsh PD. Understanding dental caries as a non-communicable disease. *British Dent J* 2021;231:749-53. <https://doi.org/10.1038/s41415-021-3775-4>
 21. The 2017 NIH-wide microbiome workshop writing team. 2017 NIH-wide workshop report on "The Human Microbiome: Emerging Themes at the Horizon of the 21st Century". *Microbiome* 2019;7:32. <https://doi.org/10.1186/s40168-019-0627-4>
 22. Lamont RJ, Koo H, Hajishengallis G. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. *Nat Rev Microbiol* 2018;16:745-59. <https://doi.org/10.1038/s41579-018-0089-x>
 23. Peng X, Cheng L, You Y, Tang C, Ren B, Li Y, et al. Oral microbiota in human systematic diseases. *Int J Oral Sci* 2022;14:14. <https://doi.org/10.1038/s41368-022-00163-7>
 24. Wopereis H, Oozeer R, Knipping K, Belzer C, Knol J. The first thousand days - intestinal microbiology of early life: establishing a symbiosis. *Pediatr Allergy Immunol* 2014;25:428-38. <https://doi.org/10.1111/pai.12232>. Epub 5 de junio 2014.
 25. Ren Z, Jeckel H, Simon-Soro A, Xiang Z, Liu Y, Cavalcanti IM, et al. Interkingdom assemblages in human saliva display group level surface mobility and disease promoting emergent functions. *Proc Natl Acad Sci* 2022;119:e22096991191. <https://doi.org/10.1073/pnas.2209699119>. Epub 3 de octubre 2022.
 26. Cho H, Ren Z, Divaris K, Roach J, Lin BM, Liu C, et al. *Selenomonas sputigena* acts as a pathobiont mediating spatial structure and biofilm virulence in early childhood caries. *Nat Commun* 2023;14:2919. <https://doi.org/10.1038/s41467-023-38346-3>
 27. Li C, Chen Y, Wen Y, Jia Y, Cheng S, Liu L, et al. A genetic association study reveals the relationship between the oral microbiome and anxiety and depression symptoms. *Front Psychiatry* 2022;13:960756. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.960756>
 28. Tanner AC, Mathney JM, Kent RL, Chalmers NI, Hughes CV, Loo CY, et al. Cultivable anaerobic microbiota of severe early childhood caries. *J Clin Microbiol* 2011;49:1464-74. <https://doi.org/10.1128/JCM.02427-10>. Epub 2 de febrero 2011.
 29. Douglass JM, Li Y, Tinanoff N. Association of mutans streptococci between caregivers and their children. *Pediatr Dent* 2008[citado el 15 de abril de 2024];30:375-87. Disponible en: <https://www.ingentaconnect.com/content/aapd/pd/2008/00000030/00000005/art00002#>
 30. Yang XQ, Zhang Q, Lu LY, Yang R, Liu Y, Zou J. Genotypic distribution of *Candida albicans* in dental biofilm of Chinese children associated with severe early childhood caries. *Arch Oral Biol* 2012;57:1048-53. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2012.05.012>. Epub 18 de junio 2012.
 31. Xiao J, Huang X, Alkhers N, Alzamil H, Alzoubi S, Wu TT, et al. *Candida albicans* and early childhood caries: a syste-

- matic review and meta analysis. *Caries Res* 2018;52:102-12. <https://doi.org/10.1159/000481833>. Epub 21 de diciembre 2017.
32. Yang C, Scoffield J, Wu R, Deivanayagam C, Zou J, Wu H. Antigen I/II mediates interactions between *Streptococcus mutans* and *Candida albicans*. *Mol Oral Microbiol* 2018;33:283-91. <https://doi.org/10.1111/omi.12223>. Epub 26 de abril 2018.
33. Xu X, Shan B, Zhang Q, Lu W, Zhao J, Zhang H, *et al*. Oral microbiome characteristics in children with and without early childhood caries. *J Clin Pediatr Dent* 2023;47:58-67. <https://doi.org/10.22514/jocpd.2023.012>
34. Hemadi AS, Huang R, Zhou Y, Zou J. Salivary proteins and microbiota as biomarkers for early childhood caries risk assessment. *Int J Oral Sci* 2017;9:e1. <https://doi.org/10.1038/ijos.2017.35>
35. Teng F, Yang F, Huang S, Bo C, Xu ZZ, Amir A, *et al*. Prediction of early childhood caries via spatial-temporal variations of oral microbiota. *Cell Host Microbe* 2015;18:296-306. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2015.08.005>
36. Pitts N, Baez R, Diaz-Guallory C. Early Childhood Caries: IAPD Bangkok Declaration. *Int J Paediatr Dent* 2019;29:384-6. <https://doi.org/10.1111/ipd.12490>

Cómo citar este artículo

Basso, ML. Caries de la primera infancia. Revisión de su etiología. *Rev Asoc Odontol Argent* 2024;112:e1121253. <https://doi.org/10.52979/raoa.1121253.1266>

Contacto:
MARTHA L. BASSO
bassojml@gmail.com