



**UNIVERSIDAD DE TALCA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA ESTOMATOLÓGICA**

**TIEMPO DE PROGRESIÓN DE LESIONES CARIOSAS PROXIMALES EN
DENTICIÓN PRIMARIA. UNA REVISIÓN NARRATIVA**

Progression time of proximal carious lesions in primary dentition. A narrative review

Memoria presentada a la Escuela de Odontología de la Universidad de Talca
como parte de los requisitos científicos exigidos para la obtención del título
de Cirujano Dentista.

**ESTUDIANTES: CARLA ANDREA HERRERA GUZMÁN
MAYRA KAROLINA MORA ALEGRÍA
PROFESOR GUÍA: DRA. JULIANA NUNES BOTELHO
PROFESOR CO-GUÍA: DR. VIDAL PÉREZ VALDÉS**

TALCA - CHILE

2021

CONSTANCIA

La Dirección del Sistema de Bibliotecas a través de su unidad de procesos técnicos certifica que el autor del siguiente trabajo de titulación ha firmado su autorización para la reproducción en forma total o parcial e ilimitada del mismo.



Talca, 2021

INFORMACIONES CIENTÍFICAS

Nombre del profesor guía
Juliana Nunes Botelho
ORCID del profesor guía
https://orcid.org/0000-0002-1917-3812
Google Scholar del profesor guía
https://scholar.google.com/citations?user=iDxjf48AAAAJ&hl=es&oi=sra
Correo electrónico del profesor guía
jbotelho@utalca.cl

Nombre del profesor co-guía
Vidal Pérez Valdés
ORCID del profesor co-guía
https://orcid.org/0000-0003-1213-6274
Google Scholar del profesor co-guía
https://scholar.google.com/citations?user=ynq8SXsAAAAJ&hl=es
Correo electrónico del profesor guía
vperez@utalca.cl

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mi familia, familiares y amigas/os, quienes me han apoyado en cada uno de mis pasos y han sido parte fundamental en mi formación personal y profesional.

Agradecer también a mis profesores de tesis Dra. Juliana y Dr. Vidal Pérez por su constante disposición y compromiso para guiarnos durante este proceso.

Carla Herrera Guzmán

Quiero agradecer a todas las personas que fueron parte de este largo y lindo proceso de aprendizaje y crecimiento, a la Dra. Juliana Nunes y el Dr. Vidal Pérez por su gran disposición y enseñanza durante este periodo.

A mis amigos; Fernanda, Consuelo, Felipe, Carla, Raimundo y Antonia por su lealtad, compañía y sobre todo risas, quienes hicieron de mi estadía en la Universidad un recuerdo inolvidable. A mis amigas Daniela y Camila por su apoyo y amistad incondicional desde que comenzó esta travesía. También a quienes llegaron casi al finalizar, su compañía significó mucho para mí.

A mis abuelos quienes me demostraron que con humildad y esfuerzo todo se puede lograr, y en especial a ti mamá solo tú sabes todo lo que pasamos para llegar hasta aquí, por tu apoyo en cada decisión y amor infinito, todo esto es por ti.

Mayra Mora Alegría

ÍNDICE

1. RESUMEN.....	1
1.1 Palabras claves.....	1
2. ABSTRACT	2
1.2 Keywords.....	2
3. INTRODUCCIÓN	3
4. METODOLOGÍA	6
5. CARACTERÍSTICAS DEL DIENTE PRIMARIO.....	7
6. DIAGNÓSTICO DE LESIONES DE CARIES PROXIMALES EN DIENTE PRIMARIO.....	9
7. FACTORES MODULADORES DE LESIONES DE CARIES	11
8. TIEMPO DE PROGRESIÓN DE LA LESIÓN CARIOSA PROXIMAL EN DIENTE PRIMARIO Y CAVITACIÓN.....	14
9. CONSIDERACIONES FINALES	18
10. REFERENCIAS	19

1. RESUMEN

La progresión de lesiones de caries proximales en dientes primarios es un proceso que varía no sólo entre personas sino también entre lesiones de un mismo individuo. La lesión de caries en el diente primario se desarrolla de diferente forma con respecto al permanente, siendo más rápida en la dentición primaria por las características estructurales y químicas propias, además de la presencia de áreas de contacto amplias en la superficie proximal. Es fundamental complementar los métodos de inspección y diagnosticar previo a la cavitación ya que esta condición aumenta la probabilidad de actividad y progresión de la lesión. También debemos evaluar ciertos factores moduladores, tanto protectores y/o de riesgo presentes en cada niño, los que no solo influyen en la probabilidad de generar lesiones cariosas proximales, sino que en niños de alto riesgo cariogénico podrían provocar mayor severidad y avance más rápido de las mismas. Tener conocimiento sobre el tiempo de progresión, favorecería a la toma de decisiones para el tratamiento enfocado en la odontología de mínima intervención. Por lo que está descrito en la literatura, el tiempo de progresión de lesiones de caries proximales en la dentición primaria es variable y no es posible definirlo ya que los estudios presentan distintas falencias metodológicas. El tiempo de progresión de la lesión cariosa proximal en dientes primarios debe ser considerado como una estimación, y es deseable y necesario la realización de nuevos estudios prospectivos con una muestra representativa y métodos diagnósticos estandarizados.

1.1 Palabras claves

Caries Dental, Diente Primario, Progresión de la Enfermedad.

2. ABSTRACT

The progression of proximal caries lesions in primary teeth is a process that varies not only among people but also among lesions of the same person. The caries lesion in the primary tooth develops differently from the permanent one, being faster in the primary dentition due to its own structural and chemical characteristics besides the presence of wide contact areas on the proximal surface. It is essential to complement the inspection and diagnosis methods prior to cavitation since this condition increases the probability of activity and progression of the lesion. We must also evaluate certain modulating factors, both protective and/or risk factors from each child, which not only influence the probability of developing proximal carious lesions, but in children with high cariogenic risk could result greater severity and faster progression of the lesions. Knowing the progression time would favor decision-making for treatment focused on minimal intervention dentistry. From what is described in the literature, the time to progression of proximal caries lesions in the primary dentition is variable and inconclusive since the studies have different methodological shortcomings. The time to progression of proximal carious lesion in primary teeth should be considered as an estimate and it is desirable and necessary that new prospective studies with a representative sample and standardized diagnostic methods are carried out.

1.2 Keywords

Dental Caries, Tooth Deciduous, Disease Progression.

3. INTRODUCCIÓN

Los primeros años de vida son determinantes para el desarrollo del niño, debido a los múltiples procesos biológicos y ambientales a los que se ve enfrentado. Durante la infancia puede verse afectado por la caries dental; una enfermedad crónica con una alta tasa de prevalencia en la dentición primaria (1). Pese a que se desarrolla de manera similar en todas las etapas del ciclo vital, se diferencia en el tiempo de progresión; siendo en la dentición primaria un proceso más rápido y con una gran variabilidad, por los diferentes factores que lo afectan (2). Debido a esto es importante diagnosticar y tratar la enfermedad de caries tempranamente para así evitar y/o controlar la progresión de esta (3).

Hoy en día la caries es considerada como una enfermedad ecológica causada por el consumo elevado y/o frecuente de carbohidratos fermentables, lo que provoca un estado de disbiosis en el biofilm dental (4). Este estado puede causar el aumento de la producción de ácidos por los microorganismos del biofilm, que baja el pH del microambiente que rodea al diente y así resultando en una desmineralización del sustrato dental (5). Al mantenerse esta condición por un tiempo donde predomina el proceso de desmineralización de la estructura dental, el resultado será la visualización clínica de las lesiones cariosas (6).

La lesión de caries en la dentición primaria se desarrolla de diferente forma con respecto a la dentición permanente, debido a que presentan características estructurales y químicas propias (7). Los dientes primarios poseen mayor desorganización de los prismas y menor grosor del esmalte, además de mayor presencia de componente orgánico (8), lo cual favorece la porosidad y permeabilidad (9); mientras que la dentina presenta menor dureza y diferente disposición de los túbulos dentinarios favoreciendo la progresión de la lesión cariosa (10, 11). En la superficie proximal los dientes primarios presentan áreas de contacto más amplias (12) dificultando la eliminación del biofilm, el cual debe ser removido mediante el uso de hilo dental. Sin embargo, la adherencia a este es baja en niños debido a que presentan menor destreza y requieren la colaboración de los padres. Como consecuencia se genera una mayor probabilidad de aparición y progresión de lesiones cariosas proximales (13).

Las lesiones iniciales proximales cuando aún se observan clínicamente como mancha blanca pueden remineralizarse y desaparecer clínicamente o no, dependiendo de su

profundidad (14). El diagnóstico temprano y la evaluación de su actividad nos genera una oportunidad para controlar el grado de desmineralización asociado con su proceso de evolución (15). Es fundamental que los métodos de inspección se complementen para el diagnóstico; el método visual y táctil permite identificar cambios físicos en la estructura dental, mientras que la radiografía permite observar la profundidad de la lesión (16). La detección de lesiones cariosas en superficies proximales es un procedimiento difícil, debido a que las áreas de contacto dificultan la inspección visual directa (17). En caso de sospecha de una posible cavitación resulta útil utilizar el método de separación dentaria mediante gomas elásticas, ya que permite la visualización directa de la superficie proximal (18). También, según el caso se puede complementar con algunos de los métodos no convencionales como la transiluminación y la fluorescencia láser.

Además, debemos evaluar ciertos factores moduladores protectores o de riesgo que influyen en el proceso dinámico de desmineralización y remineralización de las estructuras dentales (19). Los principales son la dieta, higiene, presencia de defectos de esmalte, exposición a fluoruros, el nivel sociocultural, económico y educacional, entre otros (20, 21). Estos no solo influyen en la probabilidad de generar lesiones cariosas proximales, si no también podrían provocar una mayor severidad y avance más rápido de las mismas en la dentición primaria (22). Esto se desea evitar, debido a la aparición de una posible cavitación. Al existir una cavidad de difícil acceso, no se puede realizar una correcta higiene, contaminando a los tejidos dentarios y desmineralizando la dentina, lo que aumenta la probabilidad de actividad y progresión de la lesión (23).

Finalmente, debemos realizar un tratamiento con enfoque lo más conservador posible, con el objetivo de preservar y mantener la salud de los tejidos dentales (3). Las estrategias no invasivas deben ser priorizadas para evitar realizar un tratamiento restaurador, especialmente en superficie proximal, debido a un alto índice de fracaso en niños (24). Sin embargo, no existe un consenso sobre el tiempo real que tarda en progresar la lesión cariosa proximal en estos dientes y saberlo con más certitud contribuye para la toma de decisión de tratamiento enfocado en la odontología de mínima intervención y personalizado para cada paciente (25). El objetivo del presente trabajo es describir el tiempo estimado que se requiere

para que una lesión de caries proximal en diente primario progrese y se cavite, y será abordado mediante una revisión narrativa de la literatura.

4. METODOLOGÍA

El desarrollo de esta revisión narrativa de la literatura se realizó mediante la búsqueda en la base de datos MEDLINE vía Pubmed. La presente revisión se limita solo a publicaciones en idioma inglés y no presenta restricciones en el año de publicación, manteniéndola actualizada mensualmente hasta el mes de agosto del 2021.

Para ejecutar la búsqueda se utilizaron términos MeSH, “Dental Caries”, “Tooth, Deciduous” y “Disease Progression”, en conjunto con términos libres, “Proximal Lesions” y “Cavitated”. Se relacionaron los términos mediante operadores booleanos “AND” y “OR”, obteniendo las siguientes fórmulas:

- ((**“Dental Caries”**[Mesh]) AND **“Tooth, Deciduous”**[Mesh]) AND **“Disease Progression”**[Mesh])
- (((**“Deciduous tooth”**[MeSH Terms]) AND (**“dental caries”**[MeSH Terms] AND **“Disease progression”**[MeSH Terms])) AND ((**“cavitated”**) OR (**“proximal lesions”**)))
- (((**“Deciduous tooth”**[MeSH Terms]) AND ((**“proximal lesions”**) OR (**“dental caries”**[MeSH Terms])))) AND ((**“Disease progression”**[MeSH Terms]) AND (**“cavitated”**)))

Sumado a lo anterior, se realizó una búsqueda complementaria según temas de interés a tratar y se buscaron las referencias manualmente en busca de fuentes adicionales.

La selección inicial de los artículos se realizó mediante el análisis de título y resumen para excluir artículos no relacionados con el tema. Posteriormente fueron leídos los textos completos y discutidos por ambas partes para su selección. Finalmente, se revisó la calidad de la revista en SJR (Scimago Journal & Country Rank).

5. CARACTERÍSTICAS DEL DIENTE PRIMARIO

El diente presenta una estructura y composición básica, en el cual los tejidos principales que lo componen son: esmalte, dentina y pulpa. Existen algunas diferencias importantes en la composición de ambas denticiones (7). En cuanto a la morfología, el diente primario es de menor tamaño, y en comparación al diente permanente, posee proporcionalmente una cámara pulpar más grande en relación a su corona, razón por la cual, los tejidos duros son de menor espesor (26, 27). Esto último contribuye a que los agentes externos, como las lesiones de caries, sobrepasen fácilmente la capa externa y lleguen más rápido al interior del diente.

En el diente primario, la formación del esmalte ocurre en un corto tiempo, lo que se manifiesta como una irregularidad de los cristales de hidroxiapatita, desorganización de los prismas y menor grosor del esmalte (28), esto genera un compromiso más temprano de la dentina. Los primeros años posteriores a la erupción, son de especial cuidado debido a que a diferencia de los dientes permanentes existe un bajo contenido mineral, principalmente de calcio y fósforo (7), además de abundante materia orgánica y agua; correspondiente al esmalte interprismático. En consecuencia, el diente primario posee una menor dureza, haciendo al esmalte más susceptible a la desmineralización y a la lesión de caries. La poca mineralización explica el nivel de porosidad, lo que conduce a un aumento de la permeabilidad del esmalte primario (29). Sumado a lo anterior, cabe destacar que existe mayor cantidad de carbonato, que podría ser uno de los factores que influyen en la progresión más rápida de la lesión de caries en el diente primario. Sin embargo, al pasar el tiempo ocurre un proceso de maduración post-eruptiva por la exposición del diente al medio oral y a la saliva, donde existe un reemplazo de los iones de carbonato (30), esto provoca un aumento de la mineralización del esmalte superficial de los dientes primarios con el tiempo (13). En las zonas interproximales y ocasionalmente en vestibular y oclusal, se encuentra una mayor capa de esmalte aprismático en comparación con el diente permanente, lo que influye directamente en el tratamiento restaurativo (31).

Situada justo debajo del esmalte, se encuentra la dentina, ubicada desde la unión amelodentinaria hasta la pulpa, tejido con el cual forma el complejo pulpodentinario (32). En el diente primario, la dentina presenta mayor contenido orgánico y la disposición de los túbulos es principalmente recta, a diferencia de los dientes permanentes que presentan una

disposición en “S”, además presentan una mayor permeabilidad a medida que se acercan a la pulpa; esta apariencia estructural de los túbulos dentinarios puede ser uno de los factores que contribuyen a la progresión más rápida de la lesión cariosa (11, 33). La dentina peritubular encontrada en las paredes del túbulo dentinario es de mayor grosor y junto con la dentina intertubular presentan una menor concentración de calcio y fosfato que el diente permanente. Lo anterior contribuye a una menor mineralización de la dentina, generando una menor dureza (34) y por ende puede contribuir a la mayor velocidad del desarrollo de la lesión cariosa (10). En la parte más interna del diente, la pulpa reacciona frente a sustancias irritantes mediante la deposición de dentina terciaria al interior de los túbulos, intentando así aislar los agentes irritantes. La pulpa en el diente primario reacciona tempranamente frente a una lesión proximal (35), y si esta se extiende más allá del 50% de la dentina proximal, es más probable que tenga una mayor reacción inflamatoria frente a lesiones oclusales de profundidad similar (36).

Con respecto a las caras proximales del diente primario, se encuentran principalmente áreas de contacto anchas, planas y ubicadas más cercanas al margen gingival. Recientemente se creó la clasificación OXIS, la cual evalúa las distintas formas de contacto que se pueden encontrar entre los molares primarios, donde se concluye que la forma I es la más común, descrita como un área de contacto recta, la cual genera un aumento del acumulo de biofilm y por ende mayor susceptibilidad a la lesión cariosa (37). Por otro lado, existen diferencias en la morfología de las superficies proximales, pudiendo estas ser cóncavas o convexas y generando así 4 distintas variantes en la zona de contacto proximal, siendo la forma cóncava-cóncava de mayor riesgo para desarrollar futuras lesiones de caries (38).

6. DIAGNÓSTICO DE LESIONES DE CARIES PROXIMALES EN DIENTE PRIMARIO

En el diente primario, la detección de lesiones cariosas es compleja especialmente en superficies proximales. La presencia de áreas contacto amplias sumado a la falta de accesibilidad y visibilidad directa, dificultan el diagnóstico temprano de la lesión (39, 40), el cual es fundamental ya que genera una oportunidad para controlar el grado de desmineralización asociado con su proceso de evolución (15). Es por esta razón que en la práctica clínica se utilizan ciertos métodos que facilitan el diagnóstico, tales como el examen visual-táctil y radiográfico, y que según el caso podrían complementarse con separación dentaria mediante gomas elastoméricas, transiluminación y/o fluorescencia láser (41).

La inspección visual y táctil en diente primario, es un método simple y aceptable para la mayoría de los pacientes, que busca detectar la presencia de signos clínicos de lesiones de caries oclusales y proximales (42). Además, permite evaluar la actividad de la lesión, la cual cuando se encuentra activa tiene mayor probabilidad de progresar rápidamente (43). Idealmente se realiza con ayuda de instrumental de examen, sonda OMS, jeringa triple y buena iluminación (39). Con el fin de estandarizar la evaluación y lograr mayor precisión se utiliza el Sistema Internacional de Detección y Evaluación de Caries (ICDAS; por su acrónimo en inglés), que categoriza desde una lesión inicial de mancha blanca hasta una extensa cavitada (44). En caso de sospecha de cavitación, resulta útil el uso de separación temporal dentaria mediante gomas elastoméricas, que permite visualizar directamente las superficies proximales inaccesibles y evaluar el aspecto clínico de la lesión (45). Este resulta más eficaz en dientes primarios debido a que son más fáciles de mover, por su menor anclaje al hueso alveolar (46); además, es un método reversible y económico. Sin embargo, requiere de 2 citas para realizar un diagnóstico y puede generar molestias en el paciente (42).

Otro método utilizado para la detección de lesiones cariosas proximales es la radiografía bitewing. Esta permite identificar lesiones que no se pueden observar clínicamente con facilidad, además de evaluar su profundidad y cercanía con la pulpa en dientes primarios (47). Sin embargo, corresponde solo a una estimación del tamaño real de la lesión cariosa (39), debido a que puede ser subestimada o sobreestimada. La radiografía de aleta mordida es un método valioso para detectar lesiones de caries dentinarias, pero no

es el más sensible para lesiones cariosas incipientes, ya que no refleja los aspectos histológicos de la lesión del esmalte (48). Las lesiones cariosas proximales son clasificadas radiográficamente según la *American Dental Association* (ADA) desde E1 que corresponde al ½ externo del esmalte hasta D3 que corresponde al 1/3 interno de la dentina (45). Si bien este examen no visualiza la cavitación, la probabilidad aumenta a medida que la profundidad es mayor (49). Debido a que la película radiográfica refleja la calidad y cantidad de minerales, este examen permite realizar un seguimiento del desarrollo de la lesión cariosa proximal y los cambios provocados por el proceso de desmineralización y remineralización a lo largo del tiempo (50).

Algunos de los métodos no convencionales para la detección de lesiones cariosas proximales son la transiluminación y la fluorescencia láser. La transiluminación ocupa luz blanca para evidenciar sombras oscuras que corresponden a áreas con ruptura de cristales de esmalte en zonas con desmineralización (51). Por su parte el método de fluorescencia detecta los cambios relacionados con la caries en los tejidos del diente que provocan un aumento en la fluorescencia, a diferencia de los dientes sanos que generan poca o ninguna (52). Ambos métodos tienen ventajas en comparación con la radiografía ya que no utilizan radiación ionizante, las lesiones pueden ser visualizadas en tiempo real y provocan menor malestar en el paciente (53). Sin embargo, presentan ciertas desventajas, como no cuantificar de forma objetiva el tamaño, la profundidad, el volumen y el contenido mineral de la lesión (51).

Ninguno de los métodos anteriormente nombrados presenta sensibilidad y especificidad adecuada por sí solos para realizar un correcto diagnóstico (54). La asociación de exámenes permite obtener una mayor precisión en la detección de lesiones cariosas proximales en dientes primarios (55). Además permite evaluar la actividad, cavitación y profundidad de la lesión de caries, permitiendo así generar estrategias de tratamiento adecuadas (47).

7. FACTORES MODULADORES DE LESIONES DE CARIES

La enfermedad de caries tiene como factor etiológico causal el azúcar, el cual induce la formación de ácido que finalmente es la causa de la lesión de caries (4). Este proceso puede verse afectado por distintos factores moduladores, que pueden influir en la probabilidad de generar lesiones cariosas y provocar un avance más rápido de estas (19). Los factores moduladores alteran la velocidad de las propiedades cariogénicas de la sacarosa (5) y según su influencia en el proceso dinámico de desmineralización/remineralización, pueden considerarse protectores o de riesgo (19).

En los niños, los hábitos alimentarios cumplen un papel muy importante en el proceso de la enfermedad de caries. Una dieta alta en contenido y frecuencia de carbohidratos fermentables favorece la aparición y progresión de lesiones cariosas (56). Si bien la sacarosa es el principal azúcar fermentable responsable de la caries, la combinación con otros azúcares y carbohidratos tales como la glucosa, fructosa, almidón, entre otros, aumenta la cariogenicidad de esta (57). El papel de la dieta también puede verse desde una perspectiva protectora de la caries; dentro de los alimentos que parecieran tener un efecto positivo, se encuentran los ácidos grasos insaturados y las proteínas, especialmente la caseína, presente en la leche y la ovoalbúmina, en el huevo, las cuales han demostrado en estudios *in vitro* reducir la desmineralización del diente (58). A pesar del efecto anticaries que presentan, este dependerá de la frecuencia y cantidad de ingesta, y del azúcar contenido en el alimento (5).

Otros factores moduladores relevantes son la higiene oral y la exposición al flúor. Los niños con una higiene regular o deficiente tienen mayores probabilidades de tener lesiones cariosas (59). El cepillado de dientes con pasta fluorada y el uso de hilo dental en las superficies proximales, son medidas utilizadas para la correcta eliminación del biofilm (60). Sin embargo, en niños la limpieza puede ser deficiente producto de la escasa destreza motora para realizar la técnica y la anatomía retentiva del diente primario. Es por esto que es necesario la ayuda y supervisión por parte de los tutores y/o padres (61). Sumado a la correcta higiene, es necesario una constante exposición al flúor mediante la pasta dental y el agua potable fluorada, además de visitas periódicas para aplicación tópica de barniz fluorado (14). Debido a su efecto remineralizante, los fluoruros son beneficiosos en la inhibición de la progresión de la lesión cariosa (62).

Existen ciertas condiciones locales que pueden influir en la susceptibilidad de la caries. Los problemas antes, durante y después del embarazo provocan mayor riesgo de presentar defectos de desarrollo del esmalte en dientes primarios, donde destaca principalmente la hipomineralización molar (63). En esta condición los segundos molares primarios (SMP) pueden presentar zonas circunscritas de esmalte hipomineralizado, conocidas como opacidades demarcadas, que pueden afectar de grado variable a uno o los 4 SMP. Estos defectos son un importante factor de riesgo ya que las opacidades demarcadas presentan un esmalte más poroso, con menor contenido mineral y como tal, más susceptible al ataque ácido, lo cual favorece su rápida desmineralización (64, 65). Además, los dientes también pueden presentar falta de estructura dentaria (esmalte de menor espesor), como las hipoplasias, pueden favorecer el acúmulo de biofilm, dificultar la higiene oral y favorecer el rápido avance de las lesiones de caries (66).

Las condiciones sistémicas en niños también influyen en el riesgo de caries de manera moderada o severa. Dentro de las que destacan alteraciones motrices que provocan mayor dificultad para realizar un correcto cepillado e higiene interproximal (67), y el uso prolongado de inhaladores en pacientes con asma. En este caso, los inhaladores de uso medido y polvo seco beta agonistas generan disminución del flujo salival y sus componentes, los cuales tienen un papel protector importante en la acción antibacteriana y la capacidad tampón (68). Además, algunos inhaladores pueden contener carbohidratos fermentables para que los pacientes puedan tolerar el sabor del fármaco, lo que produce un valor de pH por debajo de 5.5, el cual es crítico para la disolución de la hidroxiapatita del esmalte (69). La inhalación oral frecuente de azúcar combinada con una disminución del flujo salival y una disminución en el pH de la saliva pueden contribuir en la progresión de la caries.

Los factores socioeconómicos, culturales y nivel educacional de los padres también tienen un rol importante en el proceso de la enfermedad de caries (21). Los niños de familias con bajos ingresos y padres de menor nivel educativo, especialmente madres analfabetas; presentan mayor probabilidad de tener lesiones cariosas y que estas sean más severas, ya que poseen menor conocimiento sobre los factores asociados y un menor acceso al servicio de salud (59, 70). El tipo de familia y los hábitos adquiridos son determinantes para la experiencia de caries y salud oral del niño. Al igual que el lugar de residencia ya que algunos

sectores de áreas rurales no tienen acceso a agua potable fluorada (66). Cabe destacar que todos los factores anteriormente nombrados pueden relacionarse y potenciarse entre sí, influyendo en el proceso dinámico de la enfermedad de caries.

8. TIEMPO DE PROGRESIÓN DE LA LESIÓN CARIOSA PROXIMAL EN DIENTE PRIMARIO Y CAVITACIÓN

La progresión de lesiones cariosas proximales en diente primario es un proceso que ocurre más rápido que en el permanente. Sin embargo, en la dentición primaria, no existe claridad sobre el tiempo real que tarda la lesión en llegar a dentina y cavitarse (2, 25, 71, 72). Es importante diagnosticar las lesiones proximales previo a la cavitación, ya que, debido a la dificultad de autolimpieza y correcta higiene de esta zona, los ácidos generados por la fermentación de los carbohidratos favorecen la rápida degradación del tejido adamantino y la posterior desmineralización de la dentina (23). Tener conocimiento con mayor certitud sobre el tiempo de progresión, favorecería una oportuna toma de decisiones especialmente cuando aplicamos un tratamiento enfocado en la odontología de mínima intervención.

En la década de los 80 se realizaron estudios longitudinales que evaluaron la superficie proximal de dientes primarios y la progresión de la lesión cariosa. Un estudio de 1981, mediante radiografías bitewing con técnica estandarizada, observó que las lesiones cariosas proximales encontradas en esmalte externo fueron las que menos progresaron en 2 años, siendo solo un 26% de estas las que avanzaron a dentina, en cambio las lesiones de dentina interna fueron las que más progresaron hacía la pulpa. Esto probablemente ocurrió por el efecto del fluoruro diamino de plata y fluoruro de estaño aplicado, los cuales retardan la progresión de las lesiones incipientes (73). Por el contrario, otro estudio de 1984, mediante evaluación clínica y radiográfica (bitewing) a niños de bajo y alto riesgo cariogénico, menciona que la mayoría de las lesiones incipientes progresaron a dentina en 2 años. Además, observó que una lesión tarda aproximadamente 1 año en progresar a través de la mitad externa del esmalte y de 10 a 12 meses en que avance a través de la mitad interna. El grupo que presentó la progresión más lenta correspondía justamente a quienes presentaban mayor cantidad de exposición a fluoruros tópicos y un menor riesgo cariogénico (74).

En 1992, a partir de datos de otro estudio realizado anteriormente entre 1977 y 1985, donde se expuso a niños a distintas concentraciones de flúor, se evaluó la progresión de lesiones cariosas proximales. Un examinador analizó las radiografías bitewing, que fueron tomadas cada 12 meses con una técnica estandarizada. En 2 años, casi el total de las lesiones de esmalte externo habían progresado a esmalte interno en el grupo de menor concentración

de flúor, mientras que en el de mayor concentración progresó un poco más de la mitad. Además, observó que de las lesiones de esmalte que debieron ser obturadas, un 27% eran de esmalte externo y un 70% de esmalte interno; estos datos podrían ser cuestionables debido a que no se sabe en qué momento fueron obturados y si realmente progresaron, ya que los criterios utilizados para el tratamiento restaurativo en ese entonces no fueron reportados (75).

En 1995, otro estudio analizó mediante un examen clínico a niños de 2,5 años los cuales fueron reevaluados un año después. En el grupo de niños con caries iniciales, un 26% de lesiones proximales progresaron a caries cavitada versus un 65% en oclusal. Sin embargo, no se especificó el método clínico para diagnosticar lesiones cariosas y tampoco se utilizaron exámenes radiográficos para evaluar el avance de estas, por lo que los resultados podrían haber subestimado la real progresión de las lesiones de caries proximales. A pesar de esto, la progresión es muy alta y puede deberse a que existía una gran proporción de niños inmigrantes participantes, quienes poseen higiene bucal, exposición al flúor y hábitos alimentarios insatisfactorios (76).

Un importante estudio evaluó la superficie distal del segundo molar primario mediante radiografías bitewing recolectadas retrospectivamente. Observó que las lesiones proximales tardaban 5,6 años en progresar desde una radiografía sin radiolucidez visible hasta llegar al límite amelodentinario, y 2,2 años desde este último hasta la dentina externa. Debido a que los niños incluidos en este estudio habían sido sometidos a cuidados dentales organizados y procedimientos odontológicos anuales desde los 3 años de edad; se estima que la tasa de progresión fue más lenta, en comparación con los estudios anteriormente nombrados. Idealmente, la tasa de progresión de la lesión debe estudiarse de manera prospectiva, de modo que los criterios para el tratamiento restaurativo se puedan establecer de antemano (25).

Un ensayo clínico aleatorizado evaluó clínicamente superficies proximales según criterios ICDAS, separación mediante gomas elastoméricas y radiografías bitewing estandarizadas. A los 2,5 años, se observó que la mayor progresión ocurrió en las lesiones de esmalte externo (94.7%), seguidas por las de esmalte interno (66.6%) y por último las de dentina (46.1%); por lo que no hubo relación entre la profundidad de la lesión al inicio del estudio y la progresión de la lesión. Esto podría estar relacionado con el método de evaluación utilizado, ya que la profundidad de las lesiones reportadas depende de la

estandarización de la técnica radiográfica utilizada. Además, para el examen final muchos niños abandonaron, probablemente sesgando los resultados. Al momento de evaluar la relación de la progresión de la lesión con el perfil de riesgo, se encontró una débil relación, lo que podría deberse a que sólo fueron agrupados de acuerdo al cariogram, el cual es una herramienta de apoyo y no de diagnóstico (77).

Posteriormente, un grupo de investigadores realizó 2 estudios longitudinales evaluando el tiempo medio de supervivencia de la lesión cariosa proximal, que corresponde al momento en el que se espera que la mitad de los casos experimente progresión de la lesión. En el año 2003, mediante radiografías bitewing se determinó que el tiempo medio de supervivencia para las lesiones de esmalte externo es de 2,5 años, para las de dentina externa es de 2,8 años y las lesiones de dentina media 1,4 años; indicando que las lesiones de esmalte externo tardan menos tiempo en progresar que las de dentina externa, pero las de dentina media progresan más rápido (78). Esto puede estar dado por las características del diente primario, que presenta una delgada capa de esmalte (7) y una mayor permeabilidad de los túbulos dentinarios a medida que se acercan a la pulpa (33). Luego en el año 2006, se evaluó nuevamente el tiempo medio de supervivencia, pero esta vez solo del esmalte externo y de acuerdo a grupos con diferentes riesgos de caries. En el grupo con índice de caries bajo el tiempo medio de supervivencia de lesiones de esmalte externo fue de 3,9 años y en el grupo con índice de caries alto fue de 1,7 años. Esto nos indica que una mayor experiencia de caries provoca una progresión más rápida de las lesiones de esmalte externo en el diente primario (2).

Algunos autores coinciden que el tiempo de progresión desde el inicio de la lesión cariosa proximal a dentina en dientes primarios ronda los 2 años. Un estudio del 2017 concluyó que el tiempo de progresión de la lesión del esmalte externo al límite amelodentinario (LAD) es de 10 meses y desde el LAD a dentina interna es de 16 meses, por lo que el tiempo desde el inicio de la lesión hasta llegar a dentina interna es de 2.2 años. Cabe destacar que al ser un estudio retrospectivo no existió estandarización de la toma radiográfica, ya que los niños incluidos contaban con radiografías previas (79). Por su parte, en 2020, un estudio clínico observó que a los 2 años todas las lesiones que se encontraban en esmalte al inicio del estudio progresaron a dentina, correspondiente a un 79,2% del total de la muestra

(80). Ambos estudios mencionan que la progresión acelerada de la lesión puede explicarse principalmente por el bajo nivel socioeconómico de la población estudiada, quienes son más susceptibles al desarrollo de lesiones de caries, sin embargo, todavía faltan datos más concretos para establecer si existe tal tendencia.

Queda en evidencia que, si las lesiones cariosas proximales no son controladas, la progresión generará un aumento en la profundidad y por ende aumentará la probabilidad de cavitación (81). Aquellas lesiones que se encuentran en el tercio interno de la dentina suelen estar cavitadas en un 100%, en cambio, las limitadas al esmalte interno rara vez lo están (46, 82). Ciertos estudios en dientes primarios demostraron que menos del 10% de todas las lesiones de caries proximales activas clasificadas como ICDAS 1 y 2, progresaron a cavitación que involucraba dentina, luego de 2 años, mientras que la mitad de las lesiones ICDAS 3 progresan a ICDAS 5 y 6, en el mismo periodo (83, 84).

El tiempo que tarda una lesión proximal en diente primario en progresar de un estado a otro y/o cavitarse debe considerarse como una estimación. Esto debido a que el tiempo necesario para que una lesión progrese de un estado a otro es extremadamente variable, no sólo entre personas sino también entre lesiones de un mismo individuo. La progresión de lesiones cariosas es mayor en grupos de riesgo cariogénico alto, ya que probablemente estos presentan menor cantidad de factores protectores.

9. CONSIDERACIONES FINALES

La enfermedad de caries es un problema que afecta a gran parte de la población, comenzando en la infancia y afectando a la dentición primaria. Las lesiones cariosas en niños, especialmente en superficie proximal, se desarrollan y progresan rápidamente debido a las características estructurales y químicas propias de esta dentición y a los factores moduladores que influyen en este proceso (7). Por lo que desde hace algunos años se ha investigado el tiempo de progresión de lesiones de caries proximales en la dentición primaria, obteniendo resultados variables y no concluyentes (73, 75, 77). Las publicaciones que se han realizado hasta el día de hoy presentan distintas falencias; en la mayoría de los casos corresponden a estudios retrospectivos, no siendo los más indicados para evaluar la progresión de la lesión cariosa (25, 79). Además, no existe estandarización en los métodos diagnósticos clínicos y radiográficos utilizados, lo que puede generar alteración en el análisis de los resultados y dificultar la comparación entre estudios (2, 74, 78). Las poblaciones incluidas, corresponden en su mayoría solo a niños de bajo nivel socioeconómico, no siendo muestras representativas (76, 80). El tiempo de progresión de la lesión cariosa proximal en dientes primarios debe ser considerado una estimación por la gran variabilidad entre personas y lesiones del mismo individuo, haciendo necesario nuevos estudios prospectivos con una muestra representativa y métodos diagnósticos estandarizados.

10. REFERENCIAS

1. Kazeminia M, Abdi A, Shohaimi S, Jalali R, Vaisi-Raygani A, Salari N, et al. Dental caries in primary and permanent teeth in children's worldwide, 1995 to 2019: a systematic review and meta-analysis. *Head Face Med.* 2020;16(1):22. doi: 10.1186/s13005-020-00237-z.
2. Vanderas AP, Gizani S, Papagiannoulis L. Progression of proximal caries in children with different caries indices: a 4-year radiographic study. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2006;7(3):148-52. doi: 10.1007/bf03262556.
3. Phantumvanit P, Makino Y, Ogawa H, Rugg-Gunn A, Moynihan P, Petersen PE, et al. WHO Global Consultation on Public Health Intervention against Early Childhood Caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2018;46(3):280-7. doi: 10.1111/cdoe.12362.
4. Sheiham A, James WP. Diet and Dental Caries: The Pivotal Role of Free Sugars Reemphasized. *J Dent Res.* 2015;94(10):1341-7. doi: 10.1177/0022034515590377.
5. Giacaman RA. Sugars and beyond. The role of sugars and the other nutrients and their potential impact on caries. *Oral Dis.* 2018;24(7):1185-97. doi: 10.1111/odi.12778.
6. Takahashi N, Nyvad B. The role of bacteria in the caries process: ecological perspectives. *J Dent Res.* 2011;90(3):294-303. doi: 10.1177/0022034510379602.
7. De Menezes Oliveira MA, Torres CP, Gomes-Silva JM, Chinelatti MA, De Menezes FC, Palma-Dibb RG, et al. Microstructure and mineral composition of dental enamel of permanent and deciduous teeth. *Microsc Res Tech.* 2010;73(5):572-7. doi: 10.1002/jemt.20796.
8. Mortimer KV. The relationship of deciduous enamel structure to dental disease. *Caries Res.* 1970;4(3):206-23. doi: 10.1159/000259643.
9. Niviethitha S, Muthu MS, Kavitha S. In Vitro Assessment of Enamel Permeability in Primary Teeth with and without Early Childhood Caries Using Laser Scanning Confocal Microscope. *J Clin Pediatr Dent.* 2016;40(3):215-20. doi: 10.17796/1053-4628-40.3.215.
10. Ruschel HC, Ligoeki GD, Flaminghi DL, Fossati AC. Microstructure of mineralized tissues in human primary teeth. *J Clin Pediatr Dent.* 2011;35(3):295-300. doi: 10.17796/jcpd.35.3.918k0t3270v01285.

11. Chowdhary N, Subba Reddy VV. Dentin comparison in primary and permanent molars under transmitted and polarised light microscopy: an in vitro study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2010;28(3):167-72. doi: 10.4103/0970-4388.73793.
12. Chawla N, Messer LB, Adams GG, Manton DJ. An in vitro comparison of detection methods for approximal carious lesions in primary molars. *Caries Res.* 2012;46(2):161-9. doi: 10.1159/000337099.
13. Elfrink ME, Kalin K, van Ruijven LJ, ten Cate JM, Veerkamp JS. MicroCT study on the enamel mineral density of primary molars. *Eur J Paediatr Dent.* 2016;17(1):60-4.
14. Fontana M, Gonzalez-Cabezas C. Evidence-Based Dentistry Caries Risk Assessment and Disease Management. *Dent Clin North Am.* 2019;63(1):119-28. doi: 10.1016/j.cden.2018.08.007.
15. Anusavice KJ. Present and future approaches for the control of caries. *J Dent Educ.* 2005;69(5):538-54.
16. Leal SC, Barros BV, Cabral RN, Ferrari JCL, de Menezes Abreu DM, Ribeiro APD. Dental caries lesions in primary teeth without obvious cavitation: Treatment decision-making process. *Int J Paediatr Dent.* 2019;29(4):422-8. doi: 10.1111/ipd.12483.
17. Novaes TF, Matos R, Raggio DP, Imperato JC, Braga MM, Mendes FM. Influence of the discomfort reported by children on the performance of approximal caries detection methods. *Caries Res.* 2010;44(5):465-71. doi: 10.1159/000320266.
18. Rimmer PA, Pitts NB. Temporary elective tooth separation as a diagnostic aid in general dental practice. *Br Dent J.* 1990;169(3-4):87-92. doi: 10.1038/sj.bdj.4807281.
19. Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaitz C. Biological factors in dental caries: role of remineralization and fluoride in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 3). *J Clin Pediatr Dent.* 2004;28(3):203-14. doi: 10.17796/jcpd.28.3.w06104271746j34n.
20. Lim LZ, Preisser J, Benecha HK, Zandona AF. Longitudinal assessment on the impact of caries status of nearby surfaces on caries progression on the mesial surface of first molars. *Int J Paediatr Dent.* 2020;30(6):775-81. doi: 10.1111/ipd.12650.
21. Fontana M, Santiago E, Eckert GJ, Ferreira-Zandona AG. Risk factors of caries progression in a Hispanic school-aged population. *J Dent Res.* 2011;90(10):1189-96. doi: 10.1177/0022034511413927.

22. Mejåre I, Kållest I C, Stenlund H. Incidence and progression of approximal caries from 11 to 22 years of age in Sweden: A prospective radiographic study. *Caries Res.* 1999;33(2):93-100. doi: 10.1159/000016502.
23. Schwendicke F, Splieth C, Breschi L, Banerjee A, Fontana M, Paris S, et al. When to intervene in the caries process? An expert Delphi consensus statement. *Clin Oral Investig.* 2019;23(10):3691-703. doi: 10.1007/s00784-019-03058-w.
24. Santamaría RM, Innes NPT, Machiulskiene V, Schmoeckel J, Alkilzy M, Splieth CH. Alternative Caries Management Options for Primary Molars: 2.5-Year Outcomes of a Randomised Clinical Trial. *Caries Res.* 2017;51(6):605-14. doi: 10.1159/000477855.
25. Mejåre I, Stenlund H. Caries rates for the mesial surface of the first permanent molar and the distal surface of the second primary molar from 6 to 12 years of age in Sweden. *Caries Res.* 2000;34(6):454-61. doi: 10.1159/000016623.
26. Cheong J, Chiam S, King NM, Anthonappa RP. Pulp Chamber Analysis of Primary Molars Using Micro-Computed Tomography: Preliminary Findings. *J Clin Pediatr Dent.* 2019;43(6):382-7. doi: 10.17796/1053-4625-43.6.4.
27. Amano M, Agematsu H, Abe S, Usami A, Matsunaga S, Suto K, et al. Three-dimensional analysis of pulp chambers in maxillary second deciduous molars. *J Dent.* 2006;34(7):503-8. doi: 10.1016/j.jdent.2005.12.001.
28. Kornblit R, Bossù M, Mari D, Rocca JP, Polimeni A. Enamel and dentine of deciduous teeth Er:YAG laser prepared. A SEM study. *Eur J Paediatr Dent.* 2009;10(2):75-82.
29. Sabel N. Enamel of primary teeth--morphological and chemical aspects. *Swed Dent J Suppl.* 2012(222):1-77, 2p preceding i.
30. Sønju Clasen AB, Ruyter IE. Quantitative determination of type A and type B carbonate in human deciduous and permanent enamel by means of Fourier transform infrared spectrometry. *Adv Dent Res.* 1997;11(4):523-7. doi: 10.1177/08959374970110042101.
31. Lucchese A, Storti E. Morphological characteristics of primary enamel surfaces versus permanent enamel surfaces: SEM digital analysis. *Eur J Paediatr Dent.* 2011;12(3):179-83.
32. Sumikawa DA, Marshall GW, Gee L, Marshall SJ. Microstructure of primary tooth dentin. *Pediatr Dent.* 1999;21(7):439-44.

33. Lenzi TL, Guglielmi Cde A, Arana-Chavez VE, Raggio DP. Tubule density and diameter in coronal dentin from primary and permanent human teeth. *Microsc Microanal*. 2013;19(6):1445-9. doi: 10.1017/s1431927613012725.
34. Hosoya Y. Hardness and elasticity of bonded carious and sound primary tooth dentin. *J Dent*. 2006;34(2):164-71. doi: 10.1016/j.jdent.2005.05.004.
35. Duggal MS, Nooh A, High A. Response of the primary pulp to inflammation: a review of the Leeds studies and challenges for the future. *Eur J Paediatr Dent*. 2002;3(3):111-4.
36. Kassa D, Day P, High A, Duggal M. Histological comparison of pulpal inflammation in primary teeth with occlusal or proximal caries. *Int J Paediatr Dent*. 2009;19(1):26-33. doi: 10.1111/j.1365-263X.2008.00962.x.
37. Kirthiga M, Muthu MS, Kayalvizhi G, Krithika C. Proposed classification for interproximal contacts of primary molars using CBCT: a pilot study. *Wellcome Open Res*. 2018;3:98. doi: 10.12688/wellcomeopenres.14713.2.
38. Cortes A, Martignon S, Qvist V, Ekstrand KR. Approximal morphology as predictor of approximal caries in primary molar teeth. *Clin Oral Investig*. 2018;22(2):951-9. doi: 10.1007/s00784-017-2174-3.
39. Novaes TF, Matos R, Braga MM, Imparato JC, Raggio DP, Mendes FM. Performance of a pen-type laser fluorescence device and conventional methods in detecting approximal caries lesions in primary teeth--in vivo study. *Caries Res*. 2009;43(1):36-42. doi: 10.1159/000189705.
40. Subka S, Rodd H, Nugent Z, Deery C. In vivo validity of proximal caries detection in primary teeth, with histological validation. *Int J Paediatr Dent*. 2019;29(4):429-38. doi: 10.1111/ipd.12478.
41. Pitts NB, Kidd EA. Some of the factors to be considered in the prescription and timing of bitewing radiography in the diagnosis and management of dental caries. *J Dent*. 1992;20(2):74-84. doi: 10.1016/0300-5712(92)90106-m.
42. Mialhe FL, Pereira AC, Pardi V, de Castro Meneghim M. Comparison of three methods for detection of carious lesions in proximal surfaces versus direct visual examination after tooth separation. *J Clin Pediatr Dent*. 2003;28(1):59-62. doi: 10.17796/jcpd.28.1.g121387868676514.

43. Kühnisch J, Ekstrand KR, Pretty I, Twetman S, van Loveren C, Gizani S, et al. Best clinical practice guidance for management of early caries lesions in children and young adults: an EAPD policy document. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2016;17(1):3-12. doi: 10.1007/s40368-015-0218-4.
44. Braga MM, Morais CC, Nakama RC, Leamari VM, Siqueira WL, Mendes FM. In vitro performance of methods of approximal caries detection in primary molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2009;108(4):e35-41. doi: 10.1016/j.tripleo.2009.05.017.
45. Young DA, Nový BB, Zeller GG, Hale R, Hart TC, Truelove EL. The American Dental Association Caries Classification System for clinical practice: a report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *J Am Dent Assoc*. 2015;146(2):79-86. doi: 10.1016/j.adaj.2014.11.018.
46. Coutinho TC, daRocha Costa C. An in vivo comparison of radiographic and clinical examination with separation for assessment of approximal caries in primary teeth. *Eur J Paediatr Dent*. 2014;15(4):371-4.
47. Urzúa I, Cabello R, Marín P, Ruiz B, Jazanovich D, Mautz C, et al. Detection of Approximal Caries Lesions in Adults: A Cross-sectional Study. *Oper Dent*. 2019;44(6):589-94. doi: 10.2341/17-314-c.
48. da Silva Neto JM, dos Santos RL, Sampaio MC, Sampaio FC, Passos IA. Radiographic diagnosis of incipient proximal caries: an ex-vivo study. *Braz Dent J*. 2008;19(2):97-102. doi: 10.1590/s0103-64402008000200002.
49. Hintze H, Wenzel A, Danielsen B, Nyvad B. Reliability of visual examination, fibre-optic transillumination, and bite-wing radiography, and reproducibility of direct visual examination following tooth separation for the identification of cavitated carious lesions in contacting approximal surfaces. *Caries Res*. 1998;32(3):204-9. doi: 10.1159/000016454.
50. Feldens CA, Tovo MF, Kramer PF, Feldens EG, Ferreira SH, Finkler M. An in vitro study of the correlation between clinical and radiographic examinations of proximal carious lesions in primary molars. *J Clin Pediatr Dent*. 2003;27(2):143-7. doi: 10.17796/jcpd.27.2.858m05m461q2k613.

51. Abogazalah N, Ando M. Alternative methods to visual and radiographic examinations for approximal caries detection. *J Oral Sci.* 2017;59(3):315-22. doi: 10.2334/josnusd.16-0595.
52. Kocak N, Cengiz-Yanardag E. Clinical performance of clinical-visual examination, digital bitewing radiography, laser fluorescence, and near-infrared light transillumination for detection of non-cavitated proximal enamel and dentin caries. *Lasers Med Sci.* 2020;35(7):1621-8. doi: 10.1007/s10103-020-03021-2.
53. Schwendicke F, Tzschoppe M, Paris S. Radiographic caries detection: A systematic review and meta-analysis. *J Dent.* 2015;43(8):924-33. doi: 10.1016/j.jdent.2015.02.009.
54. Nuvvula S, Bhumireddy JR, Kamatham R, Mallineni SK. Diagnostic accuracy of direct digital radiography and conventional radiography for proximal caries detection in primary teeth: A systematic review. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2016;34(4):300-5. doi: 10.4103/0970-4388.191406.
55. Pontes LRA, Novaes TF, Lara JS, Moro BLP, Gimenez T, Raggio DP, et al. Impact of the radiographic method on treatment decisions related to dental caries in primary molars: a before-after study. *Clin Oral Investig.* 2019;23(11):4075-81. doi: 10.1007/s00784-019-02844-w.
56. Sheiham A, James WP. A new understanding of the relationship between sugars, dental caries and fluoride use: implications for limits on sugars consumption. *Public Health Nutr.* 2014;17(10):2176-84. doi: 10.1017/s136898001400113x.
57. Moynihan P, Petersen PE. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. *Public Health Nutr.* 2004;7(1a):201-26. doi: 10.1079/phn2003589.
58. Giacaman RA, Jobet-Vila P, Muñoz-Sandoval C. Anticaries activity of egg ovalbumin in an experimental caries biofilm model on enamel and dentin. *Clin Oral Investig.* 2019;23(9):3509-16. doi: 10.1007/s00784-018-2769-3.
59. Oyedele TA, Fadeju AD, Adeyemo YI, Nzomiwu CL, Ladeji AM. Impact of oral hygiene and socio-demographic factors on dental caries in a suburban population in Nigeria. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2018;19(3):155-61. doi: 10.1007/s40368-018-0342-z.
60. de Oliveira KMH, Nemezio MA, Romualdo PC, da Silva RAB, de Paula ESFWG, Kuchler EC. Dental Flossing and Proximal Caries in the Primary Dentition: A Systematic Review. *Oral Health Prev Dent.* 2017;15(5):427-34. doi: 10.3290/j.ohpd.a38780.

61. Mattos-Silveira J, Matos-Lima BB, Oliveira TA, Jarroug K, Rego RV, Reyes A, et al. Why do children and adolescents neglect dental flossing? *Eur Arch Paediatr Dent*. 2017;18(1):45-50. doi: 10.1007/s40368-016-0266-4.
62. Cochrane NJ, Cai F, Huq NL, Burrow MF, Reynolds EC. New approaches to enhanced remineralization of tooth enamel. *J Dent Res*. 2010;89(11):1187-97. doi: 10.1177/0022034510376046.
63. Salanitri S, Seow WK. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Aust Dent J*. 2013;58(2):133-40; quiz 266. doi: 10.1111/adj.12039.
64. Gambetta-Tessini K, Mariño R, Ghanim A, Calache H, Manton DJ. The impact of MIH/HSPM on the carious lesion severity of schoolchildren from Talca, Chile. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2019;20(5):417-23. doi: 10.1007/s40368-019-00416-w.
65. Hubbard MJ, Mangum JE, Perez VA, Nervo GJ, Hall RK. Molar Hypomineralisation: A Call to Arms for Enamel Researchers. *Front Physiol*. 2017;8:546. doi: 10.3389/fphys.2017.00546.
66. Corrêa-Faria P, Paixão-Gonçalves S, Paiva SM, Pordeus IA, Marques LS, Ramos-Jorge ML. Association between developmental defects of enamel and early childhood caries: a cross-sectional study. *Int J Paediatr Dent*. 2015;25(2):103-9. doi: 10.1111/ipd.12105.
67. Costa A, Martin A, Arreola V, Riera SA, Pizarro A, Carol C, et al. Assessment of Swallowing Disorders, Nutritional and Hydration Status, and Oral Hygiene in Students with Severe Neurological Disabilities Including Cerebral Palsy. *Nutrients*. 2021;13(7). doi: 10.3390/nu13072413.
68. Mazzoleni S, Stellini E, Cavaleri E, Angelova Volponi A, Ferro R, Fochesato Colombani S. Dental caries in children with asthma undergoing treatment with short-acting beta2-agonists. *Eur J Paediatr Dent*. 2008;9(3):132-8.
69. Kumar S, Kalra N, Tyagi R, Faridi MMA, Khatri A, Satish VNV. Evaluation of oral health of 6 to 10-year-old asthmatic children receiving bronchodilator through inhaler. *Indian J Dent Res*. 2019;30(5):670-7. doi: 10.4103/ijdr.IJDR_593_14.
70. Corrêa-Faria P, Paixão-Gonçalves S, Paiva SM, Pordeus IA. Incidence of dental caries in primary dentition and risk factors: a longitudinal study. *Braz Oral Res*. 2016;30(1). doi: 10.1590/1807-3107BOR-2016.vol30.0059.

71. Lervik T, Haugejorden O, Aas C. Progression of posterior approximal carious lesions in Norwegian teenagers from 1982 to 1986. *Acta Odontol Scand.* 1990;48(4):223-7. doi: 10.3109/00016359009005878.
72. Warren JJ, Levy SM, Broffitt B, Kanellis MJ. Longitudinal study of non-cavitated carious lesion progression in the primary dentition. *J Public Health Dent.* 2006;66(2):83-7. doi: 10.1111/j.1752-7325.2006.tb02560.x.
73. Craig GG, Powell KR, Cooper MH. Caries progression in primary molars: 24-month results from a minimal treatment programme. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1981;9(6):260-5. doi: 10.1111/j.1600-0528.1981.tb00342.x.
74. Shwartz M, Gröndahl HG, Pliskin JS, Boffa J. A longitudinal analysis from bite-wing radiographs of the rate of progression of approximal carious lesions through human dental enamel. *Arch Oral Biol.* 1984;29(7):529-36. doi: 10.1016/0003-9969(84)90074-8.
75. Peyron M, Matsson L, Birkhed D. Progression of approximal caries in primary molars and the effect of Duraphat treatment. *Scand J Dent Res.* 1992;100(6):314-8. doi: 10.1111/j.1600-0722.1992.tb01078.x.
76. Grindefjord M, Dahllöf G, Modéer T. Caries development in children from 2.5 to 3.5 years of age: a longitudinal study. *Caries Res.* 1995;29(6):449-54. doi: 10.1159/000262113.
77. Martignon S, Tellez M, Santamaría RM, Gomez J, Ekstrand KR. Sealing distal proximal caries lesions in first primary molars: efficacy after 2.5 years. *Caries Res.* 2010;44(6):562-70. doi: 10.1159/000321986.
78. Vanderas AP, Manetas C, Koulatzidou M, Papagiannoulis L. Progression of proximal caries in the mixed dentition: a 4-year prospective study. *Pediatr Dent.* 2003;25(3):229-34.
79. Tickotsky N, Petel R, Araki R, Moskovitz M. Caries Progression Rate in Primary Teeth: A Retrospective Study. *J Clin Pediatr Dent.* 2017;41(5):358-61. doi: 10.17796/1053-4628-41.5.358.
80. Sarti CS, Vizzotto MB, Filgueiras LV, Bonifácio CC, Rodrigues JA. Two-Year Split-Mouth Randomized Controlled Clinical Trial on the Progression of Proximal Carious Lesions on Primary Molars After Resin Infiltration. *Pediatr Dent.* 2020;42(2):110-5.
81. Mariath AA, Casagrande L, de Araujo FB. Grey levels and radiolucent lesion depth as cavity predictors for approximal dentin caries lesions in primary teeth. *Dentomaxillofac Radiol.* 2007;36(7):377-81. doi: 10.1259/dmfr/88910115.

82. Pitts NB, Rimmer PA. An in vivo comparison of radiographic and directly assessed clinical caries status of posterior approximal surfaces in primary and permanent teeth. *Caries Res.* 1992;26(2):146-52. doi: 10.1159/000261500.
83. Guedes RS, Piovesan C, Ardenghi TM, Emmanuelli B, Braga MM, Ekstrand KR, et al. Validation of Visual Caries Activity Assessment: A 2-yr Cohort Study. *J Dent Res.* 2014;93(7 Suppl):101s-7s. doi: 10.1177/0022034514531017.
84. Guedes RS, Piovesan C, Floriano I, Emmanuelli B, Braga MM, Ekstrand KR, et al. Risk of initial and moderate caries lesions in primary teeth to progress to dentine cavitation: a 2-year cohort study. *Int J Paediatr Dent.* 2016;26(2):116-24. doi: 10.1111/ipd.12166.