



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE ODONTOLÓGIA
DEPARTAMENTO DEL NIÑO Y ORTOPEDIA

“Efecto del tratamiento rehabilitador integral de caries temprana de la infancia en los niveles de *Streptococcus mutans* salivales de niños atendidos en la Clínica de Odontopediatría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile”

Nicole Ciampi Díaz

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
REQUISITO PARA OPTAR AL TÍTULO DE
CIRUJANO-DENTISTA

TUTOR PRINCIPAL
Prof. Dra. Sonia Echeverría López

TUTORES ASOCIADOS
Prof. Dra. Eugenia Henríquez D' Aquino
Prof. Dra. Sandra Rojas Flores

Adscrito a Proyecto PRI-ODO 2010 N° 10-01

Santiago – Chile

2013

AGRADECIMIENTOS

Primero que todo agradecerle a Dios, por regalarme esta vida llena de posibilidades, por acompañarme en este difícil camino y darme las fuerzas para levantarme cada vez que me caí.

Gracias a la Dra. Echeverría, por sus consejos y su entrega a este proyecto, por siempre abrir un espacio en su atareada agenda revisar y corregir mi trabajo. Gracias a la Dra. Rojas por sus sugerencias, detalles y aportes al trabajo y a la Dra. Henríquez por siempre estar dispuesta a ayudarme y mejorar este estudio. Fue un gusto pasar esta etapa de mi vida a su lado. Al Dr. Benjamín Martínez por su aporte en la estadística y por ayudarme a entender un poco el extraño mundo de la estadística.

A mi queridísima amiga Tannia por acompañarme en estos años de carrera. Por darme ánimo cuando más lo necesité y por ayudarme a cumplir mis metas. Gracias por nunca perder la fe en mí.

A mis amigos y amigas que conocí en la Universidad, me alegran los días y me empujan a hacer mejor las cosas: Sung, Jaime, Ceci, Poli, Mati, Caro, Danissa, Somo, Tere, Susy, Seba, Fefi, Consu. Por hacerme descubrir miles cosas del mundo y soportarme tanto dentro como fuera de las salas y clínica.

A mis amigas del colegio, Fer, Maquita, Hanna, Jael, Danni, Kimmi; por hacerme recordar quién soy y no dejarme perder el rumbo, gracias por iluminar mis días y por siempre estar ahí cuando las necesité.

A Reinaldo por tenerme paciencia y responder mis preguntas hasta en los momentos más inesperados, gracias por siempre responder mis dudas con el mejor de los ánimos. Espero poder retribuirte lo antes posible.

Por último gracias a mi familia, por siempre confiar en mí y ser la luz al final del túnel. Gracias Roy por cuidarme y hacerme feliz con el solo hecho de existir. Gracias Ethel por protegerme y siempre ayudarme a lograr lo mejor de mí, gracias por tus consejos de hermana mayor y más que todo, gracias por no dejarme caer en los momentos de debilidad. Gracias a mis papás, por esforzarse al máximo todos los días para que tengamos todo lo que necesitemos, tanto material como espiritualmente. Gracias Papá por tu dedicación a todo lo que haces y por empujarme al éxito. Gracias Mamá por escucharme y apoyarme sin importar lo que pasara, gracias por todas las palabras de consuelo y por no dejar que me ahogara en vasos de agua.

Gracias a todas las personas, docentes, funcionarios y pacientes, que hicieron posible que me titulara como Cirujano Dentista de la Universidad de Chile. Espero hacerle honor al nombre.

1. RESUMEN

Introducción: La caries temprana de la infancia (CTI) es una enfermedad dieto-bacteriana, siendo *Streptococcus mutans* (*S.mutans*) el principal patógeno asociado. Afecta a niños menores de 6 años, generando destrucción y dolor, siendo necesario un tratamiento que controle los factores de riesgo relacionados y recupere el tejido dañado. En Chile, no existen estudios que evalúen el impacto de un tratamiento rehabilitador integral en la microbiota oral de niños con CTI.

Objetivo: Determinar el efecto del tratamiento rehabilitador integral de CTI en los niveles de *Streptococcus mutans* en niños tratados en la Clínica de Odontopediatría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile

Materiales y Métodos: Estudio retrospectivo observacional. Se analizaron 89 fichas clínicas de pacientes diagnosticados con CTI rehabilitados integralmente en el posgrado de Odontopediatría de la Universidad de Chile, las cuales registraban el recuento de *S.mutans* salival antes de iniciar el tratamiento, después del tratamiento preventivo y después del tratamiento rehabilitador. Se analizaron las diferencias entre los niveles de *S.mutans* de manera cuantitativa y según categorías (riesgo bajo, moderado o alto), durante las distintas etapas del tratamiento. Se analizaron también otras variables como tipo de material restaurador, edad e índice ceod.

Resultados: Durante el análisis cuantitativo, se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar las concentraciones de *S.mutans* salival inicial con las concentraciones luego del tratamiento preventivo ($4,7 \pm 1,03$ log UFC/ml vs $4,2 \pm 0,96$ log UFC/ml $p < 0,05$) y luego del tratamiento rehabilitador ($4,7 \pm 1,03$ log UFC/ml vs $3,74 \pm 0,88$ log UFC/ml $p < 0,05$), así como al comparar las concentraciones después del tratamiento preventivo con las posteriores al tratamiento rehabilitador ($4,2 \pm 0,96$ log UFC/ml vs $3,74 \pm 0,88$ log UFC/ml $p < 0,05$). Durante el análisis por categorías, sólo se encontraron diferencias significativas entre las concentraciones previas y después de ambos tratamientos, sin encontrar diferencias entre ambos tratamientos. No hubo diferencias al analizar las variaciones según categorías con el tipo de material restaurador, edad ni índice ceod.

Conclusión: El tratamiento rehabilitador integral produce una reducción significativa en la concentración de *S.mutans* salival tanto en la etapa preventiva como en la etapa rehabilitadora.

ÍNDICE

1. RESUMEN	
2. INTRODUCCIÓN	1
3. MARCO TEÓRICO	3
3.1 GENERALIDADES DE CARIES DENTAL	3
3.2 CARIES TEMPRANA DE LA INFANCIA (CTI)	4
3.2.1 Generalidades de CTI	4
3.2.2 Prevalencia de CTI	5
3.2.3 Descripción clínica de la CTI	8
3.2.4 Etiología de la CTI	10
3.2.5 Consecuencias de la CTI	17
3.2.6 Tratamiento Rehabilitador Integral de la CTI	18
4. HIPÓTESIS	27
5. OBJETIVOS	28
5.1 OBJETIVO GENERAL	28
5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	28
6. METODOLOGÍA	29
6.1 CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	29
6.2 DISEÑO DE LA MUESTRA	29
6.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA	29
6.4 UNIDAD DE OBSERVACIÓN	29
6.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	29
6.6 CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA	31
6.6.1 Criterios de inclusión	31
6.6.2 Criterios de exclusión	31
6.7 INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	31
6.8 PROCEDIMIENTO	32
6.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	33
6.10 ASPECTOS ÉTICOS	33
7. RESULTADOS	34
7.1 CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	34
7.1.1 Distribución por sexo y edad	34
7.1.2 Distribución por índice ceod	35
7.1.3 Distribución según recuento de <i>S.mutans</i> salival inicial	36
7.1.4 Distribución de riesgo cariogénico según nivel de <i>S.mutans</i> inicial	37
7.1.5 Tratamiento rehabilitador integral realizado en la muestra	39

7.2 RESULTADO DEL TRATAMIENTO REHABILITADOR INTEGRAL EN LOS NIVELES DE <i>S.MUTANS</i>	40
7.2.1 Tratamiento preventivo	40
7.2.2 Tratamiento rehabilitador	42
7.2.3 Comparación de los niveles de <i>S.mutans</i> en las distintas etapas del tratamiento	44
7.2.4 Comparación de los niveles de <i>S.mutans</i> después del tratamiento preventivo y después del tratamiento rehabilitador	46
7.3 VARIACIONES DE RIESGO CARIOGÉNICO SEGÚN <i>S.MUTANS</i> EN LAS DIFERENTES ETAPAS DEL TRATAMIENTO EN RELACIÓN AL GRUPO ETARIO, GRUPO DE ÍNDICE DE CEOD Y MATERIAL RESTAURADOR UTILIZADO	48
7.3.1 Grupo etario	48
7.3.2 Grupo de índice ceod	49
7.3.3 Material restaurador utilizado	51
8. DISCUSIÓN.....	52
9. CONCLUSIONES.....	58
10. SUGERENCIAS.....	59
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	60
12. ANEXOS.....	70

2. INTRODUCCIÓN

En Chile las últimas cifras entregadas por el Ministerio de Salud (MINSAL) sobre el diagnóstico de salud bucal de la población indican que el 16,8% de los niños de 2 años de edad y el 49,6% de los niños de 4 años padecen caries dental. Éstos presentan un índice ceod promedio de 0,54 y 2,32 respectivamente, existiendo un aumento de la prevalencia de caries directamente proporcional a la edad y observándose diferencias significativas entre niveles socioeconómicos en desmedro de los grupos más necesitados.^(1,2)

La Caries Temprana de la Infancia (CTI) es definida por la Academia Americana de Pediatría Dental (AAPD) como una forma única de caries que se desarrolla en la dentición temporal inmediatamente después de erupcionados los primeros dientes en infantes y preescolares.⁽³⁾ La CTI es un tipo particularmente virulento de caries dental que está asociada a un alto grado de infección oral y prácticas dietéticas inusuales.⁽⁴⁾ Se caracteriza por presentar inicialmente lesiones de superficie lisa en los incisivos superiores temporales y al ir progresando se ven afectadas las superficies oclusales de los primeros molares temporales, pudiendo luego propagarse a los demás dientes deciduos.⁽⁴⁾

La CTI se ha descrito como una patología dieto-bacteriana resultante de las interacciones a través del tiempo entre un huésped susceptible, dieta rica en carbohidratos y bacterias cariogénicas,⁽⁵⁾ variando en extensión y severidad debido a influencias genéticas, culturales y socioeconómicas.⁽⁶⁾

Streptococcus mutans (*S.mutans*) es el microorganismo que más se asocia al proceso de caries dental, ya que puede metabolizar los hidratos de carbono de la dieta generando ácidos que desmineralizan el esmalte y la dentina, siendo su presencia clave para entender esta patología en niños preescolares.^(7,8) En las lesiones de CTI, *S.mutans* ha sido frecuentemente aislado en altas proporciones de la microbiota oral y se ha reportado que tanto la concentración de *S.mutans* en saliva como la proporción en placa bacteriana, están asociadas con la severidad de la CTI.⁽⁹⁾ Existen diferentes métodos de medición de la carga de microorganismos cariogénicos, tanto cuantitativos como semicuantitativos.⁽¹⁰⁾ El método cuantitativo de Westergreen y Krasse⁽¹¹⁾ es el utilizado en la Clínica de Odontopediatría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile para evaluar la concentración de *S.mutans* en saliva estimulada.

La presencia de CTI afecta más allá de la boca del niño, ya que al causar dolor e infección perturba las actividades diarias del menor y su familia, alterando su crecimiento y desarrollo, y provocando trastornos estéticos y de pronunciación, que pueden acarrear posteriormente problemas psicológicos y sociales.⁽¹²⁾ Derivada de estos problemas de salud, existe una disminución de la calidad de vida de los niños y sus familias,⁽¹³⁾ además de los costos asociados al tratamiento.⁽¹⁴⁾ La CTI no es una enfermedad autolimitante,⁽¹⁵⁾ por lo cual, si no se realiza el tratamiento oportunamente, la condición del niño empeora y es más difícil de controlar en una etapa posterior.⁽¹⁶⁾

El tratamiento de la CTI presenta serios inconvenientes para los odontólogos debido a la rápida progresión de la enfermedad, y sobre todo por la corta edad de los niños afectados, lo que dificulta la cooperación de estos pacientes.⁽¹⁷⁾ La AAPD ha reconocido la necesidad de avanzadas técnicas preventivas, restauradoras y de modificación de comportamiento para el cuidado apropiado de salud oral de los niños con CTI.⁽¹⁸⁾

Existe evidencia contradictoria en cuanto al efecto del tratamiento rehabilitador en los niveles de *S.mutans* orales. Mientras que en algunos trabajos no se pudo demostrar que el tratamiento de caries disminuye los niveles de *S.mutans*,^(19,20) otros evidenciaron que la eliminación y restauración de lesiones de caries en niños con CTI son efectivas en modificar la microbiota y en reducir el número de *S.mutans* orales,^(21,22,23,24) atribuyendo este cambio en el medio ambiente oral a la eliminación de focos infecciosos, y buenas prácticas de higiene oral y alimentación.⁽²¹⁾

En Chile no existen estudios en los que se valoren los niveles de *S.mutans* antes y después del tratamiento rehabilitador integral en niños con CTI, siendo este uno de los principales factores de recidiva de caries.⁽²⁵⁾ Es por esto que el objetivo de nuestra investigación es evaluar el impacto en los niveles salivales de *S.mutans* de un tratamiento rehabilitador integral, cuyo principal enfoque es tratar los factores de riesgo y proponer un plan de tratamiento individualizado de manera de mantener el estado de salud logrado después de las intervenciones realizadas por el odontólogo.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Generalidades de caries dental

La caries dental se define como la destrucción localizada de los tejidos dentarios duros susceptibles a los productos ácidos de la fermentación bacteriana de los carbohidratos de la dieta. Si esta enfermedad progresa, resultará en cambios detectables en la estructura del diente, o lesiones de caries, que inicialmente no están cavitadas (es decir, macroscópicamente intactas), pero que eventualmente puedan progresar hacia la cavitación.⁽²⁶⁾ La Organización Mundial de la Salud (OMS) plantea que la caries dental continúa siendo un importante problema de salud pública a nivel mundial, tanto por su magnitud, como por el impacto que provoca en la calidad de vida de quienes la padecen, afectando alrededor de un 60 a 90% de los escolares y a la gran mayoría de los adultos de los países desarrollados.⁽²⁷⁾

La caries dental es una enfermedad infecciosa, transmisible, de carácter crónico y se produce como resultado de las interacciones a través del tiempo entre bacterias productoras de ácidos, un sustrato que la bacteria pueda metabolizar y factores propios del huésped como el diente y la saliva.⁽²⁸⁾

El proceso de formación de la caries comienza cuando bacterias acidogénicas de la placa dental (principalmente *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*), metabolizan los carbohidratos fermentables de la dieta produciendo ácidos orgánicos débiles (ácido láctico, fórmico, acético y propiónico). Estos ácidos difunden dentro del esmalte, dentina o cemento, disolviendo parcialmente los cristales compuestos por hidroxiapatita carbonatada. Los minerales (calcio y fosfato) difunden hacia fuera del diente, conduciendo eventualmente a la cavitación si el proceso de desmineralización continúa.⁽²⁹⁾ El término caries dental puede usarse para identificar tanto el proceso como la lesión de caries (cavitada o no cavitada) que se forma como resultado de la enfermedad.⁽²⁸⁾

La desmineralización del esmalte puede revertirse en sus etapas tempranas mediante la recepción de calcio, fosfato y fluoruro. El fluoruro actúa como un catalizador para la difusión de calcio y fosfato hacia la superficie del diente.⁽²⁸⁾ Este proceso se conoce como remineralización, el cual es el mecanismo natural de reparación del organismo para las lesiones de caries.⁽²⁹⁾ No requiere factores de crecimiento o procesos histológicos de tejidos blandos. La remineralización ocurre cuando el calcio y fosfato en el agua alrededor de los cristales de esmalte y dentina recristalizan en la superficie de los restantes.⁽³⁰⁾ La

superficie reconstruida, compuesta de hidroxiapatita fluorada y fluorapatita, es mucho más resistente al ataque ácido que la estructura original.⁽²⁸⁾

Si la caries progresa, se detiene o se revierte, depende del balance entre desmineralización y remineralización. Estos procesos ocurren frecuentemente durante el día en la mayoría de las personas.⁽²⁸⁾ La evolución de la lesión es determinada por el equilibrio entre los factores protectores y los factores patológicos. Si los factores patológicos predominan, la caries progresa. Si por el contrario, los factores protectores sobresalen, la caries se detiene o se revierte. En términos simples, los factores patogénicos son las bacterias cariogénicas, disfunción salival y frecuencia en la ingesta de carbohidratos fermentables. Los factores protectores incluyen la mayoría de los componentes de la saliva (como calcio, fosfato, fluoruro, proteínas protectoras y elementos antimicrobianos), sustancias antibacterianas suministradas externamente (ej. clorhexidina), fluoruro de fuentes externas y sustancias que estimulan el flujo salival (ej. gomas de mascar).⁽²⁹⁾

3.2 Caries Temprana de la Infancia (CTI)

3.2.1 Generalidades de CTI

La Caries Temprana de la Infancia (CTI) es definida por la Academia Americana de Pediatría Dental (AAPD) como una forma única de caries que se desarrolla en la dentición temporal inmediatamente después de erupcionados los primeros dientes en infantes y preescolares.⁽³⁾ El National Institute of Health (NIH) propuso que el término caries temprana de la infancia debería ser usado para describir la presencia de 1 o más superficies dentarias cariadas (lesiones cavitadas o no cavitadas), perdidas (debido a caries), u obturadas en cualquier pieza dentaria decidua en niños de hasta 71 meses de edad.⁽³¹⁾ Posteriormente la AAPD adoptó esta definición y especificó que en niños con menos de 3 años de edad, cualquier signo de caries de superficie lisa es indicador de caries temprana de la infancia severa (CTI-S). De la misma forma, desde los 3 a los 5 años de edad, 1 o más superficies lisas cavitadas, perdidas (debido a caries), u obturadas en dientes deciduos superiores anteriores o un índice ceos ≥ 4 (a los 3 años de edad), ≥ 5 (a los 4 años de edad), o ≥ 6 (a los 5 años de edad), constituye CTI-S.⁽³⁾

La CTI es una forma particularmente virulenta de caries dental que está asociada a un alto grado de infección oral y prácticas dietéticas inusuales. Se caracteriza por presentar inicialmente lesiones de superficie lisa en los incisivos superiores temporales. Al progresar la enfermedad, las superficies oclusales de los primeros molares temporales se ven

afectadas, pudiendo luego propagarse a los demás dientes deciduos.⁽⁴⁾ Este patrón de caries ha sido anteriormente nombrado como “caries rampante”, “caries labial”, “caries del biberón”, “caries de la lactancia”, “caries del biberón nocturno”, entre otros. Estos términos sugerían que la causa principal de la CTI era la inapropiada alimentación mediante biberón. La evidencia actual sugiere que la ingesta de líquidos azucarados en un biberón en la noche puede ser un importante factor etiológico, sin embargo no es necesariamente el único factor responsable. Por lo tanto se recomienda el uso del término Caries Temprana de la Infancia para describir cualquier forma de caries en infantes y niños preescolares.⁽³²⁾

3.2.2 Prevalencia de CTI

3.2.2.1 Prevalencia de CTI en el mundo

En muchas poblaciones la caries dental ha sido identificada como una de las patologías crónicas más prevalentes.⁽³³⁾

La prevalencia de la CTI depende de la población estudiada. Por ejemplo, ha sido reportada una desigualdad entre países desarrollados y países en vías de desarrollo,^(32,34) y dentro de un mismo país, entre personas de diferente nivel socioeconómico, observándose una mayor prevalencia en la población perteneciente a un nivel socioeconómico bajo.^(34,35) En relación a la edad, la prevalencia de CTI presenta una relación directamente proporcional, es decir, los niños de mayor edad tienen una mayor prevalencia de CTI y a su vez, mayores índices ceod.^(36, 37)

En países industrializados, la caries dental en niños es hasta 5 veces más prevalente que la segunda patología más común, el asma.⁽³⁸⁾ En el año 2010 se publicó un trabajo sobre la prevalencia y factores de riesgo de CTI en niños menores de 71 meses de edad, de la ciudad de Toronto, Canadá. Del total de 791 niños examinados, un 4,7% presentó CTI. Se identificaron como factores asociados a CTI: la edad del niño, depresión de al menos un padre o cuidador, no hablar inglés en el hogar y un bajo ingreso familiar anual.⁽³⁹⁾

En el año 2011, Kopycka-Kedzierawski y Billings publicaron un estudio realizado en niños preescolares de 12 a 60 meses de edad, de Rochester, New York, Estados Unidos.⁽⁴⁰⁾ Los autores examinaron 243 niños, de los cuales el 28% aproximadamente presentó caries. Previamente en el 2007, el Centro de Prevención y Control de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos dio a conocer los resultados del Estudio Nacional de Salud y Nutrición (National Health and Nutritional Examination Survey- NHANES), donde se encontró una

prevalencia de caries en los niños estadounidenses de 2 a 5 años de edad de casi un 28%,⁽⁴¹⁾ los cuales coinciden con los datos obtenidos por Kopycka-Kedzierawski y Billings.

Otros estudios en los Estados Unidos, indican que las minorías raciales tienen mayores probabilidades de tener caries dental. Mientras que el 18% de los niños blancos padecía esta enfermedad, ese porcentaje aumentaba a un 40% entre niños con ascendencia mexicana-americana, a un 29% en niños afro-americanos y en niños nativo-americanos la prevalencia de CTI fue de 41,8%. Los niños pertenecientes a minorías raciales también se ha visto que tienden a tener casos más severos de la enfermedad.^(16,42)

Slabšinskienė y col. en el 2010 publicaron un estudio en el que examinaron un total de 950 niños de jardines infantiles de Lituania.⁽⁴³⁾ La prevalencia de CTI fue de 50,6% con un ceod promedio de 2,1, mientras que la prevalencia de CTI-S fue de 6,5% con un ceod promedio de 7,8. Se encontró que un porcentaje mayor de niños desarrollaban CTI-S cuando eran amamantados por un periodo mayor al año de edad, se quedaban dormidos con el biberón con contenido de carbohidratos durante la noche o se les permitía tomar del biberón al irse a dormir o durante el día. En cuanto a los niños libres de caries, sus madres estaban informadas sobre los factores de riesgo de CTI-S y habían comenzado a cepillarle los dientes a los niños cuando erupcionó el primer diente.

En el año 2010 fue publicado un trabajo en donde se estudiaron 1008 preescolares de la capital de Kosovo, Prishtina.⁽⁴²⁾ Se registró el índice ceod, test microbiológico y test de placa de Greene-Vermillon. Los resultados arrojaron que la prevalencia de CTI fue de un 17,36% con un ceod promedio de $11 \pm 3,6$. El índice ceod más bajo (6,47) se encontró a los 2 años de edad, el cual tuvo un aumento relacionado con la edad, llegando a valores de ceod de 12,8 a los 6 años. La prevalencia de *S.mutans* en niños con CTI fue de un 98%. El 93% de los niños afectados por CTI tuvo altos niveles de *S.mutans* ($\geq 10^5$ CFU/mL en saliva) y existió una importante correlación entre ceod y recuentos de *S.mutans*, es decir mientras mayores eran los niveles de *S.mutans*, mayor ceod tenían los niños. También se encontró una correlación entre los caramelos consumidos diariamente y el ceod en niños con CTI. Además se encontró una asociación estadística entre el ceod de los niños con CTI y la duración de la alimentación a través de biberón.

Se conocen pocos estudios epidemiológicos realizados en América Latina sobre la condición de la CTI. En una reunión realizada por la OPS en Cuba en el año 2004, pocos de los países participantes reportaron haber estudiado la presencia de CTI en su población: Nicaragua reportó un 81% de prevalencia, Las Bahamas 58% y Honduras 60%

en niños menores de 6 años, mientras que Ecuador reportó un 13,2% y Colombia 60% en niños preescolares.⁽⁴⁴⁾

Irigoyen y col.⁽⁴⁵⁾ publicaron en el 2009 un estudio en niños preescolares mexicanos de bajo nivel socioeconómico, en el que compararon la presencia de CTI-S y *S.mutans*. Se evaluaron niños, de 3 a 5 años de edad y sus madres, en 2 periodos de tiempo, en 1996 se examinaron 102 parejas de niños y madres, en el 2007 se estudiaron 103 pares. La prevalencia de CTI-S fue 42,2% y 34,95% respectivamente, con un índice ceod de $7,17 \pm 10,9$ y $4,58 \pm 7,1$. De la misma forma, los niveles de *S.mutans* fueron más altos en 1996 que en el 2007. Al comparar los niños con CTI-S y los sanos, se observó que los niños afectados por CTI-S mostraron altos niveles de *S.mutans* en comparación con los niños sin esta condición. A su vez, un alto índice de caries en las madres fue asociado con una mayor experiencia de caries en sus hijos.

En el 2010 se publicó un estudio realizado en Colombia,⁽⁴⁶⁾ donde se examinaron niños de 2 a 4 años de edad según el criterio ICDAS, que incluye las lesiones no cavitadas. Se evaluó un total de 447 niños con dentición temporal completa y de un nivel socioeconómico bajo. La prevalencia de caries fue de 74,5%, con un ceos promedio de $7,6 \pm 9,7$.

Ferreira y col.⁽⁴⁷⁾ publicaron en el 2007, un estudio donde determinaron la prevalencia y severidad de caries. De 1487 niños de Canoas, Brasil, el 40% presentó caries y un ceod promedio de $1,53 \pm 2,75$. Este índice se incrementó con la edad y fue significativamente mayor en niños de madres con bajo nivel educacional y familias de bajos ingresos.

3.2.2.2 Prevalencia de CTI en Chile

En Chile existen pocos estudios publicados que determinen la prevalencia y severidad de CTI en niños preescolares.

En el año 1996, Mella y col.⁽⁴⁸⁾ estudiaron la prevalencia de la caries del biberón y algunos factores de riesgo en 1260 niños de 2 a 4 años de edad en tres ciudades con diferentes concentraciones de flúor en el agua potable (Iquique, Valparaíso y Santiago). Los autores obtuvieron en promedio una prevalencia de caries de un 7,8% en las 3 ciudades, en Iquique del 2,5%, en Valparaíso del 6,4% y Santiago del 12,2%.

Posteriormente, en la región Metropolitana, un estudio realizado por Echeverría y col. en el 2003,⁽⁴⁹⁾ evaluó la prevalencia de CTI en preescolares de los jardines JUNJI de 2 a 4 años de edad. Los resultados arrojaron que de una muestra significativa de 179 niños

pertenecientes a un nivel socioeconómico medio-bajo, el 33,72% de los niños presentaban esta patología.

Los últimos datos entregados por el Ministerio de Salud (MINSAL) sobre el diagnóstico de salud bucal de niños preescolares de 2 a 4 años, fueron basados en estudios realizados en los años 2007 y 2009.^(1,2) Las cifras indican que los niños de 2 años de edad presentan un 16,8% de caries, con un índice ceod promedio de 0,54. Mientras que a los 4 años, un 49,6% de los niños presentan la patología, con un ceod promedio de 2,32. Se observó que existe un aumento de la prevalencia de caries directamente proporcional a la edad. También se observaron diferencias significativas entre niveles socioeconómicos y la forma como éstas se acentúan en el tiempo en desmedro de los niveles más necesitados. Es así que a los 2 años, el nivel socioeconómico bajo presenta una prevalencia de caries un 12% mayor que el del nivel socioeconómico alto, y a los 4 años esta diferencia entre niveles socioeconómicos se ve aumentada a un 28%.

3.2.3 Descripción clínica de la CTI

La Caries Temprana de la Infancia (CTI) presenta un patrón clínico característico, el cual está influenciado por la secuencia de erupción de las piezas dentarias deciduas, la duración del comportamiento causal y los patrones de movimiento de la lengua y la acción muscular oral.⁽¹⁵⁾ El desarrollo de las lesiones es rápido y progresan en superficies dentarias que usualmente son de bajo riesgo de caries, como la superficie vestibular de los incisivos superiores y las superficies linguales y vestibulares de los molares superiores e inferiores.⁽⁵⁰⁾

La CTI usualmente comienza con una etapa temprana afectando los incisivos superiores temporales, inicialmente desarrollándose como una leve banda blanca desmineralizada (“lesión de mancha blanca”) a lo largo del margen gingival.⁽⁵⁰⁾ A continuación, afecta a la superficie oclusal de los primeros molares temporales, caninos superiores e inferiores y luego a los segundos molares temporales.⁽⁵¹⁾ La explicación para este patrón, es que la distribución de caries está basada en la acumulación de la leche u otro líquido azucarado alrededor de los incisivos superiores y otros dientes, mientras que los incisivos inferiores están protegidos por la secreción salival de las glándulas sublinguales y la posición de la lengua.⁽¹⁵⁾ Sin embargo, en los casos muy severos los incisivos inferiores también se pueden ver afectados.⁽⁵⁰⁾

Existen 4 etapas descritas en el desarrollo de la CTI:⁽⁵²⁾

- Etapa 1: se caracteriza por la presencia de lesiones blanquecinas opacas, con aspecto similar a la tiza, en las superficies lisas, y ocasionalmente en las zonas interproximales de los incisivos superiores temporales. Al realizar el diagnóstico después de un prolijo secado de las superficies afectadas, se puede distinguir una línea extensa blanquecina en la región cervical de los incisivos superiores por vestibular y palatino. Estas lesiones se desarrollan principalmente en niños entre los 10 a 20 meses de edad o menores. En esta etapa, las lesiones son reversibles.
- Etapa 2: ocurre cuando las lesiones en los dientes superiores progresan hasta afectar la dentina y se ven decoloraciones marcadas debido a la dentina expuesta de color amarillo y de aspecto blando. Ocurre principalmente entre los 16 y 24 meses de edad. Los molares temporales superiores presentan lesiones tempranas cercanas al margen gingival y aparecen nuevas lesiones en las superficies oclusales y proximales. En esta etapa, el daño es evidente y el niño comienza a quejarse de dolor por la gran sensibilidad al frío.
- Etapa 3: se caracteriza por lesiones de gran extensión y profundidad en los incisivos superiores. La pulpa está frecuentemente afectada, por lo cual el niño sufre de dolor al comer y cepillarse los dientes, persistiendo las molestias más allá de la duración del estímulo. Incluso puede experimentar dolor espontáneo durante la noche. Ocurre principalmente entre los 20 y 36 meses de edad. En este momento, los molares temporales superiores presentan lesiones que han avanzado hacia la etapa 2 y los molares inferiores y caninos superiores e inferiores pueden presentar lesiones en etapas tempranas.
- Etapa 4: su principal característica es la fractura coronaria de los incisivos superiores debido a la gran destrucción amelodentinaria y probablemente han perdido su vitalidad. Ocurre entre los 30 y 48 meses, como consecuencia de la desatención de todos los signos y síntomas anteriores. En esta etapa los primeros molares superiores se encuentran en etapa 3, por lo que pueden presentar complicaciones pulpares. Los segundos molares y caninos superiores y el primer molar inferior están en etapa 2. Debido a la grave destrucción generalizada, los niños pueden presentar dificultades para dormir y alteraciones en su alimentación.

3.2.4 Etiología de la CTI

La caries dental es una enfermedad crónica, infecciosa y transmisible con una etiología compleja y multifactorial.⁽³²⁾ Se ha descrito como una patología dieto-bacteriana resultante de las interacciones a través del tiempo entre un huésped susceptible, dieta rica en carbohidratos y bacterias cariogénicas.⁽⁵⁾

Actualmente, la CTI es reconocida como una enfermedad infecciosa y su extensión y severidad varía debido a influencias genéticas, culturales y socioeconómicas.⁽⁶⁾

Los factores de riesgo propios del huésped para el desarrollo de caries son un flujo salival disminuido, presencia de defectos del esmalte (principalmente hipoplasias), esmalte inmaduro, morfología dental y características genéticas del diente (tamaño, superficie, profundidad de fosas y fisuras) y mala alineación dentaria.⁽¹⁵⁾ Otro factor que podría predisponer a sufrir lesiones de caries sería la malnutrición o desnutrición durante los períodos prenatales y perinatales, ya que se ha observado que tienen relación con el desarrollo de hipoplasias del esmalte. Se sugiere que los defectos del esmalte generan una superficie retentiva favoreciendo la colonización temprana por *S.mutans*, teniendo estos niños un mayor riesgo de desarrollar caries.⁽⁵³⁾ Los niños con enfermedades crónicas que usan continuamente medicamentos orales que contienen sacarosa, como suspensiones o comprimidos masticables, con consumo repetido antes de acostarse, pueden estar en riesgo si no se higienizan después de la administración del medicamento.^(54,55)

Se ha descrito una fuerte asociación inversa entre CTI-S y el nivel socioeconómico familiar, teniendo en consideración el origen étnico, el estatus familiar, el ingreso familiar anual, la edad y nivel educacional de la madre.⁽⁵⁶⁾ Sin embargo, no todos los niños viviendo en estas circunstancias desarrollan CTI y lo contrario tampoco ha sido comprobado. Individuos de bajo nivel socioeconómico experimentan desventajas financieras, sociales y materiales que comprometen su habilidad de cuidarse a sí mismos, obtener cuidado de salud profesional y vivir en un ambiente saludable, lo cual puede llevar a una reducida resistencia a enfermedades sistémicas y orales.⁽⁵⁰⁾

Otro factor de riesgo asociado a la etiología de la CTI es la alta frecuencia de consumo de carbohidratos, no solo de líquidos consumidos en biberón, sino también de comidas sólidas azucaradas. Estos hidratos de carbonos son rápidamente metabolizados por *S.mutans* y *Lactobacillus* generando ácidos orgánicos que pueden desmineralizar el esmalte y la dentina.^(32,50,57) Aunque el uso de biberón es una de las causas más estudiadas de la CTI, los niños que son amamantados a libre demanda y/o más allá del

año de edad, y aquellos a los que se les entregan chupetes endulzados o frecuentan bocadillos azucarados, también tienen mayor riesgo de padecer esta enfermedad. La frecuencia y duración del hábito de consumir alimentos con altas concentraciones de carbohidratos, son un aspecto muy importante de esta condición.^(50,57) Incluso, se puede considerar que la frecuencia de ingesta de alimentos ricos en hidratos de carbono fermentables es más importante que la cantidad que se consuma.⁽⁵⁸⁾ La exposición sin control a sustancias cariogénicas durante la noche intensifica el riesgo de caries, ya que el flujo salival está disminuido durante el sueño.⁽⁴⁾

La capacidad cariogénica del sustrato aumenta significativamente al incrementarse el tiempo de contacto entre la placa bacteriana y el sustrato. Si los carbohidratos son consumidos frecuentemente, los dientes pueden estar expuestos a condiciones cariogénicas por períodos largos de tiempo, disminuyendo los intervalos que permitan la remineralización del esmalte desmineralizado.⁽⁵⁰⁾ Además, la sacarosa promueve un aumento de las proporciones de *S.mutans* y *Lactobacillus*, reduciendo simultáneamente los porcentajes de microbiota asociada a salud, como *S.sanguinis*; este hidrato de carbono, también sirve como sustrato para la síntesis de glucanos extracelulares, los cuales favorecen la adhesión de *S.mutans* a la superficie dentaria.⁽⁷⁾

Mediante métodos de cultivo convencionales se ha demostrado que especies como *S.mutans* y *Lactobacillus* están asociadas a caries dental.⁽⁵⁾ Por otra parte, mediante métodos de identificación moleculares se han podido aislar otras especies también asociadas a esta patología, aunque en menor medida, como por ejemplo *Bifidobacteria*,^(5,59) *Actinomyces*,^(60,61,62) *Veillonella* y otros *Streptococcus* no mutans.^(61,63)

Dentro de la microbiota oral, *Mutans Streptococci* son un grupo de bacterias compuesto principalmente por *S.mutans* y *S.sobrinus*, que tienen propiedades acidogénicas y acidofílicas por lo que poseen características cariogénicas.⁽⁶⁴⁾ *S.mutans* es el microorganismo más asociado al proceso de caries dental y es clave para entender las caries en niños preescolares.^(7,8) En un estudio longitudinal realizado por Okada en el 2005,⁽⁶⁵⁾ se tomaron muestras de placa a niños de 3 a 5 años de edad, midiendo los niveles de *S.mutans* y *S. sobrinus* y se evaluó el índice ceod al comienzo del estudio y un año después. Observaron que la asociación entre *S.mutans* y *S.sobrinus* genera un alto riesgo de caries en comparación con la presencia de *S.mutans* en solitario. Los niños con ambas especies presentaron un mayor índice ceod al inicio y después de un año, como también mayor incidencia de caries que aquellos niños que sólo presentaban *S.mutans*. Se ha descrito que la detección de *S.sobrinus* en conjunto con *S.mutans* tiene una alta

asociación con CTI,^(51,66) aunque existen estudios en los que no se ha encontrado una mayor asociación.⁽⁶¹⁾

Se ha descrito que la ecología microbiana varía en las diferentes etapas de la caries (superficies sanas, lesiones tempranas, lesiones cavitadas). Parissoto y col. en el 2010⁽⁶⁷⁾ encontró que las lesiones tempranas fueron asociadas con altos niveles de *S.mutans*, alta exposición total a carbohidratos y presencia de placa dental. La continua exposición a azúcares durante periodos extendidos lleva a la acumulación de *S.mutans* hasta niveles patológicos, lo que permite la iniciación del proceso de caries. Por otra parte, las lesiones cavitadas de caries fueron relacionadas con un alto recuento total de microorganismos, alta exposición total a azúcar y la presencia de *Lactobacillus*. Como la cantidad total de microorganismos tuvo relación con las lesiones avanzadas se propuso que otras bacterias acidogénicas y acidúricas como *Veillonella* y *Bifidobacterium* también pueden tener relación con la progresión de la caries.⁽⁶⁷⁾ Cuando los autores evaluaron las 3 etapas (sin caries, lesiones tempranas y lesiones cavitadas) juntas en el mismo modelo de regresión, obtuvieron significativos factores comunes a ambas etapas de lesiones de caries: consumo total de azúcares, presencia de placa dental y concentración de *S.mutans*. Este resultado destaca la importancia de estos factores en el proceso de la CTI.⁽⁶⁷⁾

En las lesiones de CTI, *S.mutans* han sido frecuentemente aislados en altas proporciones de la microbiota oral. Además, se ha reportado que tanto la frecuencia de *S.mutans* en saliva como la proporción de *S.mutans* en placa están asociadas con la severidad de la CTI, sugiriendo que *S.mutans* es el mayor patógeno de esta enfermedad.⁽⁹⁾ Una revisión sistemática del año 2006 propone que la presencia de *S.mutans*, tanto en saliva como en placa de niños sin caries, está asociada con un considerable aumento en el riesgo de CTI.⁽⁶⁸⁾

Se ha demostrado que en niños con CTI, *S.mutans* exceden el 30% de la microbiota de la placa cultivable. Este denso nivel de infección oral se vio asociado con lesiones cariosas, lesiones de mancha blanca y superficies dentarias sanas cercanas a las lesiones.⁽⁴⁾ Por el contrario, *S.mutans* típicamente constituye menos del 0,1% de la placa en niños con mínima actividad de caries.⁽⁶⁴⁾ Se ha observado que la mayoría de los sujetos en actividad de caries presentan un exceso de *S.mutans*, mientras que aquellos sujetos libres de caries presentan una baja cantidad.^(5,62)

Existen diferentes técnicas utilizadas para la evaluación del nivel de infección por *S.mutans* de la cavidad oral, pudiendo diferenciarse tanto en el origen de la muestra

(saliva o placa bacteriana), como en el método de medición (métodos cuantitativos o semi cuantitativos).⁽¹⁰⁾ Westegreen y Krasse propusieron un método cuantitativo de recuento de *S.mutans* en saliva estimulada.⁽¹⁰⁾ El procedimiento comienza con la recolección de 1 ml de secreción salival estimulada a través de la masticación de un trozo de parafina sólida y depositada en un tubo de vidrio, la cual es transferida al medio VMGII para su transporte. Una vez en el laboratorio, las muestras se depositan en un tubo de ensayo con una solución tampón de fosfato para lograr una dilución de 10^{-1} de saliva. Luego de agitar las muestras durante 30 segundos, se transfieren a 10 ml adicionales de solución tampón de fosfato mediante una micropipeta semiautomática, para lograr una dilución final de 10^{-3} . De la solución resultante, se siembran 25 μ l en una placa de Petri con agar MSB (agar selectivo para *S.mutans*) la cual es incubada durante 48 horas a 37°C en un ambiente con una mezcla de 96% N₂-5% CO₂ para la cuantificación de colonias de *S.mutans*. Westergreen y Krasse indicaban que si no había crecimiento de colonias en la placa de agar significaba que existían menos de 40.000 bacterias por ml de saliva, mientras que 25 colonias en la placa significaban 1.000.000 de bacterias por ml de saliva.⁽¹¹⁾ Posteriormente, Krasse⁽⁶⁹⁾ propuso un método que clasifica el riesgo cariogénico de los pacientes según el número de unidades formadoras de colonias (UFC) por ml de saliva. Los pacientes considerados en el grupo de bajo riesgo son aquellos con una concentración menor a 10^5 UFC/ml, los de riesgo moderado aquellos con un recuento de *S.mutans* entre 10^5 UFC/ml y 10^6 UFC/ml, mientras que los individuos cuyos recuentos de *S.mutans* son mayores o iguales las 10^6 UFC/ml son considerados de alto riesgo cariogénico. En la Clínica de Odontopediatría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile se utiliza este método de cuantificación de *S.mutans*, con algunas modificaciones cómo la eliminación del medio de transporte VMGII y el cambio de agar MSB por agar TYCSB debido a los mejores resultados encontrados en el laboratorio.

Existe evidencia que demuestra que aquellos niños con altos niveles de *S.mutans* y placa dental tienen un mayor índice ceod, que aquellos con una baja concentración de microorganismos en su boca.⁽⁵¹⁾ El grado de infección oral es muy importante para determinar el riesgo cariogénico.⁽⁷⁰⁾ Leal y col.⁽⁷¹⁾ en el 2010 realizaron un estudio de cohorte para comprobar la causalidad entre *S.mutans* y caries dental. Se observó que los sujetos con concentraciones de este microorganismo mayores a 10^5 UFC/ml tenían mayor índice de caries. Además, aquellos individuos con niveles de *S.mutans* menores a 5×10^5 UFC/ml tenían un 55% menos riesgo de desarrollar lesiones de caries. Los autores concluyeron que existe una asociación entre *S.mutans* en saliva y experiencia de caries.

Históricamente se ha propuesto que *S.mutans* presenta un periodo óptimo de colonización de la boca entre los 19 y los 31 meses de edad, conocido como “ventana de la infectividad” que coincide con el momento de erupción de los primeros molares temporales.⁽⁷²⁾ Aunque se pensaba que *S.mutans* necesitaba una superficie no descamativa para colonizar la boca,⁽⁷²⁾ en la actualidad existe evidencia que estos microorganismos se pueden encontrar en niños antes de la erupción dentaria^(8,73,74,75) incluso tan pequeños como a los 34 días desde el nacimiento,⁽⁷⁶⁾ o poco después de la erupción dentaria.^(77,78,79,80,81) Estos estudios proponen que la colonización de *S.mutans* puede comenzar antes de lo anteriormente reportado⁽⁷²⁾ y ponen en duda que *S.mutans* necesite una superficie oral que no se desprenda para colonizar la cavidad bucal.⁽⁸⁾

La adquisición temprana de *S.mutans* es un gran factor de riesgo para la CTI y la futura experiencia de caries.⁽⁴⁾ En conformidad con esto, Grínderfjord⁽⁸²⁾ estudió niños de 1 año de edad para evaluar los factores de riesgo de caries como infección con *S.mutans*, exposición a flúor, hábitos de dieta e higiene oral. Al examinar a los niños nuevamente a los 3,5 años de edad para evaluar la presencia de caries, los autores determinaron que el más efectivo predictor de caries a los 3,5 años fue la presencia de *S.mutans* al año de edad.

Existen reportes que aseguran que los niños que son colonizados a una edad menor, presentarán mayores índices de caries en el futuro, en comparación con aquellos que son colonizados más tardíamente.⁽⁸⁾ Alaluusa y col.⁽⁸³⁾ determinaron que los niños que presentaban *S.mutans* a los 2 años de edad tenían un mayor índice de caries a los 4 años que los niños cuya colonización ocurría más tarde, presentando los colonizados precozmente un índice ceos 3 veces mayor que aquellos que adquirieron el microorganismo más tarde.

De la misma forma, Laitala y col.⁽⁸⁴⁾ en el 2012 publicaron un seguimiento durante 10 años a pacientes pediátricos y determinaron que los niños que no habían sido colonizados por *S.mutans* a los 2 años de edad mantuvieron sus dientes libres de caries por más tiempo que los que sí habían sido colonizados a esa edad. De los niños no colonizados con *S.mutans* a los 2 años, el 36% no desarrolló caries hasta los 10 años, mientras que solo el 10% de los niños colonizados se mantuvo libre de caries hasta esa edad. Por otra parte, los niños no colonizados tuvieron un menor índice ceod y COPD hasta los 10 años de edad que aquellos que sí habían sido colonizados tempranamente, correspondiéndose con las visitas al odontólogo para tratamiento. Los autores concluyeron que existe una fuerte asociación entre la colonización temprana de *S.mutans* y caries dental, y en

consecuencia con la necesidad de tratamiento, por lo que evadir una colonización temprana puede ser beneficioso a largo plazo.⁽⁸⁴⁾

Kohler y Andréen⁽⁸⁵⁾ realizaron un programa preventivo en madres primerizas con altos niveles salivales de *S.mutans* (mayores o iguales a 10^6 UFC/ml), donde los niños tuvieran 6 meses de edad y que aún no hubiera erupcionado el primer diente. Evaluaron la prevalencia de caries y *S.mutans* en los hijos hasta los 19 años. El programa incluyó asesoramiento dietético para disminuir la ingesta de sacarosa, instrucción de higiene oral, profilaxis profesional, tratamiento de caries y fluoración. El 100% de los niños de madres no intervenidas con el programa preventivo y el 67% de los niños intervenidos presentaron niveles detectables de *S.mutans* a los 19 años. Los niños controles tuvieron niveles estadísticamente mayores de *S.mutans* a los 19 años de edad que los del grupo intervenido, incluso dos sujetos no presentaron el microorganismo a los 19 años. Se logró un retraso de la colonización de *S.mutans*, menores niveles de *S.mutans* y menor prevalencia de caries en los niños colonizados tardíamente en comparación con los colonizados tempranamente (antes de los 3 años). Los autores concluyeron que una persona puede mantenerse libre de *S.mutans* en la adultez si no fue colonizada a una edad temprana.⁽⁸⁵⁾

Estos estudios ilustran que la infección temprana de *S.mutans* es un factor de riesgo significativo para el desarrollo de caries dental. El momento de la colonización por *S.mutans* después de la erupción dentaria depende de una variedad de factores como la frecuencia de cepillado de dientes, factores dietarios y recuento de *S.mutans* maternos.⁽⁸⁰⁾

Los niños pequeños y bebés pueden adquirir *S.mutans* mediante transmisión vertical u horizontal. La transmisión vertical corresponde a la transmisión de microorganismos desde el cuidador principal hacia el niño. La mayor reserva de donde los infantes adquieren *S.mutans* son sus madres.⁽⁸⁾ La colonización exitosa por *S.mutans* puede estar relacionada con varios factores, los cuales incluyen la magnitud del inóculo, la frecuencia de pequeñas dosis de inoculaciones y la dosis mínima infectante.⁽⁸⁾

Wan⁽⁷⁵⁾ determinó que el riesgo de colonizarse con *S.mutans* para los niños a los que aún no les erupcionaban los dientes estaba determinado por lactancia materna a libre demanda, madre con sacos periodontales, mucha placa dental visible, cálculo subgingival, alta frecuencia de consumo de azúcar y bajo nivel socioeconómico.

En otro trabajo donde se estudiaron a bebés en etapa pre-eruptiva, Plonka y col.⁽⁷⁶⁾ analizaron muestras de raspado de mucosa y luego mediante cultivos se determinó que la presencia de *S.mutans* neonatal tuvo relación con concentraciones de *S.mutans*

maternales mayores a 10^5 UFC/ml. A los 6 meses la presencia de *S.mutans* fue relacionada con concentraciones de *S.mutans* y *Lactobacillus* maternales mayores a 10^5 UFC/ml. Adicionalmente, los predictores para presencia de *S.mutans* a los 7 meses fue un recuento mayor a 10^5 UFC/ml en el niño en la primera visita y alimentación con biberón nocturno. Los autores proponen que lo ideal es intervenir tempranamente para evitar que la boca se encuentre con altos grados de infección para el momento de la erupción dentaria.⁽⁷⁶⁾

Plonka en el 2012⁽⁸⁶⁾ también presentó un estudio longitudinal dirigido a investigar variables asociadas a la colonización de *S.mutans* comparado con *Lactobacillus* en un grupo cohorte desde la primera erupción dental a los 6 meses de edad aproximadamente, hasta los 24 meses de edad. A los 6 y 12 meses, las variables para la colonización de *S.mutans* incluían caries cavitadas no restauradas en la madre, madre que no reforzaba el cepillado de dientes del niño y uso de biberón nocturno, mientras que la única variable significativa para la colonización de *Lactobacillus* fue parto natural. A los 24 meses, las variables significativas para la colonización de *S.mutans* fueron colocar aditivos en el chupete y falta de cooperación al cepillarse los dientes por parte del niño. Durante los controles de los 6, 12 y 18 meses ninguno de los niños presentó caries, pero en la visita de los 24 meses el 1,6% desarrolló caries.⁽⁸⁶⁾ Finalmente, los autores propusieron que el período de los 6 a 12 meses es determinante para la adquisición de *S.mutans* y *Lactobacillus*, etapa donde las variables claves pueden ser controladas para reducir la colonización.⁽⁸⁶⁾

Por otra parte, la transmisión horizontal corresponde a la transmisión de microorganismos entre miembros de un mismo grupo (miembros de la familia o estudiantes de un mismo curso). Estudios indican que la transmisión vertical no es el único vector por el cual los *S.mutans* son perpetuados en poblaciones humanas.⁽⁸⁾ Por ejemplo, la niñera o los niños en la sala cuna proveen otro vector de adquisición de estos organismos.^(8,79) Mattos-Graner aisló cepas mediante identificación con ADN en una guardería en Brasil con niños de 12 a 30 meses de edad. De 24 niños con 2 a 5 cepas aisladas de *S.mutans*, el 29% tenían 2 o más genotipos coincidentes.⁽⁸⁷⁾

En una revisión sistemática del 2012⁽⁵⁸⁾ que investigaba los factores de riesgo de caries en niños menores de un año, se reportó que en todos los bebés que presentaron caries, la adquisición y colonización de *S.mutans* estuvo presente y la posibilidad de colonización aumentaba en relación con la edad del infante. Sin embargo, no todos los niños que hospedaban estas bacterias desarrollaron caries durante los períodos de estudio.⁽⁵⁸⁾ Esta característica es consistente con la naturaleza multifactorial de la

enfermedad; a pesar de que las bacterias cariogénicas son un factor importante en el desarrollo de la caries, otros factores como los hábitos alimenticios y la frecuencia y/o tipo de comida y líquidos consumidos por el niño modifican la enfermedad.

3.2.5 Consecuencias de la CTI

La Caries Temprana de la Infancia (CTI) no es una enfermedad autolimitante.⁽¹⁵⁾ Si no se realiza el tratamiento oportunamente, la condición del niño empeora y es más difícil de tratar.⁽¹⁶⁾ La CTI tiene un impacto considerable en las personas y comunidades, teniendo severas repercusiones a nivel sistémico y local.⁽¹⁵⁾

La consecuencia inmediata más común de la progresión de la enfermedad de caries, es el dolor, el cual puede afectar las actividades cotidianas del niño. Los infantes afectados por CTI pueden experimentar alteraciones del sueño y dificultades para comer,⁽¹³⁾ lo que produce un retraso en el desarrollo físico del niño, presentando bajo peso y talla para su edad.⁽⁸⁸⁾ La CTI también causa ausentismo escolar y disminución de las capacidades cognitivas.⁽⁸⁹⁾ Derivada de estos problemas existe una disminución de la calidad de vida de los niños afectados por la enfermedad.⁽¹³⁾

Como consecuencias de la gran destrucción dentaria y eventual pérdida de dientes, se han mencionado las maloclusiones,⁽⁹⁰⁾ lo que puede llevar a una dificultad en la masticación y predisponer a la enfermedad periodontal.^(15,91) La ausencia de piezas anteriores especialmente, puede generar graves problemas en el desarrollo de la pronunciación y habilidades de comunicación, además de las alteraciones estéticas, que a veces generan problemas psicológicos y sociales al niño creando disminución de la autoestima.⁽¹²⁾

Una consecuencia importante de la CTI es el riesgo de presentar nuevas lesiones de caries en ambas denticiones, temporal y permanente.^(92,93) También se observa un aumento de las atenciones de urgencias y hospitalizaciones y del costo de los tratamientos.⁽¹⁴⁾ Tickle y col.⁽⁹⁴⁾ revelaron que los niños que no son atendidos regularmente, muestran un índice ceod significativamente mayor, específicamente los componentes “caries” y “extraídos”, que los niños que asisten al dentista habitualmente. Lo anterior reafirma la importancia de la prevención, detección y tratamiento de la CTI.

3.2.6 Tratamiento Rehabilitador Integral de la CTI

El tratamiento de la CTI presenta serios inconvenientes para los profesionales debido a la rápida progresión de la enfermedad, y sobre todo porque muchos de los niños afectados tienen dificultades para cooperar debido a su corta edad.⁽¹⁷⁾

La AAPD ha reconocido la necesidad de avanzadas técnicas preventivas, restauradoras y de guías de comportamiento para el cuidado apropiado de la salud oral de los niños con CTI.⁽¹⁸⁾ Se ha recomendado que el cuidado estándar para la CTI consista en la restauración y extracción de las piezas cariosas, aplicación de flúor tópico, instrucciones de higiene oral y recomendaciones de hábitos alimenticios a los padres.⁽⁹⁵⁾

El tratamiento restaurador se basa en los resultados del examen clínico y debe ser preparado en conjunto con un programa preventivo individualizado. Todo esto enmarcado en el contexto de un plan de tratamiento integral, el cual debe tomar en consideración:⁽⁹⁶⁾

1. Estado del desarrollo de la dentición
2. Valoración de riesgo cariogénico
3. Compromiso de los padres a acudir a las citas
4. Habilidad del paciente a cooperar en el tratamiento

3.2.6.1 Medidas preventivas

La prevención de la CTI debería comenzar en los períodos prenatal y perinatal con el asesoramiento nutricional y dietético a las madres, especialmente en el tercer trimestre y en el primer año de edad del niño cuando el esmalte de los dientes temporales está madurando.⁽³¹⁾ Además la educación a los padres expectantes sobre salud oral e higiene de sí mismos ayudarían a reducir el recuento microbiológico de *S.mutans* y por lo tanto habría un riesgo reducido de que el niño desarrolle CTI.⁽⁹⁷⁾

Se recomienda que los padres obtengan asistencia de un odontólogo dentro de los primeros 12 meses de vida del bebé. Se aconseja realizar charlas educativas a los padres para la prevención de las enfermedades dentales, las cuales deben incluir consejos sobre higiene oral, asesoramiento dietético, y consejería sobre la suspensión del amamantamiento y el biberón.⁽¹⁷⁾

Existen distintos procedimientos realizados por el odontólogo destinados a prevenir el desarrollo de lesiones de caries en niños en riesgo, entre ellos, la aplicación de barnices

de flúor y sellantes de fosas y fisuras, principalmente en aquellos dientes con alto riesgo de caries, como son los pacientes con CTI en donde los molares primarios no han sido afectados por caries o han sido restaurados con materiales estéticos. Los sellantes de fisura han demostrado ser efectivos como una medida preventiva contra futuras caries, sin embargo requieren mantención regular, ya que se pueden desprender parcial o completamente.^(98,99)

3.2.6.2 Manejo restaurador

El manejo de la CTI es multifactorial. En consecuencia, factores como la extensión de la enfermedad; el riesgo cariogénico, la edad y el nivel de cooperación del niño; además de la actitud y motivación de los padres hacia el tratamiento, deben ser tomados en consideración antes de decidir el plan de tratamiento definitivo. Se debe recordar que el manejo restaurador de la CTI es solo una etapa del tratamiento y su éxito yace en mantener un ambiente oral favorable. Por lo tanto, el tratamiento debe ser definitivo y específico para cada niño en particular, con controles a largo plazo y refuerzos de las medidas preventivas.⁽¹⁷⁾

Los objetivos del tratamiento restaurador son reparar o limitar el daño producido por la caries, proteger y preservar la estructura dentaria, restablecer la función, restaurar la estética (cuando sea necesario) y facilitar la mantención de una buena higiene oral. La vitalidad pulpar debe mantenerse cuando sea posible.⁽⁹⁶⁾

Cuando las caries son detectadas en su etapa de mancha blanca o sin pérdida de integridad superficial, el tratamiento inicial debe incluir evaluación y asesoramiento dietético, instrucción de higiene oral a la madre o el cuidador del niño y consejería sobre el uso de fluoruro tópico o sistémico dependiendo de la edad del niño. Para remineralizar lesiones tempranas de caries se ha propuesto el uso de gel de fluorofosfato acidulado (APF) o barniz de flúor 4 veces al año. Si los padres siguen este protocolo, la necesidad de restauraciones podría ser evitada.^(100,101)

La CTI en su etapa avanzada, implica una extensa cavitación de los dientes primarios y es la etapa más común en la que los niños visitan al dentista. Desafortunadamente, como esta es una enfermedad muy agresiva y la cavitación de los dientes ocurre rápidamente, estos niños necesitarán tratamiento restaurador. En este tratamiento rehabilitador, el tipo de material restaurador utilizado es seleccionado según el grado de destrucción dentaria y el riesgo cariogénico propio del paciente.^(17,96)

3.2.6.2.1 Restauración de los dientes anteriores temporales

El principal objetivo de restaurar los incisivos y caninos deciduos cariados es permitir que el paciente mantenga estos dientes hasta el momento de la exfoliación natural sin las complicaciones pulpares que finalmente resultan en daño a los sucesores permanentes. En el pasado, la solución para el tratamiento de estos dientes ha sido la extracción o la alternativa de restauración de las cavidades clase III, IV y V con materiales plásticos como resinas compuestas o cementos de Vidrio Ionómero (VI).⁽¹⁷⁾ Estas pequeñas restauraciones son clínicamente desafiantes pero han demostrado éxito a largo plazo.⁽¹⁰²⁾ En casos de incisivos con lesiones cariosas extensas o en múltiples superficies se han desarrollado coronas de resina compuesta que proveen una rehabilitación aceptable en duración y estética.⁽¹⁰³⁾ Se ha demostrado que este procedimiento es muy exitoso, pero es sensible a la técnica y requiere una aislación óptima y buena cooperación del paciente.¹⁷⁾ Si las lesiones no son tan extensas y pueden ser tratadas o estabilizadas en el sillón dental hasta que el niño alcance una edad de mayor cooperación, materiales como los VI pueden ser usados. Se recomienda el uso de VI modificado con resina, ya que libera pequeñas dosis de flúor, lo que puede ayudar a hacer más lento o detener el proceso de caries en el área donde son aplicados.^(17,96,102) Sin embargo la estética y duración de estos materiales no son tan buenas como las de las resinas compuestas.^(17,96) Las resinas compuestas permiten realizar preparaciones conservadoras evitando tener que eliminar tejido sano. Los composites son sensibles a la técnica por lo que si la aislación o cooperación no son óptimas, las resinas compuestas no son de elección.⁽⁹⁶⁾

3.2.6.2.2 Restauración de los molares temporales

Históricamente se han utilizado diferentes materiales para las restauraciones de los molares temporales, dependiendo de la extensión de la destrucción y la situación clínica. Estos incluyen amalgama, resina compuesta, VI y coronas metálicas preformadas.⁽¹⁷⁾ La amalgama, composite y VI están indicados en restauraciones pequeñas de diseño clásico. A través del tiempo, las amalgamas se han utilizado para restaurar lesiones clase I y II, debido a la facilidad de manipulación, durabilidad, bajo costo relativo y reducida sensibilidad de la técnica en comparación con otros materiales.⁽⁹⁶⁾ Sin embargo, para que presente una apropiada resistencia y retención, generalmente necesita la eliminación de tejido sano, además con el desarrollo de nuevos materiales como composite y VI, la estética de este material no es aceptable para muchos de los padres y niños.⁽¹⁷⁾ Las lesiones de caries extensas en molares en niños con CTI pueden presentarse como una gran cavidad clase I, II o V en la pieza dental, además el diente puede necesitar

terapia pulpar. En estos casos, las coronas metálicas preformadas, también conocidas como coronas de acero inoxidable (CAI), son el tratamiento de elección. Estas coronas preformadas están disponibles en una variedad de tamaños para los primeros y segundos molares temporales, el cual es seleccionado después de la remoción de caries y una mínima preparación del diente.⁽¹⁷⁾ Aunque este tratamiento es considerado agresivo para algunos autores,⁽¹⁰⁴⁾ no solo disminuye la cantidad de superficies en riesgo de lesiones nuevas o recurrentes, también ha sido demostrado que es más resistente y con menos posibilidades de fractura y por lo tanto menor necesidad de retratamiento comparado con otros materiales restauradores.⁽¹⁰⁵⁾ Se han observado muy bajas tasas de fracaso de las CAI en comparación con otros materiales (5% en CAI vs 50% en amalgamas y composites de múltiples superficies).⁽¹⁰⁶⁾

Es necesario recordar que el alto riesgo de caries propio de los niños con CTI es probablemente un factor en el fracaso de las restauraciones en sus bocas.⁽¹⁷⁾ Se ha observado que los pacientes con historia de CTI tienen una alta posibilidad de generar nuevas lesiones.^(107,108)

Almeida y col. en el año 2000⁽¹⁰⁷⁾ concluyeron que a pesar de las medidas preventivas aumentadas, los niños que ya han sufrido CTI están altamente predispuestos a una mayor incidencia de caries que aquellos niños originalmente libres de caries. Graves y col. en el 2004⁽¹⁰⁸⁾ estudiaron niños tratados por CTI a largo plazo para evaluar los factores relacionados con la recaída de CTI. Los autores concluyeron que el riesgo de recurrencia en niños tratados no tuvo relación con el número de coronas realizadas o superficies en riesgo y la cirugía con un enfoque agresivo no tiene resultados aceptables.⁽¹⁰⁸⁾ En ambos estudios^(107,108) se implementaron y reforzaron medidas preventivas en los niños con CTI, sin embargo este grupo de niños está altamente predispuesto a mayores incidencias de caries en el futuro.

La susceptibilidad de los niños con CTI para desarrollar nuevas lesiones de caries es de una potencial importancia clínica. Los niños están en un continuo riesgo de caries el cual está asociado a patrones de alimentación desfavorables, pobre exposición a fluoruros, cepillado de dientes sin supervisión y factores microbiológicos.⁽¹⁰⁹⁾

3.2.6.3 Tratamiento rehabilitador y *Streptococcus mutans*

Existen diferentes trabajos en los que se estudia el efecto del tratamiento rehabilitador en la microbiota asociada con CTI.

Gregory y col.⁽¹⁹⁾ estudiaron en niños el efecto del tratamiento rehabilitador en los niveles de *S.mutans* y anticuerpos IgA salivales antes de la rehabilitación y 1 a 4 semanas después de terminar el tratamiento. Los autores concluyeron que no existieron diferencias entre los niveles de *Streptococci* totales, de *S.mutans* o el porcentaje de *S.mutans* en los *Streptococci* totales, antes y después del tratamiento. Tampoco hubo diferencia en los niveles de anticuerpos IgA antes y después del tratamiento. Por otra parte, no hubo una correlación significativa entre los recuentos bacterianos y los niveles de IgA.

De la misma forma, Peretz⁽²¹⁾ publicó un trabajo en el que midió los niveles de *S.mutans* salivales en niños que habían sido tratados previamente por CTI. Los resultados arrojaron que después del tratamiento solo 8 de los sujetos tenían bajos niveles de *S.mutans* y 36 presentaron altos niveles de este microorganismo. Los bajos niveles de *S.mutans* pueden deberse al extenso tratamiento rehabilitador y de operatoria e instrucciones de higiene oral, que efectivamente reducen los niveles de *S.mutans* durante este periodo. Los niños que fueron examinados más cerca del final del tratamiento demostraron recuentos de *S.mutans* significativamente menores en comparación con aquellos en los que había pasado mayor tiempo desde término del tratamiento, esto puede ser debido a que mientras más tiempo pasa desde que finaliza el tratamiento, los niños y sus padres tienden a abandonar las instrucciones de higiene oral. Los investigadores concluyeron que los niños que han sido tratados por CTI pueden tener altos niveles de *S.mutans* y estarían en riesgo de caries tanto en la dentición temporal como definitiva.⁽¹¹⁰⁾

En contraposición, Twetman y col.⁽²²⁾ tomaron muestras salivales de niños con CTI programados para rehabilitación bajo anestesia general. Los resultados demostraron que *S.mutans* y *Lactobacillus* disminuyeron significativamente después de la cirugía comparados con los niveles originales, disminuyendo los *Lactobacillus* más marcadamente. La reducción de *Lactobacillus* no se relacionó con el tipo de tratamiento y la reducción de *S.mutans* se correlacionó con el número de dientes extraídos y no con las superficies tratadas. Esta disminución desde los niveles iniciales fue estadísticamente significativa tanto al mes como a los 6 meses después del tratamiento, sin embargo, una leve recolonización se pudo observar en el segundo control, aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Los investigadores concluyeron que el tratamiento de operatoria extenso bajo anestesia general es efectivo en reducir la población microbiana

en saliva, por lo menos durante 6 meses, por lo que el desafío cariogénico es probablemente eliminado.⁽²²⁾

Chase y col. en el 2004⁽¹¹¹⁾ estudiaron a sujetos con CTI a los cuales les tomaron muestras de saliva no estimulada, midieron los niveles de *S.mutans* antes y 6 meses después de la cirugía rehabilitadora, y se evaluó la recaída de caries de los pacientes. El 37% fue clasificado como Recaída, mientras que el 63% fue clasificado como No Recaída. En ambos grupos se observó una diferencia estadísticamente significativa en la disminución de los niveles de *S.mutans* desde antes de la cirugía y 6 meses después. Al comparar los resultados entre los dos grupos, no hubo diferencia estadística en el porcentaje que ocupaba *S.mutans* del total de la microbiota, ni al comienzo ni en el control de los 6 meses, aunque el promedio de *S.mutans* fue levemente mayor en el de Recaída, y la disminución en los niveles de *S.mutans* fue levemente menos significativa en el grupo de Recaída que en el de No Recaída. Este estudio estuvo en concordancia con el presentado anteriormente por Twetman,⁽²²⁾ por lo que plantean que la cirugía dental tiene un impacto en los reservorios de *S.mutans* en los niños con CTI que fueron atendidos bajo anestesia general. Los autores propusieron que se necesitan nuevas estrategias terapéuticas (quimioterapéuticas y de comportamiento) para atacar los factores etiológicos asociados con la recaída.⁽¹¹¹⁾

Morinushi y col. en el 2004⁽¹¹²⁾ midieron los niveles de *S.mutans* y *Lactobacillus* en saliva y la producción de ácido en niños con necesidad de tratamiento, sin realizar cambios en la dieta y hábitos de higiene. Se observó que tanto los valores para *S.mutans*, *Lactobacillus* y la acidez de la placa disminuyeron considerablemente una semana después de terminado el tratamiento, siendo la acidez la primera variable en regresar a niveles similares a los originales. Los recuentos de *S.mutans* permanecieron bajos por lo menos hasta los 3 meses después del tratamiento; mientras que en el control de los 6 meses, los niveles de *Lactobacillus* fueron los únicos que se mantuvieron más bajos que los originales. Los autores determinaron que el tratamiento restaurador logra una importante disminución temporal de las bacterias asociadas a caries (especialmente *Lactobacillus*) sin la influencia de cambios de hábitos potencialmente importantes. Sugirieron que los controles cada 3 meses parecen ser más efectivos para el manejo de la salud dental.

Litsas en el 2010⁽²³⁾ estudió a niños de 2 a 5 años, sometiéndolos a un tratamiento rehabilitador completo bajo anestesia general. Como resultado se observó que existió una disminución estadísticamente significativa entre el promedio de concentración de *S.mutans* en saliva antes del tratamiento y los de después de una semana del

tratamiento y 3 meses después de la cirugía. Se observó también un aumento significativo en los niveles de *S.mutans* después de 1 semana y 3 meses después del tratamiento, sin embargo ninguno de los recuentos de los 3 meses regresó a las cantidades iniciales de *S.mutans*. Los procedimientos de operatoria realizados bajo anestesia general disminuyeron los niveles de *S.mutans* por lo menos durante 3 meses. Los autores no pudieron determinar si la reaparición de *S.mutans* representaba el crecimiento de un pequeño número de organismos remanentes desde la superficie dentaria o si el paciente fue recolonizado mediante otros vectores como la saliva.⁽²³⁾

También se han realizado estudios en los que se evalúa el efecto del tratamiento restaurador atraumático (ART) en los niveles de *S.mutans*.^(113,24) En el 2004, Carvalho y Bezerra⁽¹¹³⁾ publicaron un trabajo en el que concluyeron que la técnica de ART probó ser satisfactoria y pareció haber producido una reducción significativa y sostenida de los niveles de *S.mutans* salivales por lo menos hasta un año después del tratamiento. Por otra parte los resultados de Roshan en el 2010,⁽²⁴⁾ al estudiar los niveles de *S.mutans* antes y después de la técnica ART en niños de 5 a 7 años de edad, demostraron que este tratamiento fue exitoso en disminuir los niveles de *S.mutans* significativamente por un periodo de 1 semana después del tratamiento. Se encontró una tendencia al re-establecimiento de *S.mutans* después de los 6 meses de terminar el tratamiento, aunque ninguno de los niveles regresó a sus niveles basales.

Intentando encontrar una solución al problema microbiológico de la CTI y su tendencia a la recurrencia, Berkowitz y col. en el 2009,⁽¹¹⁴⁾ trataron a niños con CTI bajo anestesia general. Después del tratamiento restaurador se aplicó una solución de povidona iodada e inmediatamente se retiró, finalmente se aplicó espuma de fluorfosfato acidulado (APF) con el dedo y luego se removió. Los cambios en los niveles de *S.mutans* entre el inicio y a los 30, 60 y 90 días fueron estadísticamente significativos. El 50% de los sujetos tuvieron una reducción mayor al 95% de microorganismos en cada uno de los controles. El porcentaje de individuos con una reducción mayor al 50% de microorganismo fue de un 85% a los 30 días, 83% a los 60 y 84% a los 90 días después de finalizado el tratamiento y no se encontraron diferencias estadísticas entre los controles. Los autores concluyeron que la povidona iodada en conjunto con la cirugía dental tiene un efecto supresivo significativo en los niveles de *S.mutans* de por lo menos 90 días en niños con CTI.⁽¹¹⁴⁾

Posteriormente, los mismos investigadores⁽¹¹⁵⁾ realizaron el seguimiento del mismo grupo de niños para determinar la recurrencia de CTI a largo plazo. Se evaluó la aparición de nuevas lesiones que necesitaran tratamiento, pero no se evaluaron nuevamente los

niveles de *S.mutans*. Como resultado de su investigación se determinó que un 39% de los niños presentó recaída de la enfermedad y 61% no recayeron. No se encontró diferencia entre los dos grupos en ninguna de las variables estudiadas, por lo que concluyeron que la recaída no tenía relación ni los recuentos salivales iniciales de *S.mutans*, ni con el género, la edad, la raza, la etnicidad, superficies en riesgo de presentar nuevas lesiones o el momento de la cita del control.⁽¹¹⁵⁾

Por otra parte, Tanner y col.⁽¹¹⁶⁾ en el 2011, estudiaron los cambios en la microbiota de niños con CTI antes del tratamiento y 12 meses después de la terapia. Se tomaron muestras de placa dental en niños con CTI y niños libres de caries, estas muestras fueron analizadas mediante técnicas moleculares, para detectar las diferentes especies de microorganismos presentes en cada individuo. En el seguimiento, se observó que no existió diferencia entre el grupo de recaída y no recaída en el índice de placa, índice de sangrado, número de superficies cariadas, número de restauraciones ni dientes extraídos. Sin embargo el grupo que no presentó recurrencia de la enfermedad mostró una disminución en los niveles de microorganismos a diferencia del grupo que sí presentó nuevas lesiones en los controles, por lo que los autores sugirieron que cuando no hay desarrollo de nuevas lesiones, el tratamiento logra que exista un cambio en el complejo de la placa bacteriana.

Recientemente, Hughes y col.⁽²⁵⁾ examinaron a niños sanos y con CTI. Al inicio del estudio los recuentos de *S.mutans* y *S.sobrinus* y la proporción de *S.mutans* en la microbiota cultivada fue mayor en los niños con CTI que en los sanos. El tratamiento de los niños con CTI consistió en resolver las infecciones pulpares, restauraciones y extracciones, además de realizarles profilaxis y aplicación de barniz de flúor; los cuidadores recibieron asesoramiento de dieta e higiene oral y se les enfatizó la importancia de los controles dentales. Se asoció con la recurrencia de caries, altos niveles iniciales de *S.sobrinus*, aunque este microorganismo se encontró en pocos niños. Los niños que no presentaron nuevas lesiones disminuyeron la presencia de *S.mutans* de forma más marcada que aquéllos que sí presentaron nuevas lesiones. Los autores concluyeron que la recurrencia de CTI fue mejor explicada por la presencia de *S.mutans* que por cualquier otra especie acidúrica, aunque los *S.mutans* iniciales no lograron predecir los niños con caries recurrente.⁽²⁵⁾

Palmer en el 2012,⁽¹¹⁷⁾ estudió la diferencia entre las cepas de *S.mutans* antes y después de terapia restauradora. Se examinaron muestras de placa de 7 niños con CTI-S recolectadas antes y luego de finalizar el tratamiento. La distribución genotípica fue

distinta y única para cada individuo y todas las comparaciones fueron realizadas con cepas recolectadas del mismo paciente y no entre sujetos. Antes del tratamiento, se encontraron 3 a 7 cepas diferentes en cada paciente, mientras que 6 meses después del tratamiento disminuyeron a 1 ó 2 cepas de *S.mutans* dominantes. Se ha descrito que la diversidad de cepas de *S.mutans* está asociada a un riesgo de caries aumentado.⁽¹¹⁸⁾ Los autores concluyeron que el tratamiento restaurador logró un cambio en las cepas tanto de *S.mutans* como de *Streptococcus* no mutans. Las implicancias clínicas yacen en que el tratamiento restaurador afecta la distribución de las cepas de *S.mutans*.⁽¹¹⁷⁾

La eliminación y restauración de lesiones de caries en niños con CTI son un procedimiento efectivo en modificar la microbiota y reducir el número de *S.mutans* orales.^(22,23,24,25,111,112,113,114,116,117) Sin embargo, es necesario un alto grado de motivación y monitoreo cercano para mantener bajos niveles de *S.mutans* por un mayor periodo de tiempo.⁽²³⁾ Esto se logra mediante un plan de tratamiento con enfoque de riesgo, cuyo objetivo es controlar la infección cariogénica, promover el proceso de remineralización y rehabilitar las consecuencias de la enfermedad. Para evitar el restablecimiento de la patología, los estrictos controles deben estar enfocados en un programa educacional preventivo para los padres para cambiar los hábitos de alimentación y lograr un adecuado control de placa, además de incluir profilaxis profesional y aplicación de flúor. Estas visitas permiten la reevaluación del tratamiento realizado y el establecimiento de un nuevo intervalo de controles si es necesario.⁽²³⁾

Debido al impacto en la calidad de vida que significa la enfermedad de caries, identificar individuos con un alto riesgo cariogénico y prevenir la progresión de la patología tiene una gran implicancia clínica. Por esta razón, el tratamiento integral con enfoque de riesgo y un fuerte componente preventivo se presenta como la forma más adecuada de enfrentarse a esta patología. En Chile no existen estudios en los que se valoren los niveles de *S.mutans* antes y después del tratamiento rehabilitador integral en niños con CTI, siendo este microorganismo uno de los principales factores de recidiva de caries.⁽²⁵⁾ Es por esto, que el objetivo de nuestra investigación es evaluar el impacto en los niveles salivales de *S.mutans* de un tratamiento rehabilitador integral individualizado, cuyo principal enfoque es tratar los factores de riesgo para mantener el estado de salud logrado después de las intervenciones realizadas por el odontólogo.

4. HIPÓTESIS.

“El tratamiento rehabilitador integral en niños con caries temprana de la infancia produce una disminución de los niveles salivales de *Streptococcus mutans* comparado con los niveles anteriores al tratamiento.”

5. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL.

Determinar el efecto del tratamiento rehabilitador integral de Caries Temprana de la Infancia en los niveles de *Streptococcus mutans* en niños tratados en la Clínica de Odontopediatría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile desde el año 2002 hasta el 2012.

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

1. Recopilar información sobre los niveles de *S.mutans* en niños con CTI al iniciar el tratamiento rehabilitador integral, al término del tratamiento preventivo y al terminar el tratamiento rehabilitador.
2. Determinar la variación de los niveles de *S.mutans* entre las distintas etapas del tratamiento (inicial, preventivo y rehabilitador) de los niños en estudio.
3. Relacionar las variaciones de los niveles de *S.mutans* con: edad, ceod y material restaurador utilizado.

6. METODOLOGÍA

6.1 CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO

Este trabajo de investigación corresponde a un estudio observacional retrospectivo longitudinal.

6.2 DISEÑO DE LA MUESTRA

El universo en estudio fueron todas las fichas clínicas de niños de menores de 71 meses de edad con CTI que fueron rehabilitados integralmente en la Clínica de Odontopediatría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile a partir del año 2002 y hasta el año 2012.

6.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA

La muestra estuvo constituida por 89 fichas clínicas de pacientes diagnosticados con CTI⁽³⁾ de 34 a 70 meses de edad que fueron rehabilitados integralmente y a los que se les realizó el recuento de *S.mutans* salival antes de iniciado el tratamiento, luego de terminado el tratamiento preventivo y al finalizar el tratamiento rehabilitador.

6.4 UNIDAD DE OBSERVACIÓN

Fichas clínicas de tratamiento de los pacientes que presentaron CTI y que fueron rehabilitados integralmente en la Clínica de Odontopediatría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile desde el año 2002 hasta el año 2012. Estos pacientes recibieron tratamiento preventivo y rehabilitador, controlando los niveles de *S.mutans* en cada una de las etapas en el marco del tratamiento con enfoque de riesgo.

6.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

- **Edad:**
 - variable cuantitativa continua. Se consideró en meses desde el nacimiento hasta la fecha de la primera atención.
 - variable cualitativa nominal al distribuirse la muestra en 2 grupos, Grupo 1 aquellos niños de 34 a 54 meses de edad y Grupo 2 aquellos de 55 a 70 meses de edad.

- **Índice ceod:**
 - variable cuantitativa continua. Se consideró el criterio de diagnóstico de caries de la OMS.⁽¹¹⁹⁾
 - variable cualitativa nominal al categorizarse arbitrariamente en Grupo 1 aquellos pacientes con un índice ceod entre 2 y 7, Grupo 2 pacientes con un índice ceod de 8 a 13 y Grupo 3 pacientes con un índice entre 14 y 20.
- **Tratamiento preventivo:** variable cualitativa nominal. Se consideró si se había realizado atención de urgencia (exodoncias y/o trepanaciones) o no, y si se había realizado inactivación de caries o no. Todos los pacientes fueron sometidos a instrucción de higiene oral, asesoramiento dietético, profilaxis y fluoración tópica.
- **Material rehabilitador:** variable cualitativa nominal. Se consideró si los pacientes fueron rehabilitados sólo con materiales estéticos (resinas compuestas y/o vidrio ionómero), sólo con materiales metálicos (amalgamas y/o coronas metálicas) o una combinación de ellos.
- **Nivel de *S.mutans***
 - variable cuantitativa continua. Se consideraron los resultados obtenidos en el test de Westergreen y Krasse⁽¹¹⁾ expresado en UFC/ml antes del tratamiento, después del tratamiento preventivo y después del rehabilitador.
Se identificó como **CSm₁** a las concentraciones de *S.mutans* salivales iniciales, **CSm₂** a las concentraciones de *S.mutans* después del tratamiento preventivo y **CSm₃** a las concentraciones de *S.mutans* después del tratamiento rehabilitador.
 - variable cualitativa nominal al ser categorizados como de bajo riesgo cariogénico cuando los niveles de *S.mutans* fueron menores a 10⁵ UFC/ml, moderado riesgo con recuentos de *S.mutans* entre 10⁵ UFC/ml y 10⁶ UFC/ml, y de alto riesgo con recuentos iguales o mayores 10⁶ UFC/ml.⁽⁶⁹⁾
Se identificó como **RSm₁** a los niveles de riesgo según nivel de *S.mutans* iniciales, **RSm₂** a los niveles de riesgo según *S.mutans* después del tratamiento preventivo y **RSm₃** a los niveles de riesgo según *S.mutans* después del tratamiento rehabilitador.

6.6 CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA

6.6.1 Criterios de inclusión

- Fichas clínicas de niños de ambos sexos, menores a 71 meses de edad que fueron rehabilitados en la Clínica de Odontopediatría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile a los que no se les realizó el recuento de *S.mutans* en las 3 etapas del tratamiento.
- Fichas clínicas en las que los datos pudieran leerse con claridad.

6.6.2 Criterios de exclusión

- Fichas clínicas de niños a los que no se les realizó el recuento de *S.mutans* en las tres ocasiones que hayan sido rehabilitados en el posgrado de Odontopediatría.
- Fichas clínicas dañadas o ilegibles

6.7 INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

1. Ficha clínica formulada para la Clínica de Odontopediatría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile. (Anexo 1)
2. Planilla Excel diseñada para la recolección de datos formulada especialmente para este estudio. (Anexo 2)

6.8 PROCEDIMIENTO

Se revisaron todas las fichas clínicas de los pacientes atendidos en la Clínica de Odontopediatría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile desde el año 2002 hasta el año 2012. Se seleccionaron las fichas clínicas de niños rehabilitados integralmente en ella y diagnosticados con CTI según la definición de la AAPD:⁽³⁾ “Presencia de una o más superficies cariadas (lesiones no cavitadas y cavitadas), perdidas (debido a caries) u obturadas en cualquier pieza temporal en niños menores de 71 meses de edad” y que cumplieran con los criterios de inclusión.

En la Clínica de Odontopediatría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile, el tratamiento rehabilitador integral incluye un plan de tratamiento con enfoque de riesgo, en el que se sistematiza una serie de indicadores asociados con el estado de salud, de riesgo o de enfermedad del paciente, permitiendo realizar un diagnóstico, planificar un tratamiento, proponer metas, controlar la evolución y evaluar los resultados del tratamiento.⁽¹²⁰⁾ Este plan de tratamiento con enfoque de riesgo comprende una fase etiológica, una fase rehabilitadora y los controles. En la fase etiológica se evalúan los valores iniciales de los diferentes factores de riesgo del paciente (incluyendo los niveles salivales de *S.mutans*), se controla el medio bucal y los factores de riesgo. Una vez controlados estos factores, se evalúa esta etapa mediante un nuevo test de *S.mutans* y se da el alta preventiva. Se continúa con la fase de rehabilitación, en la cual se realiza el tratamiento restaurador para devolver la función a la cavidad oral. Una vez concluida esta etapa se repite la evaluación de los factores de riesgo, incluyendo un nuevo análisis de los niveles de *S.mutans* y se da el alta integral. Finalmente se pasa a la fase de control y mantención, intentando mantener a través del tiempo el estado de salud logrado de acuerdo al riesgo propio del paciente. (Ver Anexo 1)

Se registró el tipo de tratamiento preventivo realizado en cada paciente de acuerdo a las necesidades individuales y el tipo de material restaurador utilizado en el tratamiento rehabilitador.

Los datos de los niveles salivales de *S.mutans* se evaluaron según los resultados del test microbiológico cuantitativo de Westergreen y Krasse⁽¹¹⁾ usado rutinariamente en la Clínica de Odontopediatría de la Escuela de Graduados, al ingresar al tratamiento, una vez finalizado el tratamiento preventivo y al terminar el tratamiento rehabilitador integral. Estas muestras son enviadas al laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología Universidad de Chile para ser estudiadas.

Después de recolectados los datos en la planilla Excel (Anexo 2), se analizaron mediante diferentes test estadísticos.

6.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los análisis estadísticos se realizaron utilizando el programa SYSTAT versión 13.0.

Se realizó la estadística descriptiva de las variables medidas de toda la muestra, en base al cálculo de frecuencias y medidas de resumen.

Para determinar si existieron diferencias estadísticamente significativas entre los niveles microbiológicos en las diferentes etapas del tratamiento se utilizó el test de Wilcoxon debido a la distribución de los datos.

Para evaluar la relación de la variación de los niveles de riesgo según *S.mutans* con los diferentes tratamientos realizados, con los grupos etarios y los grupos según ceod, se utilizó el test de chi cuadrado.

6.10 ASPECTOS ÉTICOS

1. Este estudio forma parte de la línea de investigación denominada “Caries Temprana de la Infancia y sus consecuencias en el desarrollo integral del niño. Parte I: “Proyecto PRI-ODO N° 10-01 que ha sido aprobado por el comité ético científico de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile. (Anexo 3)

2. El uso de las fichas clínicas se realizó con la autorización de la Directora del curso de perfeccionamiento conducente al título profesional de especialista en Odontopediatría de la Escuela de Graduados de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, Prof. Dra. Sonia Echeverría. (Anexo 4)

3. La ficha clínica de la Clínica de Odontopediatría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile consta con un Consentimiento Informado en donde los padres y/o apoderados autorizan a que la información de su hijo/a pueda ser utilizada en trabajos de investigación. (Anexo 5)

7. RESULTADOS

7.1 CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

Del total de fichas clínicas revisadas, 89 cumplieron con los criterios de inclusión. Se estudiaron un total de 89 fichas clínicas de niños entre 34 a 70 meses de edad rehabilitados integralmente en la Clínica de Odontopediatría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile desde el año 2002 hasta el 2012.

7.1.1 Distribución por sexo y edad

Del total de pacientes, 55 eran hombres y 34 mujeres (tabla 1), y tuvieron un promedio de edad de $53,74 \pm 9,43$ meses (tabla2).

Tabla 1: Distribución según sexo

Género	n	Porcentaje
Hombres	55	61,80%
Mujeres	34	38,20%
Total	89	100%

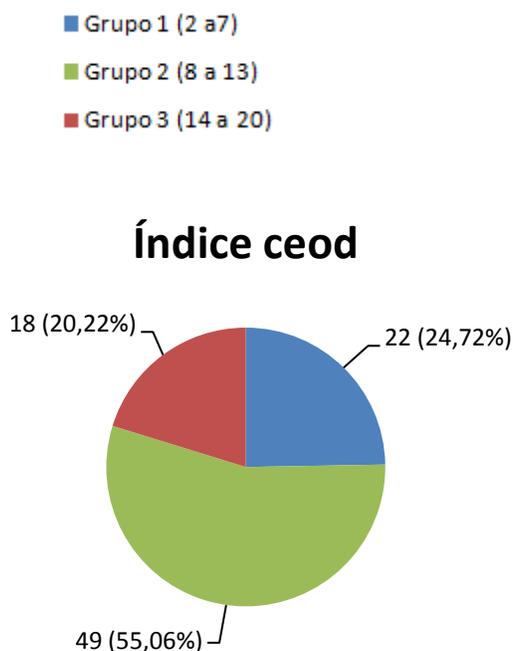
Tabla 2: Distribución según grupo etario

Grupos según edad (meses)	n	Porcentaje	
Grupo 1	34 a 54	44	49,44%
Grupo 2	55 a 70	45	50,56%
	Total	89	100%

7.1.2 Distribución por índice ceod

Todos los pacientes tuvieron un índice ceod alto. La muestra presentó un rango de índice ceod entre 2 y 20 y una media de $10,13 \pm 3,99$. Se dividió la muestra en tres grupos arbitrarios según el índice ceod, encontrándose que la mayoría de los niños perteneció al Grupo 2 (8 a 13) (gráfico 1).

Gráfico 1: Distribución según índice ceod



7.1.3 Distribución según recuento de *S.mutans* salival inicial (CSm_1)

Antes de iniciar el tratamiento los recuentos de *S.mutans* (CSm_1) oscilaron entre 1×10^3 UFC/ml y $1,1 \times 10^6$ UFC/ml. Los resultados obtenidos del recuento cuantitativo de *S.mutans* en saliva fueron expresados en potencia logarítmica. La media del nivel de *S.mutans* iniciales fue de $4,748 \pm 1,032$ log UFC/ml (gráfico 2, tabla 3).

Gráfico 2: Nivel de *S.mutans* salival (log UFC/ml) inicial (CSm_1)



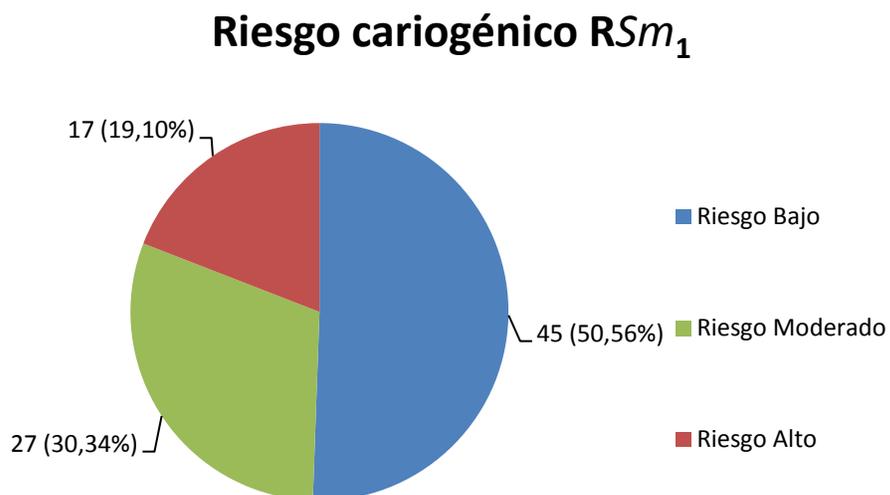
Tabla 3: Nivel de *S.mutans* salival inicial (CSm_1)

	Mín	Máx	Mediana	Media	DS
SM1log	3	6,041	4,903	4,748	1,032

7.1.4 Distribución de riesgo cariogénico según nivel de *S.mutans* inicial (RSm_1)

Se clasificó la muestra en niveles de riesgo según su nivel de *S.mutans*,⁽⁶⁹⁾ encontrándose que la mitad de la muestra se ubicó en el grupo de bajo riesgo cariogénico, mientras que la minoría se ubicó en el grupo de alto riesgo (gráfico 3).

Gráfico 3: Distribución de riesgo cariogénico según nivel de *S.mutans* inicial (RSm_1)



7.1.4.1 Distribución por grupo etario y nivel de riesgo según *S.mutans* inicial (RSm_1)

Al representar los niveles de riesgo iniciales divididos según grupo etario, se observó que se mantuvo la proporción previamente descrita, con un predominio de los niños clasificados con un bajo riesgo (tabla 4).

Tabla 4: Distribución por grupo etario y riesgo cariogénico según *S.mutans* iniciales (RSm_1)

Grupos según edad (meses)		Nivel de riesgo según <i>S.mutans</i> N° de pacientes			
		Riesgo Bajo	Riesgo Moderado	Riesgo Alto	Total
Grupo 1	34 a 54	25 (58,82%)	13 (29,55%)	6 (13,64%)	44 (100%)
Grupo 2	55 a 70	20 (44,44%)	14 (31,11%)	11 (24,44%)	45 (100%)
Total		45 (50,56%)	27 (30,34%)	17 (19,10%)	89 (100%)

7.1.4.2 Distribución por grupos de ceod y nivel de riesgo según *S.mutans* inicial (RSm_1)

Al representar los niveles de riesgo iniciales divididos según grupos de categorización de ceod, se observó que se mantuvo la proporción previamente descrita, con un predominio de los niños clasificados con un bajo riesgo en los 3 grupos (tabla 5).

Tabla 5: Distribución por grupos de ceod y nivel de riesgo cariogénico según *S.mutans* iniciales (RSm_1)

Grupos según índice ceod		Nivel de riesgo según <i>S.mutans</i> N° de pacientes			
		Riesgo Bajo	Riesgo Moderado	Riesgo Alto	Total
Grupo 1	De 2 a 7	13 (59,09%)	6 (27,27%)	3 (13,64%)	22 (100%)
Grupo 2	De 8 a 13	22 (44,90%)	17 (34,69%)	10 (20,41%)	49 (100%)
Grupo 3	De 14 a 20	10 (55,56%)	4 (22,22%)	4 (22,22%)	18 (100%)
Total		45 (50,56%)	27 (30,34%)	17 (19,10%)	89 (100%)

7.1.5 Tratamiento rehabilitador integral realizado a los niños del estudio

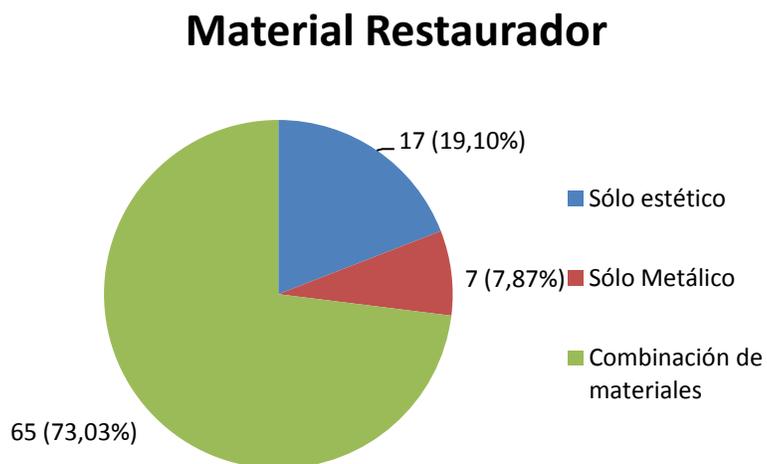
7.1.5.1 Tratamiento preventivo

El 100% de las fichas registraron que los niños fueron sometidos a asesoramiento dietético, instrucción de higiene oral, profilaxis y fluoración en la etapa preventiva. Además se realizó resolución de urgencias e inactivación de caries cuando fue necesario.

7.1.5.2 Tratamiento rehabilitador

La mayoría de la muestra fue rehabilitada con materiales estéticos en conjunto con materiales metálicos, encontrándose en el grupo de “Combinación de materiales” (gráfico4).

Gráfico 4: Distribución según tipo de material restaurador utilizado



7.2 RESULTADO DEL TRATAMIENTO REHABILITADOR INTEGRAL EN LOS NIVELES DE *S.MUTANS*

7.2.1 Tratamiento preventivo

7.2.1.1 Variación del recuento de *S.mutans* inicial (CSm_1) y después del tratamiento preventivo (CSm_2)

Se encontró una reducción significativa al comparar los niveles de *S.mutans* iniciales (CSm_1) y los de después del tratamiento preventivo (CSm_2) ($p < 0,05$) (tabla 6).

Tabla 6: Niveles de *S.mutans* (log UFC/ml) iniciales (CSm_1) y después del tratamiento preventivo (CSm_2)

	Mín	Máx	Mediana	Valor p
SM1 LOG	3	6,041	4,903	*0,000
SM2 LOG	3	6	4	

* p valor significativo con test de Wilcoxon

7.2.1.2 Variación del nivel de riesgo según *S.mutans* inicial (RSm_1) y después del tratamiento preventivo (RSm_2)

Se encontró una diferencia estadística significativa ($p < 0,05$) al comparar los niveles de riesgo según *S.mutans* inicial (RSm_1) con los de después del tratamiento preventivo (RSm_2) (tabla 7).

Tabla 7: Niveles de riesgo cariogénico según concentración de *S.mutans* inicial (RSm_1) y después del tratamiento preventivo (RSm_2)

	Niveles de riesgo según nivel de <i>S.mutans</i>				Valor p
	N° de pacientes				
RSm_1 vs RSm_2	Riesgo Bajo	Riesgo Moderado	Riesgo Alto	Total	
Antes del tratamiento	45 (50,56%)	27 (30,34%)	17 (19,10%)	89 (100%)	*0,003
Posterior al tratamiento preventivo	63 (70,79%)	22 (24,72%)	4 (4,49%)	89 (100%)	

* p valor significativo con test de chi cuadrado

Al evaluar el cambio en la clasificación de riesgo según nivel de *S.mutans* en cada paciente en particular, pudimos observar que la mayoría de los clasificados como de moderado y alto riesgo antes de iniciar el tratamiento, disminuyeron de nivel de riesgo después del tratamiento preventivo. La gran mayoría de los niños inicialmente clasificados como de bajo riesgo cariogénico según su nivel de *S.mutans* logró mantener su nivel de riesgo posterior al tratamiento preventivo (tabla 8).

Tabla 8: Variación de riesgo cariogénico según nivel de *S.mutans* inicial y después del tratamiento preventivo (RSm_1 vs RSm_2)

Nivel de riesgo inicial (N° Pacientes)	Variación del nivel de riesgo inicial y después del tratamiento preventivo		
	Disminuyó	Se mantuvo	Aumentó
Riesgo Bajo (n 45)	-	35 (77,78%)	10 (22,22%)
Riesgo Moderado (n 27)	18 (66,67%)	6 (22,22%)	3 (11,11%)
Riesgo Alto (n 17)	16 (94,12%)	1 (5,88%)	-
Total (n 89)	34 (38,20%)	42 (47,19%)	13 (14,61%)

7.2.1 Tratamiento rehabilitador

7.2.1.1 Variación de la concentración de *S.mutans* inicial (CSm_1) y después del tratamiento rehabilitador (CSm_3)

Encontramos una reducción estadísticamente significativa ($p < 0,05$) al comparar los niveles de *S.mutans* iniciales (CSm_1) y los de después del tratamiento rehabilitador (CSm_3) (tabla 9).

Tabla 9: Niveles de *S.mutans* (log UFC/ml) iniciales (CSm_1) y después del tratamiento rehabilitador (CSm_3)

	Mín	Máx	Mediana	Valor p
SM1 LOG	3	6,041	4,903	*0,000
SM3 LOG	3	6	3,301	

* p valor significativo con test de Wilcoxon

7.2.2.2 Variación de los niveles de riesgo cariogénico según *S.mutans* inicial (RSm_1) y después del tratamiento rehabilitador (RSm_3)

Pudimos encontrar una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$) al comparar los niveles de riesgo según la concentración de *S.mutans* iniciales (RSm_1) con los finales (RSm_3) (tabla 10).

Tabla 10: Niveles de riesgo cariogénico según concentración de *S.mutans* inicial (RSm_1) y después del tratamiento rehabilitador (RSm_3)

	Nivel de riesgo según nivel de <i>S.mutans</i>				Valor p
	Nº de pacientes				
RSm_1 vs RSm_3	Riesgo Bajo	Riesgo Moderado	Riesgo Alto	Total	
Antes del tratamiento	45 (50,56%)	27 (30,34%)	17 (19,10%)	89 (100%)	*0,000
Posterior al tratamiento rehabilitador	73 (82,02%)	15 (16,86%)	1 (1,12%)	89 (100%)	

* p valor significativo con test de chi cuadrado

Pudimos observar que la gran mayoría de los pacientes inicialmente clasificados como de moderado riesgo cariogénico disminuyó de nivel de riesgo posterior al tratamiento rehabilitador, y todos los pacientes clasificados como de alto riesgo según su nivel de *S.mutans* inicial disminuyeron a un nivel de riesgo cariogénico menor. Por otra parte la gran mayoría de los pacientes con bajo riesgo originalmente pudieron mantener este nivel de riesgo al finalizar el tratamiento rehabilitador integral (tabla 11).

Tabla 11: Variación de riesgo cariogénico según nivel de *S.mutans* inicial y después del tratamiento rehabilitador (RSm_1 vs RSm_3)

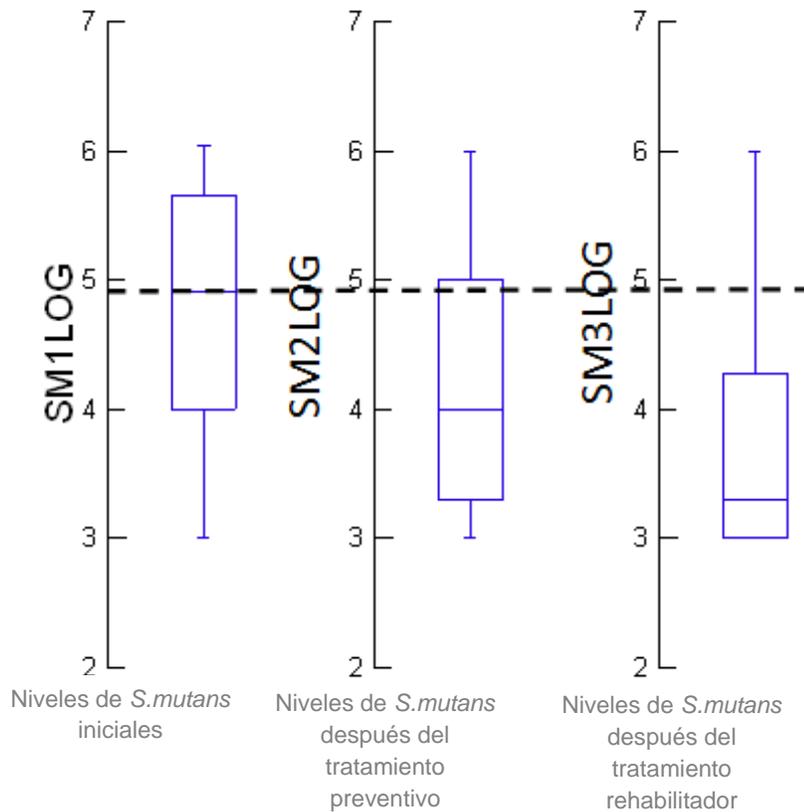
Nivel de riesgo inicial (N° Pacientes)	Variación de riesgo inicial y después del tratamiento rehabilitador		
	Disminuyó	Se mantuvo	Aumentó
Riesgo Bajo (n 45)	-	38 (84,44%)	7 (15,56%)
Riesgo Moderado (n 27)	23 (85,19%)	3 (11,11%)	1 (3,70%)
Riesgo Alto (n 17)	17 (100%)	0	-
Total (n 89)	40 (44,94%)	41 (46,07%)	8 (8,99%)

7.2.2 Comparación de los niveles de *S.mutans* en las distintas etapas del tratamiento

7.2.2.1 Variación de la concentración de *S.mutans* salivales en las diferentes etapas del tratamiento

Los resultados obtenidos del recuento cuantitativo de *S.mutans* en saliva se expresaron en potencia logarítmica para presentar en forma más clara las diferencias entre las etapas del tratamiento, observándose una progresiva disminución de los niveles de *S.mutans* (gráfico 5).

Gráfico 5: Distribución de *S.mutans* salival en las distintas etapas de tratamiento

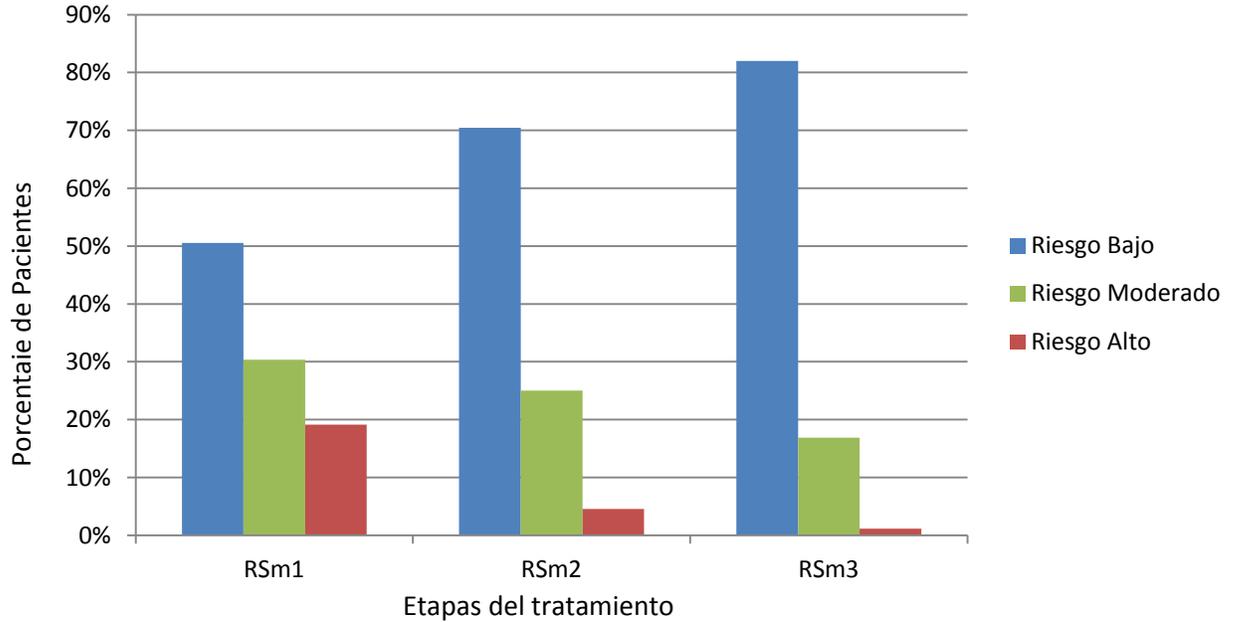


La línea punteada representa la mediana del log UFC/ml de la muestra de *S.mutans* inicial.

7.2.3.2 Variación de los niveles de riesgo cariogénico según nivel de *S.mutans*

Se observó después de cada etapa del tratamiento, una gradual disminución del porcentaje de pacientes con un moderado y un alto riesgo cariogénico según su concentración de *S.mutans*, acompañándose de un aumento progresivo en el porcentaje de pacientes con un bajo riesgo según su nivel de *S.mutans* salivales (gráfico 6).

Gráfico 6: Riesgo cariogénico según *S.mutans* en las diferentes etapas de tratamiento



7.2.4 Comparación de los niveles de *S.mutans* después del tratamiento preventivo y después del tratamiento rehabilitador

A modo de análisis adicional quisimos observar las diferencias entre los niveles de *S.mutans* posteriores a cada tratamiento.

7.2.4.1 Variación en la concentración de *S.mutans* después del tratamiento preventivo (CSm_2) y después del tratamiento rehabilitador (CSm_3)

Se encontró una reducción estadísticamente significativa ($p < 0,05$) entre los niveles de *S.mutans* después del tratamiento preventivo (CSm_2) y después del tratamiento rehabilitador (CSm_3) (tabla 12).

Tabla 12: Niveles de *S.mutans* (log UFC/ml) después del tratamiento preventivo (CSm_2) y después del tratamiento rehabilitador (CSm_3)

	Mín	Máx	Mediana	Valor p
SM2 LOG	3	6	4	*0,000
SM3 LOG	3	6	3,301	

* p valor significativo con test de Wilcoxon

7.2.4.2 Variación de los niveles de riesgo cariogénico según *S.mutans* después del tratamiento preventivo (RSm_2) y después del tratamiento rehabilitador (RSm_3)

No se encontró una diferencia estadísticamente significativa ($p > 0,05$) al comparar los niveles de riesgo cariogénico según concentración de *S.mutans* después del tratamiento preventivo (RSm_2) y después del tratamiento rehabilitador (RSm_3) (tabla 13).

Tabla 13: Niveles de riesgo cariogénico según concentración de *S.mutans* después del tratamiento preventivo (RSm_2) y después del tratamiento rehabilitador (RSm_3)

	Nivel de riesgo según nivel de <i>S.mutans</i>				Valor p
	N° de pacientes				
RSm_2 vs RSm_3	Riesgo Bajo	Riesgo Moderado	Riesgo Alto	Total	
Posterior al tratamiento preventivo	63 (70,79%)	22 (24,72%)	4 (4,49%)	89 (100%)	0,145
Posterior al tratamiento rehabilitador	73 (82,02%)	15 (16,86%)	1 (1,12%)	89 (100%)	

p valor con test de chi cuadrado

Pudimos observar que todos los pacientes clasificados como de alto riesgo según su nivel de *S.mutans* después del tratamiento preventivo disminuyeron a un nivel de riesgo menor después del tratamiento rehabilitador. Por otra parte, todos los niños con un riesgo cariogénico moderado posterior al tratamiento preventivo, disminuyeron o mantuvieron ese nivel de riesgo, mientras que la mayoría de los pacientes clasificados como de bajo riesgo cariogénico según el nivel de *S.mutans* se mantuvieron bajos al finalizar el tratamiento rehabilitador (tabla 14).

Tabla 14: Variación de riesgo cariogénico según nivel de *S.mutans* después del tratamiento preventivo y después del tratamiento rehabilitador (RSm_2 vs RSm_3)

Nivel de riesgo posterior al tratamiento preventivo (N° Pacientes)	Variación del nivel de riesgo después del tratamiento preventivo y después del tratamiento rehabilitador		
	Disminuyó	Se Mantuvo	Aumentó
Riesgo Bajo (n 63)	-	55 (87,30%)	8 (12,70%)
Riesgo Moderado (n 22)	14 (63,64%)	8 (36,36%)	0 (0%)
Riesgo Alto (n 4)	4 (100%)	0	-
Total (n 89)	18 (20,22%)	63 (70,79%)	8 (8,99%)

7.3 VARIACIONES DE RIESGO CARIOGÉNICO SEGÚN *S.MUTANS* EN LAS DIFERENTES ETAPAS DEL TRATAMIENTO EN RELACIÓN AL GRUPO ETARIO, GRUPO DE CEOD Y MATERIAL RESTAURADOR UTILIZADO

7.3.1 Grupo etario

7.3.1.1 Variación de riesgo cariogénico según *S.mutans* inicial y después del tratamiento preventivo (RSm_1 vs RSm_2) en relación a la edad

No se encontró diferencia significativa ($p > 0,05$) al relacionar la edad con las variaciones en la clasificación de riesgo entre los valores iniciales y después del tratamiento preventivo (RSm_1 vs RSm_2) (tabla 15).

Tabla 15: Relación entre edad en meses con variación de nivel de riesgo según nivel de *S.mutans* inicial y después del tratamiento preventivo (RSm_1 vs RSm_2)

EDAD (meses)	RIESGO BAJO (N° pacientes)		RIESGO MODERADO (N° pacientes)			RIESGO ALTO (N° pacientes)		Total	Valor p
	Se mantuvo	Aumentó	Disminuyó	Se mantuvo	Aumentó	Disminuyó	Se mantuvo		
Grupo 1 (34 a 54 m)	18	7	10	2	1	5	1	44	0,413
Grupo2 (55 a 70 m)	17	3	8	4	2	11	0	45	
Total	35	10	18	6	3	16	1	89	

p valor con test de chi cuadrado

7.3.1.2 Variación del nivel de riesgo cariogénico según nivel de *S.mutans* inicial y después del tratamiento rehabilitador (RSm_1 vs RSm_3) en relación a la edad

No se encontró diferencia significativa ($p > 0,05$) al comparar los niveles de riesgo iniciales con los de después del tratamiento rehabilitador (RSm_1 vs RSm_3) en relación a la edad de los pacientes (tabla 16).

Tabla 16: Relación entre edad y variación de riesgo cariogénico según nivel de *S.mutans* inicial y después del tratamiento rehabilitador (RSm_1 vs RSm_3)

EDAD (meses)	RIESGO BAJO (N° pacientes)		RIESGO MODERADO (N° pacientes)			RIESGO ALTO (N° pacientes)	Total	Valor p
	Se Mantuvo	Aumentó	Disminuyó	Se mantuvo	Aumentó	Disminuyó		
Grupo 1 (34 a 54 m)	20	5	11	1	1	6	44	0,517
Grupo2 (55 a 70 m)	18	2	12	2	0	11	45	
Total	38	7	23	3	1	17	89	

p valor con test de chi cuadrado

7.3.1.3 Variación de riesgo cariogénico según nivel de *S.mutans* después del tratamiento preventivo y después del tratamiento rehabilitador (RSm_2 vs RSm_3) en relación a la edad

No se encontró diferencia significativa ($p>0,05$) al relacionar la edad con las variaciones en la clasificación de riesgo entre los valores después del tratamiento preventivo y el rehabilitador (RSm_2 vs RSm_3) (tabla 17).

Tabla 17: Relación entre edad y variación de riesgo cariogénico según nivel de *S.mutans* después del tratamiento preventivo y después del tratamiento rehabilitador (RSm_2 vs RSm_3)

EDAD (meses)	RIESGO BAJO (N° pacientes)		RIESGO MODERADO (N° pacientes)		RIESGO ALTO (N° pacientes)		Total	Valor p
	Se mantuvo	Aumentó	Disminuyó	Se mantuvo	Disminuyó			
Grupo 1 (34 a 54 m)	26	5	7	4	2	44	0,957	
Grupo2 (55 a 70 m)	29	3	7	4	2	45		
Total	55	8	14	8	4	89		

p valor con test de chi cuadrado

7.3.2 Grupo de índice ceod

7.3.2.1 Variación de riesgo cariogénico según *S.mutans* inicial y después del tratamiento preventivo (RSm_1 vs RSm_2) en relación al grupo de ceod

No se observó diferencia significativa ($p>0,05$) según el índice ceod en las variaciones de riesgo iniciales y después del tratamiento preventivo (RSm_1 vs RSm_2) (tabla 18).

Tabla 18: Relación entre ceod y cambio de riesgo cariogénico según nivel de *S.mutans* inicial y después del tratamiento preventivo (RSm_1 vs RSm_2)

ceod	RIESGO BAJO (N° pacientes)		RIESGO MDOERADO (N° pacientes)		RIESGO ALTO (N° pacientes)		Total	Valor p
	Se mantuvo	Aumentó	Disminuyó	Se mantuvo	Aumentó	Disminuyó		
Grupo1 (2 a 7)	11	2	6	0	0	3	0	0,337
Grupo2 (8 a 13)	18	4	11	4	2	10	0	
Grupo 3 (14 a 20)	6	4	1	2	1	3	1	
Total	35	10	18	6	3	16	1	

p valor con test de chi cuadrado

7.3.2.2 Variación del nivel de riesgo cariogénico según nivel de *S.mutans* inicial y después del tratamiento rehabilitador (RSm_1 vs RSm_3) en relación al grupo de ceod

No se observó diferencia significativa ($p > 0,05$) según el índice ceod en las variaciones de los niveles de riesgo iniciales y finales (RSm_1 vs RSm_3) (tabla 19).

Tabla 19: Relación entre ceod y cambio de riesgo cariogénico según nivel de *S.mutans* inicial y después del tratamiento rehabilitador (RSm_1 vs RSm_3)

ceod	RIESGO BAJO (N° pacientes)		RIESGO MODERADO (N° pacientes)			RIESGO ALTO (N° pacientes)	Total	Valor p
	Se mantuvo	Aumentó	Disminuyó	Se mantuvo	Aumentó	Disminuyó		
Grupo1 (2 a 7)	12	1	6	0	0	3	22	0,570
Grupo2 (8 a 13)	16	6	14	2	1	10	49	
Grupo 3 (14 a 20)	10	0	3	1	0	4	18	
Total	38	7	23	3	1	17	89	

p valor con test de chi cuadrado

7.3.2.3 Variación de riesgo cariogénico según nivel de *S.mutans* después del tratamiento preventivo y después del tratamiento rehabilitador (RSm_2 vs RSm_3) en relación al grupo de ceod

No se observó diferencia significativa ($p > 0,05$) según el índice ceod en las variaciones de riesgo después del tratamiento preventivo y después del tratamiento rehabilitador (RSm_2 vs RSm_3) (tabla 20).

Tabla 20: Relación entre ceod y cambio de riesgo cariogénico según nivel de *S.mutans* después del tratamiento preventivo y después del tratamiento rehabilitador (RSm_2 vs RSm_3)

ceod	RIESGO BAJO (N° pacientes)		RIESGO MODERADO (N° pacientes)		RIESGO ALTO (N° pacientes)	Total	Valor p
	Se mantuvo	Aumentó	Disminuyó	Se mantuvo	Disminuyó		
Grupo1 (2 a 7)	17	1	1	3	0	22	0,068
Grupo2 (8 a 13)	30	7	8	2	2	49	
Grupo 3 (14 a 20)	8	0	5	3	2	18	
Total	55	8	14	8	4	89	

p valor con test de chi cuadrado

7.3.3 Material restaurador utilizado

7.3.3.1 Variación del riesgo cariogénico según *S.mutans* inicial y después del tratamiento rehabilitador (RSm_1 vs RSm_3) en relación al tipo de material restaurador utilizado

No se encontró diferencia significativa ($p > 0,05$) en los cambios de grupo de riesgo antes del tratamiento y después del tratamiento rehabilitador (RSm_1 vs RSm_3) al comparar los diferentes materiales restauradores utilizados (tabla 21).

Tabla 21: Variación entre nivel de riesgo según nivel de *S.mutans* inicial y después del tratamiento rehabilitador (RSm_1 vs RSm_3) según tipo de material restaurador

Material	RIESGO BAJO (N° pacientes)		RIESGO MODERADO (N° pacientes)			RIESGO ALTO (N° pacientes)	Total	Valor p
	Se mantuvo	Aumentó	Disminuyó	Se mantuvo	Aumentó	Disminuyó		
Solo Estético	5	1	5	0	0	6	17	0,717
Solo Metálico	2	1	2	0	0	2		
Combinación de materiales	31	5	16	3	1	9		
Total	38	7	23	3	1	17		

p valor con test de chi cuadrado

7.3.3.2 Variación de riesgo cariogénico según nivel de *S.mutans* después del tratamiento preventivo y después del tratamiento rehabilitador (RSm_2 vs RSm_3) en relación al material restaurador utilizado

No se encontró diferencia significativa ($p > 0,05$) al evaluar los cambios de niveles de riesgo después del tratamiento preventivo y después del tratamiento rehabilitador (RSm_2 vs RSm_3) al comparar los materiales restauradores utilizados (tabla 22).

Tabla 22: Variación del nivel de riesgo según concentración de *S.mutans* salival después del tratamiento preventivo y después del tratamiento rehabilitador según tipo de material restaurador (RSm_2 vs RSm_3)

Material	RIESGO BAJO (N° pacientes)		RIESGO MODERADO (N° pacientes)		RIESGO ALTO (N° pacientes)	Total	Valor p
	Se mantuvo	Aumentó	Disminuyó	Se mantuvo	Disminuyó		
Solo estético	10	1	1	4	1	17	0,384
Solo metálico	5	0	1	1	0		
Combinación de materiales	40	7	12	3	3		
Total	55	8	14	8	4		

p valor con test de chi cuadrado

8. DISCUSIÓN

En nuestro trabajo, se analizaron 89 fichas de niños de un promedio de 53,74 meses de edad con un índice ceod promedio de 10,13. El promedio nacional del mismo índice es de 2,32 a los 4 años,^(1,2) lo que permite demostrar el gran daño por caries y necesidad de un tratamiento integral que presentaba la muestra, tanto en su fase preventiva como rehabilitadora.

El objetivo de nuestro estudio fue determinar el efecto del tratamiento rehabilitador integral de CTI en los niveles de *S.mutans* en niños tratados en la Clínica de Odontopediatría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile. Los resultados obtenidos muestran una disminución estadísticamente significativa en la concentración salival de *S.mutans*, entre los niveles iniciales y los niveles posteriores en cada etapa del tratamiento, preventivo y rehabilitador, comprobando la hipótesis planteada en este trabajo. Al evaluar los cambios en los niveles de riesgo según *S.mutans* observamos un paulatino aumento en el porcentaje de pacientes clasificados como de bajo riesgo y una disminución en el porcentaje de niños clasificados como de moderado y alto riesgo al pasar por las diferentes etapas del tratamiento, solamente 1 niño del grupo estudiado presentó concentraciones de *S.mutans* mayores a 10^6 UFC/ml al concluir el tratamiento rehabilitador en el total de la muestra. Aunque no se encontró una diferencia significativa entre los niveles de riesgo después del tratamiento preventivo y después del tratamiento rehabilitador, sí se observó diferencia estadística entre las concentraciones de *S.mutans* de ambas etapas. Esto se puede deber a que el 70,73% de los pacientes (63 niños) mantuvieron su nivel de riesgo entre el tratamiento preventivo y el rehabilitador, de éstos, 55 niños permanecieron con un riesgo bajo, quienes aún cuando pudieron seguir disminuyendo los recuentos de *S.mutans* después del tratamiento preventivo, continuaron siendo menores a 10^5 UFC/ml, clasificándose como de bajo riesgo en ambas etapas.

No se encontraron estudios que evaluaran las variaciones de los niveles de *S.mutans* después de cada etapa del tratamiento, sino sólo después del tratamiento preventivo o sólo después del tratamiento rehabilitador. Los estudios que investigaron el efecto del tratamiento preventivo en los niveles microbiológicos tuvieron resultados discordantes,^(20,121) algunos encontraron diferencias entre los niveles iniciales y los posteriores al tratamiento y otros no evidenciaron algún efecto del tratamiento preventivo en los niveles de *S.mutans*. Por otra parte, existen diferentes trabajos en los que se evalúa a niños con CTI midiendo el efecto del tratamiento rehabilitador en sus diferentes modalidades sobre los niveles de *S.mutans* ^(19,22,23,24,25,111,112,113,114,122) (ART, convencional,

bajo anestesia general, con aplicación de quimioterapéuticos, etc). En estos estudios, también se encontraron resultados discordantes, aunque en la mayoría de ellos se encontró diferencia significativa entre los niveles microbianos iniciales y los posteriores al tratamiento, al igual que en nuestro trabajo.

Al analizar nuestros resultados observamos amplios rangos de niveles de *S.mutans* tanto antes del tratamiento integral (entre 1×10^3 UFC/ml y $1,1 \times 10^6$ UFC/ml) como después del tratamiento preventivo y del rehabilitador (entre 1×10^3 UFC/ml y 1×10^6 UFC/ml en ambos casos). Esto se correlaciona con los datos de Cárdenas⁽²⁰⁾ quien estudió la variación en los niveles de *Streptococcus* Formadores de Polisacáridos (SFP) salivales antes y después del tratamiento preventivo y cuyos valores oscilaron entre $5,7 \times 10^4$ UFC/ml y 2×10^6 UFC/ml inicialmente; y después del tratamiento preventivo entre 2×10^3 UFC/ml y 3×10^6 UFC/ml. Por otra parte, en un trabajo de Litsas,⁽²³⁾ los recuentos de *S.mutans* iniciales tuvieron un valor mínimo de $4,6 \times 10^5$ UFC/ml y un máximo de $5,6 \times 10^5$ UFC/ml, y después del tratamiento rehabilitador, variaron entre 2×10^3 UFC/ml y $4,5 \times 10^4$ UFC/ml, teniendo una menor amplitud que las observadas en el presente estudio.

Nuestros resultados arrojaron que antes de iniciar el tratamiento, el 50,56% de los pacientes presentó bajos recuentos de *S.mutans* ($< 1 \times 10^5$ UFC/ml), el 30,34% presentó recuentos moderados de *S.mutans* salivales ($\geq 10^5$ y $< 10^6$ UFC/ml), mientras que sólo el 19,10% presentó altos niveles de *S.mutans* ($\geq 10^6$ UFC/ml). La mayoría de los trabajos evidencian una mayor proporción de pacientes con altos o moderados niveles de *S.mutans* iniciales, como en el estudio de Carvalho,⁽¹¹³⁾ en el cual todos de los pacientes presentaron niveles superiores a 1×10^5 UFC/ml, en contraste con solo el 49,44% de los sujetos de nuestro trabajo. Por otra parte, pudimos observar en nuestro estudio, que después de la rehabilitación sólo el 16,86% de los sujetos presentaron niveles similares al 80% de los evaluados por Carvalho ($> 10^5$ y $< 10^6$ UFC/ml). Cárdenas y col.⁽²⁰⁾ clasificaron la muestra en 4 grupos según su concentración de SFP en saliva, observándose que el grueso de la muestra se ubicó en los grupos II ($> 1 \times 10^5$ a $\leq 4 \times 10^5$ UFC/ml) y III ($> 4 \times 10^5$ a $< 1 \times 10^6$ UFC/ml) tanto antes como después del tratamiento preventivo, mientras que en nuestro trabajo la mayor proporción de niños presentaron niveles $< 1 \times 10^5$ UFC/ml en ambas etapas, llegando a un 70,79% de la muestra después del tratamiento preventivo. Si observamos los cambios en los niveles de *S.mutans* antes y después del tratamiento preventivo, en ambos estudios se observó que el porcentaje de niños con bajos recuentos microbiológicos aumentó, mientras que los con moderados recuentos se mantuvieron y los con altos niveles bacterianos disminuyeron.⁽²⁰⁾ En un trabajo de Twetman,⁽²²⁾ se evaluó

el efecto del tratamiento con Vidrio Ionómero bajo anestesia general, los autores expresaron que el 87% de los pacientes tuvo altos niveles de *S.mutans* originalmente, encontrando una alta correlación entre *S.mutans* iniciales y la prevalencia de caries. Si los comparamos con nuestro estudio, podemos observar una gran diferencia, debido a que los niños clasificados con altas concentraciones de *S.mutans* alcanzaron solo el 19,10% de la muestra, y no se encontró una importante relación entre el índice ceod y el nivel de *S.mutans* inicial. Twetman y col. hicieron notar que el 4% de los sujetos tuvo mínimos o nulos niveles de *S.mutans* a pesar del estado de caries, en nuestro estudio también se encontraron algunos pacientes clasificados como de bajo riesgo cariogénico según sus niveles de *S.mutans* pero que presentaron un elevado ceod (10 pacientes); esto destaca el hecho de que la caries dental es una enfermedad multifactorial en donde el componente microbiológico es imprescindible para el desarrollo de la enfermedad, pero no necesariamente se correlaciona con su expresión clínica debido a todos los otros factores influyentes en ésta.

Como fue mencionado antes, en nuestro estudio se encontró una diferencia estadística al comparar los niveles microbiológicos iniciales con los posteriores al tratamiento preventivo y al rehabilitador, como también, al comparar los valores después de cada tratamiento. En cuanto al tratamiento preventivo la evidencia es contradictoria. Al evaluar el efecto de las restauraciones provisionales de óxido de zinc en los niveles de *S.mutans*,⁽¹²¹⁾ se encontró una disminución estadísticamente significativa en los niveles bacterianos tanto a las 48 horas como a la semana de realizadas las obturaciones. En contraposición, otro estudio que evaluó el efecto en los niveles de SFP del uso de fluoruros, aplicación de sellantes y restauraciones poco profundas,⁽²⁰⁾ no encontró evidencia para afirmar que hubiera un significativo efecto del tratamiento preventivo sobre el recuento de SFP al realizar el análisis estadístico sobre el total de pacientes y al hacer la comparación entre edades tampoco se observó diferencia significativa. Esto se contrapone en parte, con los hallazgos de nuestro estudio en relación a la disminución de *S.mutans*, aunque no se encontró diferencia según las edades. El manejo de caries con ART^(113,24) y el tratamiento basado en restauraciones de Vidrio Ionómero bajo anestesia general,⁽²²⁾ ha demostrado tener un efecto importante en los niveles de *S.mutans* iniciales, manteniendo diferencias estadísticas hasta por 6 meses⁽²²⁾ e incluso un año después del tratamiento.⁽¹¹³⁾ Por otro lado, estudios en los que se rehabilitó integralmente a los pacientes bajo anestesia general, incluyendo educación a los padres y profilaxis antes de la cirugía, también encontraron diferencias estadísticas entre los niveles iniciales y después del tratamiento rehabilitador.^(23,111,114)

Por otra parte, existe evidencia de trabajos en los que se realizó el tratamiento rehabilitador sin tratamiento preventivo previo, encontrando resultados disímiles en cuanto al efecto del tratamiento restaurador sobre los niveles microbiológicos, algunos no encontraron diferencias estadísticas⁽¹⁹⁾ y otros demostraron un efecto en la disminución de los niveles de *S.mutans* a pesar de no realizar asesoramiento dietético o instrucción de higiene oral, aunque sí se utilizó flúor.⁽¹¹²⁾ Gregory y col.⁽¹⁹⁾ concluyeron que el tratamiento restaurador convencional es importante para recuperar la estructura y función dental perdida debido a la enfermedad de caries, pero para tener terapias más efectivas en el control de esta enfermedad infecciosa, se necesitaban otros métodos como uso de fluoruros, clorhexidina, modificación de dieta, etc; algunos de los cuales estuvieron presentes en nuestro trabajo. Se ha descrito que las lesiones cariosas pueden actuar como lugares de retención de placa, contribuyendo a la constante reinfección de los pacientes, por lo que se recomienda la preparación de la boca mediante restauraciones provisionales para proteger el tejido pulpar y eliminar nichos bacterianos, disminuyendo el riesgo de generar nuevas lesiones de caries.⁽¹²¹⁾

Debido a las características propias de la enfermedad, se ha estudiado la forma de predecir y prevenir la reaparición de la enfermedad, intentando dilucidar factores predictores de recaída de CTI. Existe evidencia^(25,111) que demuestra que entre los grupos de Recaída (R) y No Recaída (NR) no existe diferencia estadística en los niveles de *S.mutans*, siendo el tratamiento rehabilitador integral capaz de disminuir significativamente los niveles de *S.mutans* iniciales en ambos grupos, aunque esta reducción, se ha visto, es mayor en el grupo NR que en el grupo R.⁽²⁵⁾ También se ha estudiado el uso de quimioterapéuticos para prolongar la disminución de los niveles de *S.mutans* después del tratamiento, como es el uso de flúor fosfato acidulado (APF) y povidona iodada (PI) en pacientes con anestesia general, logrando diferencias estadísticas entre los valores iniciales y controles a los 30, 60 y 90 días, sin encontrar diferencias al comparar los niveles microbiológicos entre los controles.⁽¹¹⁴⁾ El uso de la PI también se ha aplicado en conjunto con un tratamiento de operatoria convencional bajo anestesia local al compararlo con el uso de placebo (agua dionizada),⁽¹²²⁾ registrándose una caída altamente significativa en todos los sujetos inmediatamente después del tratamiento, a diferencia de nuestro estudio, en donde a pesar de que la reducción en el promedio del recuento de *S.mutans* fue significativa, no todos los pacientes tuvieron una disminución en sus niveles de *S.mutans*. En el control de los 6 meses, tanto el grupo experimental como el placebo, tuvieron un aumento en sus niveles de *S.mutans*, aunque la diferencia en el aumento de los recuentos bacterianos de los dos grupos no fue

estadísticamente significativa. A los 12 meses ambos grupos también mostraron un aumento en sus niveles de *S.mutans*, pero la diferencia entre ellos, si fue estadísticamente significativa, lo que ilustraría el efecto a largo plazo de la PI en las poblaciones de *S.mutans*.

Con respecto al análisis de la influencia de los distintos materiales restauradores en las variaciones microbiológicas, no encontramos una diferencia significativa. Nuestros resultados se correlacionaron con estudios “in vitro” que estudiaban la capacidad de adherencia de los *S.mutans* a la superficie de diferentes materiales restauradores, en donde se determinó que la rugosidad superficial era más determinante en el porcentaje de superficie cubierta con placa que la misma naturaleza del material.^(123,124) Por ejemplo, en general, los Vidrio Ionómeros (VI) disminuyen la adhesividad bacteriana debido a su concentración de flúor, pero si no están bien pulidos, su rugosidad superficial puede aumentar la adherencia de microorganismos, al tener mayor superficie y facilitar la retención de placa.⁽¹²⁴⁾ Por otra parte, se ha observado en la mayoría de los estudios, que la acumulación de placa bacteriana es menor en la amalgama que en las resinas compuestas, debido a que la presencia de cobre y plata en su composición puede inhibir la adherencia de ciertas bacterias,⁽¹²⁵⁾ aunque algunos estudios han demostrado que un composite muy pulido retiene menos placa que la amalgama.⁽¹²⁴⁾

En contraste, en un estudio de Eick et.al,⁽¹²³⁾ además de la adherencia bacteriana, se midió la viabilidad de los microorganismos según el tipo de material restaurador. En él se pudo observar que no hubo correlación entre la rugosidad superficial y el número de UFC de *S.mutans*. No existió diferencia en el número de colonias de *S.mutans* entre las cerámicas y las resinas compuestas, mientras que fueron levemente mayores en las amalgamas y vidrio ionómero (Vitremmer), y se encontraron significativamente más *S.mutans* viables en los VI y compómeros que en las cerámicas. Se ha observado que la capacidad de liberar flúor de los VI ayudaría a elevar el pH de la placa y a reducir el debilitamiento del esmalte, pero no la acumulación de *S.mutans*, lo que explicaría el mayor número de UFC en los VI.⁽¹²³⁾

Postulamos que el tipo de material restaurador utilizado no influyó en las variaciones de los niveles de *S.mutans* debido a que este material fue seleccionado teniendo en consideración el nivel de riesgo cariogénico propio de cada paciente en el marco de un plan de tratamiento rehabilitador integral con enfoque de riesgo.

Cabe mencionar, el hecho que los resultados de nuestra investigación son exclusivos para esta muestra en específico, y no son extrapolables al resto de la población.

La reducción de *S.mutans* después del tratamiento operatorio puede atribuirse a la disminución de los sitios retentivos de placa bacteriana y residuos alimenticios gracias a las restauraciones y exodoncias realizadas. La disminución de los microorganismos cariogénicos después de terminar el tratamiento rehabilitador puede atribuirse a la eliminación macroscópica de caries en combinación con otros factores (ej. cambios en la dieta y en la higiene oral), provocando un cambio en el hábitat bucal. Este estado de salud, podría ser mantenido, conservando los buenos hábitos adquiridos y con controles profesionales periódicos.⁽²³⁾ Sin embargo, el tratamiento fue realizado en múltiples sesiones y una reinfección mediante la saliva o la presencia de sitios de retención de placa, como fisuras propias de los dientes o del margen de las restauraciones, podría promover el crecimiento microbiano durante el intervalo de tiempo entre visitas.⁽¹²²⁾

Por las razones anteriores y la etiología multifactorial, es importante tener presente que un tratamiento rehabilitador integral con enfoque de riesgo debe incluir un programa educativo para padres para mejorar las prácticas de alimentación y el control de placa bacteriana, además de promover los controles profesionales y el uso de coadyuvantes motivando al paciente y a sus padres a mantener el nivel de salud alcanzado mediante nuestra intervención.

9. CONCLUSIONES

Como conclusiones principales del estudio, podemos identificar las siguientes:

1. Se encontró un importante efecto del tratamiento rehabilitador integral en la reducción de los niveles de *S.mutans* de niños tratados por CTI en la Clínica de Odontopediatría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile.
2. Existió una disminución estadísticamente significativa entre las concentraciones de *S.mutans* iniciales y posteriores al tratamiento rehabilitador ($p=0,000$); entre los recuentos de *S.mutans* iniciales y los posteriores al tratamiento preventivo ($p=0,000$), y entre los niveles de *S.mutans* después del tratamiento preventivo y los posteriores al tratamiento rehabilitador ($p=0,000$).
3. Todos los pacientes inicialmente clasificados como de alto riesgo cariogénico según su nivel de *S.mutans*, lograron disminuir su nivel de riesgo posterior al tratamiento rehabilitador, al igual que la gran mayoría de los clasificados como de moderado riesgo antes de iniciar el tratamiento. Por otra parte, los pacientes clasificados inicialmente como de bajo riesgo cariogénico lograron mantenerse en ese nivel de riesgo al finalizar el tratamiento rehabilitador integral.
4. No hubo relación entre las variaciones de los niveles de riesgo según *S.mutans* y el tipo de material restaurador utilizado ($p>0,05$) ni con la edad ($p>0,05$) o el índice ceod ($p>0,05$) que presentaban los pacientes.

10. SUGERENCIAS

1. Para observar las variaciones de los niveles de *S.mutans* a través del tiempo, se sugiere realizar este estudio a más largo plazo, incluyendo los valores microbiológicos de cada visita control
2. Debido a que no se encontró diferencia significativa en relación a las variaciones de nivel de riesgo según *S.mutans* y el tipo de material restaurador, edad o edad, se sugiere en el futuro evaluar las variaciones de los niveles de *S.mutans* en relación a otros indicadores de riesgo cariogénico como son índice de higiene oral, potencial cariogénico de la dieta, etc.

11. REFERENCIAS

- (1) Ceballos, M., Acevedo, C. Diagnóstico en Salud Bucal de niños de 2 y 4 años que asisten a la educación preescolar en la Región Metropolitana. [Internet] Santiago de Chile: MINSAL; 2007. [acceso octubre de 2012] Disponible en: http://www.redsalud.gov.cl/archivos/salud_bucal/perfilepidemiologico.pdf
- (2) Soto, L., Jara, G. Diagnóstico en Salud Bucal de los niños de 2 y 4 años de edad que asisten a la educación preescolar en la zona norte y centro del país. [Internet] Santiago de Chile: MINSAL; 2009. [acceso octubre de 2011] Disponible en: <http://www.minsal.gob.cl/portal/url/item/9c81093d17385cafe04001011e017763.pdf>
- (3) American Academy of Pediatric Dentistry. Definition of early childhood caries (ECC). *Pediatr Dent* 2007;29:13
- (4) Berkowitz RJ. Causes, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective. *J Can Dent Assoc.* 2003; May;69(5):304-7.
- (5) Tanzer JM, Livingston J, Thompson AM. The microbiology of primary dental caries in humans. *J Dent Educ.* 2001; Oct;65(10):1028-37.
- (6) Santos AP, Soviero VM. Caries prevalence and risk factors among children aged 0 to 36 months. *Pesqui Odontol Bras* 2002; Jul-Sep;16(3):203-8.
- (7) Tinanoff N., Reisine S., Update on Early Childhood Caries since the Surgeon General's Report. *Acad Pediatr.* 2009; Nov–Dec; 9(6): 396–403.
- (8) Berkowitz RJ. Mutans streptococci: acquisition and transmission. *Pediatr Dent.* 2006; Mar-Apr;28(2):106-9; discussion 192-8.
- (9) Takahashi N, Nyvad B. The role of bacteria in the caries process: ecological perspectives. *J Dent Res.* 2011; Mar;90(3):294-303.
- (10) Van Houte J. Microbiological predictors of caries risk. *Adv Dent Res* 1993; 7: 87-96.
- (11) Westergreen G, Krasse B. Evaluation of micromethod for determination of *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* infection. *J Clin Microbiol* 1978; 7: 82-3.
- (12) Thomas, CW., Primosch, RE. Changes in incremental weight and well-being of children with rampant caries following complete dental rehabilitation. *Pediatr Dent.* 2002; 24:109–113
- (13) Acharya, S., Tandon, S. The effect of early childhood caries on the quality of life of children and their parents. *Contemp Clin Dent.* 2011;2(2):98-101.
- (14) Ladrillo, TE., Hobdell, MH., Caviness, C. Increasing prevalence of emergency department visits for pediatric dental care 1997-2001. *JADA.* 2006; 137:379–85.

-
- (15) Zafar S, Yasin-Harnekar S, Siddiqi. Early childhood caries: etiology, clinical considerations, consequences and management. *Int. Dent.SA* 2009; 11 (4): 24-36
- (16) Vargas C., Ronzio C. Disparities in Early Childhood Caries. *BMC Oral Health* 2006; 6 (Suppl 1):S3
- (17) Attari N, Roberts JF. Restoration of primary teeth affected by Early Childhood Caries. *Eur J Paediatr Dent.* 2004 Jun;5(2):92-7.
- (18) American Academy of Pediatric Dentistry Reference Manual 2011. Policy on Early Childhood Caries (ECC): Unique challenges and treatment options. *Pediatr Dent.* 2011;30(7 Suppl):43-6
- (19) Gregory RL, el-Rahman AM, Avery DR. Effect of restorative treatment on mutans streptococci and IgA antibodies. *Pediatr Dent.* 1998 Jul-Aug;20(4):273-7
- (20) Benito de Cárdenas I, Gutierrez de Annan S, Testa de Nadal M. Efecto del tratamiento preventivo sobre la microflora oral. Recuento de estreptococos. *Rev. Asoc. Odontol. Argent.* Abril/Junio 1994 Vol. 82(2):126-31
- (21) Peretz B, Sarit F, Eidelman E, Steinberg D. Mutans streptococcus counts following treatment for early childhood caries. *J Dent Child (Chic).* 2003 May-Aug;70(2):111-4.
- (22) Twetman S, Fritzon B, Jensen B, Hallberg U, Ståhl B. Pre- and post-treatment levels of salivary mutans streptococci and lactobacilli in pre-school children. *Int J Paediatr Dent.* 1999 Jun;9(2):93-8.
- (23) Litsas G. Effect of full mouth rehabilitation on the amount of *Streptococcus mutans* in children with Early Childhood Caries. *Eur J Paediatr Dent.* 2010 Mar;11(1):35-8
- (24) Roshan NM., Shigli A., Deshpande S. Microbiological evaluation of salivary *Streptococcus mutans* from children of age 5-7 years, pre- and post-traumatic restorative treatment *Contemp Clin Dent.* 2010 Apr-Jun; 1(2): 94–97.
- (25) Hughes CV, Dahlan M, Papadopoulou E, Loo CY, Pradhan NS, Lu SC, Mathney JM, Bravoco A, Kent RL Jr, Tanner AC. Aciduric microbiota and mutans streptococci in severe and recurrent severe early childhood caries. *Pediatr Dent.* 2012 Mar-Apr;34(2):16-23
- (26) Fontana M, Young DA, Wolff MS, Pitts NB, Longbottom C. Defining Dental Caries for 2010 and Beyond. *Dent Clin North Am.* 2010; Jul;54(3):423-40.
- (27) Petersen PE, Bourgeois D, Ogawa H, Estupinan-Day S, NDIAYE C. The global burden of oral diseases and risks to oral health. *Bull World Health Organ* 2005; 83: 661-9.
- (28) Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Seminar: Dental caries. *The Lancet* 2007; Vol. 369: 51 – 59.

-
- (29) Featherstone JD. The continuum of dental caries-evidence for dynamic disease process. *J Dent Res.* 2004; 83 Spec No C: C39 - 42.
- (30) Featherstone JD. The caries balance: the basis for caries management by risk assessment. *Oral Health Prev Dent* 2004;2(Suppl 1):259–64.
- (31) Ismail AI, Sohn W. A systematic review of clinical diagnostic criteria of early childhood caries. *J Public Health Dent* 1999;59(3):171-91.
- (32) Kawashita Y, Kitamura M, Saito T. Early childhood caries. *Int J Dent.* 2011; vol. 2011:1-7.
- (33) Do LG. Distribution of caries in children: variations between and within populations. *J Dent Res.* 2012; Jun;91(6):536-43.
- (34) Tiano AV, Moimaz SA, Saliba O, Saliba NA. Dental caries prevalence in children up to 36 months of age attending daycare centers in municipalities with different water fluoride content. *J Appl Oral Sci.* 2009; 17(1):39-44
- (35) Ismail A. Determinants of health in children and the problem of early childhood caries. *Pediatr Dent.* 2003; 25(4):328-33
- (36) Li Y, Navia JM, Caufield PW: Colonization by mutans streptococci in mouths of 3- and 4- year -old Chinese children with or without enamel hypoplasia. *Arch Oral Biol* 1994, 39(12):1057-1062.
- (37) Holbrook WP: Dental caries and cariogenic factors in pre-school urban Icelandic children. *Caries Res* 1993; 27(5):431-437
- (38) National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health. Oral Health in America: A Report of the Surgeon General. Rockville, MD, USA: Department of Health and Human Services. USDHHS (2000).
- (39) Al-Jewair TS, Leake JL. The prevalence and risks of early childhood caries (ECC) in Toronto, Canada. *J Contemp Dent Pract.* 2010;11(5):001-8.
- (40) Kopycka-Kedzierawski DT, Billings RJ. Prevalence of dental caries and dental care utilisation in preschool urban children enrolled in a comparative-effectiveness study. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2011;12(3):133-8.
- (41) Dye BA, Tan S, Smith V. Trends in oral health status: United States, 1988-1994 and 1999-2004. *National Center for Health Statistics Vital Health Stat.* 2007;11:248.
- (42) Begzati A, Berisha M., Meqa K. Early childhood caries in preschool children of Kosovo - a serious public health problem. *BMC Public Health* 2010; 10:788

-
- (43) Slabsinskiene E, Milciuviene S, Narbutaite J, Vasiliauskiene I, Andruskeviciene V, Bendoraitiene EA, Saldūnaite K. Severe early childhood caries and behavioral risk factors among 3-year-old children in Lithuania. *Medicina (Kaunas)*. 2010;46(2):135-41.
- (44) Montero D, López P, Castrejón R. Prevalencia de caries de la infancia temprana y nivel socioeconómico familiar. *Revista Odontológica Mexicana* 2011;15 (2): 96-102
- (45) Irigoyen, ME, Sánchez L, García A, Zepeda MA. Relationship between severe early childhood caries, mother's oral health and mutans streptococci in a low-income group: changes from 1996 to 2007". *J Clin Pediatr Dent*. 2009;33(3):241-6
- (46) Cadavid AS, Lince CM, Jaramillo MC. Dental caries in the primary dentition of a Colombian population according to the ICDAS criteria. *Braz Oral Res*. 2010; 24(2):211-6
- (47) Ferreira SH, Béria JU, Kramer PF, Feldens EG, Feldens CA. Dental caries in 0- to 5-year-old Brazilian children: prevalence, severity, and associated factors. *Int J Paediatr Dent*. 2007; 17(4):289-96
- (48) Mella S, Atalah E, Molina M, Rodríguez G. Prevalencia y factores de riesgo de caries del biberón. *Rev. Chil. Pediatr*. 1996; 67(1):17-21.
- (49) Echeverría S, Soto D, Zillman G. Prevalencia de caries de la lactancia en niños de 2 a 4 años en la Región Metropolitana. Diagnóstico actualizado. *Rev Dental de Chile*. 2003; 94 (1):14-18.
- (50) De Grauwe A, Aps JK, Martens LC. Early Childhood Caries (ECC): what's in a name? *Eur J Paediatr Dent*. 2004; Jun;5(2):62-70.
- (51) Kanasi E, Johansson J, Lu SC, et al. Microbial risk markers for childhood caries in pediatrician's offices. *J Dent Res* 2010;89(4):378-83.
- (52) Veerkamp JS, Weerheijm KL. Nursing-bottle caries: the importance of a development perspective. *ASDC J Dent Child*. 1995; Nov-Dec;62(6):381-6.
- (53) Caufield PW, Li Y, Bromage TG. Hypoplasia-associated severe early childhood caries--a proposed definition *J Dent Res*. 2012; Jun;91(6):544-50.
- (54) Silva SM, Santos F. Medicamentos pediátricos e risco de cárie: uma revisão. *Rev Fac Odontol Bauru*. 1994;2:15-21.
- (55) Hebling J, Teixeira HM, Pizzolitto AC. Potencial cariogênico de medicamentos infantis. *ROBRAC*. 2002;11:35-9.
- (56) Hallet K, O'Rourke P. Pattern and severity of early child caries. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2006; 34: 25-35
- (57) American Academy on Pediatric Dentistry; American Academy of Pediatrics. Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies. *Pediatr Dent*. 2011;30(7 Suppl):40-3

-
- (58) Leong PM, Gussy MG, Barrow SY, de Silva-Sanigorski A, Waters E. A systematic review of risk factors during first year of life for early childhood caries. *Int J Paediatr Dent*. 2012 Aug 28. doi: 10.1111/j.1365-263X.2012.01260.x.
- (59) Beighton D. The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role in the caries process. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005; 33: 248–255.
- (60) Corby, P. M. Microbial risk indicators of early childhood caries. *J. Clin. Microbiol* 2005; 43:5753–5759.
- (61) Becker MR, Paster BJ, Leys EJ, Moeschberger ML, Kenyon SG, Galvin JL, Boches SK, Dewhirst FE, Griffen AL. Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 1001–1009.
- (62) Munson MA, Banerjee A, Watson TF, Wade WG. Molecular analysis of the microflora associated with dental caries. *J. Clin. Microbiol* 2004; 42:3023–3029.
- (63) Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, Lee AM, Olsen I, Dewhirst FE, et al. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J Clin Microbiol* 2008;46:1407–17.
- (64) Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbial Rev*. 1969;50:353–380.
- (65) Okada M, Soda Y, Hayashi F, et al. Longitudinal study of dental caries incidence associated with *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* *J Med Microbiol*. 2005; Jul;54(Pt 7):661-5.
- (66) Seki M, Yamashita Y, Shibata Y, Torigoe H, Tsuda H, Maeno M. Effect of mixed *mutans streptococci* colonization on caries development. *Oral Microbiol Immunol* 2006; 21:47-52.
- (67) Parisotto TM, Steiner-Oliveira C, Duque C, Peres RC, Rodrigues LK, Nobre-dos-Santos M. Relationship among microbiological composition and presence of dental plaque, sugar exposure, social factors and different stages of early childhood caries. *Arch Oral Biol*. 2010; May;55(5):365-73.
- (68) Thenisch NL, Bachmann LM, Imfeld T, Leisebach Minder T, Steurer J: Are *mutans streptococci* detected in preschool children a reliable predictive factor for dental caries risk? A systematic review. *Caries Res* 2006; 40: 366–374.
- (69) Krasse B. Biologic factors as indicators of future caries. *Int Dent J* 1988;38:219-25
- (70) Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dental Health* 2004; vol. 21, no. 1, pp. 71–85.

-
- (71) Leal S, Mickenautsch S. Salivary streptococcus mutans count and caries outcome: a systematic review. *J Minim Interv Dent* 2010; 3 (4): 137-47.
- (72) Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP: Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res* 1993a;72: 37–45.
- (73) Ramos-Gomez F, Huang G, Masouredis C, et al. Prevention and treatment costs of infant caries in Northern California. *J Dent Child*. 1996; 63:108–112.
- (74) Milgrom P, Riedy CA, Weinstein P, Tanner AC, Manibusan L, Bruss J: Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6- to 36-month-old children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28: 295–306.,
- (75) Wan AK, Seow WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DI: Oral colonization of *Streptococcus mutans* in six-month-old predecidate infants. *J Dent Res* 2001; 80: 2060–2065.
- (76) Plonka KA, Pukallus ML, Barnett AG, Walsh LJ, Holcombe TH, Seow WK. Mutans streptococci and lactobacilli colonization in predecidate children from the neonatal period to seven months of age. *Caries Res*. 2012;46(3):213-20.
- (77) Mohan, A., Morse, D.E., O'Sullivan, D.M. and Tinanoff, N: The relationship between bottle usage/content, age, and number of teeth with mutans streptococci colonization in 6–24-month-old children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1998; 26, 12–20.
- (78) Karn TA, O'Sullivan DM, Tinanoff N. Colonization of mutans streptococci in 8- to 15-month-old children. *J Public Health Dent*. 1998; Summer;58(3):248-9.
- (79) Tedjosongko U, Kozai K: Initial acquisition and transmission of mutans streptococci in children at day nursery. *J Dent Child* 2002; 69: 284–288.
- (80) Wan AKL, Seow WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DI: A longitudinal study of *Streptococcus mutans* colonization in infants after tooth eruption. *J Dent Res* 2003; 82: 504–508.
- (81) Florio FM, Klein MI, Pereira AC, Goncalves BR. Time of initial acquisition of mutans streptococci by human infants. *J Clin Pediatr Dent*. 2004; Summer;28(4):303-8.
- (82) Grønderfjord M, et al. Stepwise prediction of dental caries in children up to 3.5 years of age. *Caries Res* 1995;30:356-366.
- (83) Alaluusua S, Renkonen OV. *Streptococcus mutans* establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old. *Scand J Dent Res* 1982; 91:453-457.
- (84) Laitala M, Alanen P, Isokangas P, Söderling E, Pienihäkkinen K. A cohort study on the association of early mutans streptococci colonisation and dental decay. *Caries Res*. 2012;46(3):228-33.

-
- (85) Köhler B, Andréen I. Mutans streptococci and caries prevalence in children after early maternal caries prevention: a follow-up at 19 years of age. *Caries Res.* 2012;46(5):474-80.
- (86) Plonka KA, Pukallus ML, Barnett AG, Walsh LJ, Holcombe TF, Seow WK. A longitudinal study comparing mutans streptococci and lactobacilli colonisation in dentate children aged 6 to 24 months. *Caries Res.* 2012;46(4):385-93.
- (87) Mattos-Graner R, Li Y, et al. Genotypic diversity of mutans streptococci in Brazilian nursery children suggests horizontal transmission. *J Clin Microbiol* 2001;39:13-18.
- (88) Sheller, B., Churchill, SS., Williams, BJ., Davidson, B. Body mass index of children with severe early childhood caries. *Pediatr Dent.* 2009; 31(3):216-21
- (89) Blumenshine, SL., Vann, WF., Gizlice, Z., Lee, JY. Children's school performance: Impact of general and oral health. *J Public Health Dent* 2008;. 68(2):82-7
- (90) Kharbada, O., Sidhu, S., Shukla, D., Sundaram, K. A study of the etiological factors associated with the development of malocclusion. *J Clin Pediatr Dent.* 1994;18(2): 95-8.
- (91) Kagihara, L. E, Niederhauser, V. P, Stark, M., Assessment, management, and prevention of early childhood caries. *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners*, 2009 21, 1–10
- (92) Skeie M, Raadal M, Strand G, Espelid I. The relationship between caries in the primary dentition at 5 years of age and permanent dentition at 10 years of age—a longitudinal study. *Int. J. of Pediatr. Dent.* 2006; 16(3): 152-160.
- (93) Li Y, Wang W. Predicting Caries in Permanent Teeth from Primary Teeth: An Eight-year Cohort Study. *J Dent.* 2002 31 (8):561-566 .
- (94) Tickle M, Williams M, Jenner T, Blinkhorn A. The effects of socioeconomic status and dental attendance on dental caries experience and treatment patterns in 5-year-old children. *Br Dent J.* 1999; 186:135-137
- (95) American Academy of Pediatric Dentistry Reference Manual 2002- 03. Policy on Early Childhood Caries (ECC): Unique challenges and treatment options. *Pediatr Dent.* 2002; 23:24-25.
- (96) American Academy of Pediatric Dentistry Reference Manual 2012. Guideline on Pediatric Restorative Dentistry. *Pediatr Dent.* 2012; 34(5):173E-180E
- (97) Karn TA, O'Sullivan DM, Tinanoff N. Colonization of mutans streptococci in 8- to 15-month-old children. *J Public Health Dent* 1998 Summer;58(3):248-9.
- (98) Simonsen RJ. Pit and fissure sealant: review of the literature. *Pediatr Dent* 2002 Sep-Oct;24(5):393-414.
- (99) Feigal, RJ. The use of pit and fissure sealants. *Pediatr Dent* 2002;24(5):415-22.

-
- (100) Beltran-Aguilar ED, Goldstein JW, Lockwood SA. Fluoride varnishes. A review of their clinical use, cariostatic mechanism, efficacy and safety. *J Am Dent Assoc* 2000 May;131(5):589-96.
- (101) Vaikuntam J. Fluoride varnishes: should we be using them? *Pediatr Dent* 2000 Nov-Dec;22(6):513-6.
- (102) Croll TP, Bar-Zion Y, Segura A, Donly KJ. Clinical performance of resin-modified glass ionomer cement restorations in primary teeth. A retrospective evaluation. *J Am Dent Assoc* 2001 Aug;132(8):1110-6.
- (103) Kupietzky A, Waggoner WF, Galea J. The clinical and radiographic success of bonded resin composite strip crowns for primary incisors. *Pediatr Dent* 2003 Nov-Dec;25(6):577-81.
- (104) Milsom KM, Tickle M, King D. Does the dental profession know how to care for the primary dentition? *Br Dent J* 2003 Sep 27;195(6):301-3.
- (105) Randall RC. Preformed metal crowns for primary and permanent molar teeth: review of the literature. *Pediatr Dent* 2002 Sep- Oct;24(5):489-500.
- (106) Al-Eheideb AA, Herman NG. Outcomes of dental procedures performed on children under general anesthesia. *J Clin Pediatr Dent* 2003 Winter;27(2):181-3
- (107) Almeida AG, Roseman MM, Sheff M, Huntington N, Hughes CV. Future caries susceptibility in children with early childhood caries following treatment under general anesthesia. *Pediatr Dent*. 2000 Jul-Aug;22(4):302-6.
- (108) Graves CE, Berkowitz RJ, Proskin HM, Chase I, Weinstein P, Billings R. Clinical outcomes for early childhood caries: influence of aggressive dental surgery. *J Dent Child (Chic)*. 2004 May-Aug;71(2):114-7.
- (109) Sheehy E, Hirayama K, Tsamtsouris A: A survey of parents whose children had full-mouth rehabilitation under general anesthesia regarding subsequent preventive dental care. *Pediatr Dent* 1994 16: 362-64.
- (110) Almeida AG, Rosenman MM, Sheff M, et al. Future caries susceptibility in children with early childhood caries following treatment after general anesthesia. *Pediatr Dent*. 2000;22:302-306.
- (111) Chase I, Berkowitz RJ, Mundorff-Shrestha SA, Proskin HM, Weinstein P, Billings R. Clinical outcomes for Early Childhood Caries (ECC): the influence of salivary mutans streptococci levels. *Eur J Paediatr Dent*. 2004 Sep;5(3):143-6.
- (112) Morinushi T, Murayama M, Kinjyo S. Mutans streptococci, lactobacilli in saliva and acidity from organisms in dental plaque: changes after restorative treatment. *J Clin Pediatr Dent*. 2004 Summer;28(4):327-32.

-
- (113) Carvalho CK, Bezerra AC. Microbiological assessment of saliva from children subsequent to atraumatic restorative treatment(ART). *Int J Paediatr Dent.* 2003 May;13(3):186-92.
- (114) Berkowitz RJ, Koo H, McDermott MP, Whelehan MT, Ragusa P, Kopycka-Kedzierawski DT, Karp JM, Billings R. Adjunctive chemotherapeutic suppression of mutans streptococci in the setting of severe early childhood caries: an exploratory study. *J Public Health Dent.* 2009 Summer;69(3):163-7.
- (115) Berkowitz RJ, Amante A, Kopycka-Kedzierawski DT, Billings RJ, Feng C. Dental caries recurrence following clinical treatment for severe early childhood caries. *Pediatr Dent.* 2011 Nov-Dec;33(7):510-4.
- (116) Tanner AC, Kent RL Jr, Holgerson PL, Hughes CV, Loo CY, Kanasi E, Chalmers NI, Johansson I. Microbiota of severe early childhood caries before and after therapy. *J Dent Res.* 2011 Nov;90(11):1298-305.
- (117) Palmer EA, Nielsen T, Peirano P, Nguyen AT, Vo A, Nguyen A, Jackson S, Finlayson T, Sauerwein R, Marsh K, Edwards I, Wilmot B, Engle J, Peterson J, Maier T, Machida CA. Children With Severe Early Childhood Caries: Pilot Study Examining Mutans Streptococci Genotypic Strains After Full-mouth Caries Restorative Therapy. *Pediatr Dent.* 2012 Mar-Apr;34(2):1-10.
- (118) Pieralisi FJS, Rodrigues MR, Segura VG, et al. Genotypic diversity of *Streptococcus mutans* in caries-free and caries active preschool children. *Int J Dent* 2010;20:824976.
- (119) World Health Organization. Oral health surveys: Basic Methods. Third edition. Geneva: WHO; 1987.
- (120) Zhou Y, Lin H, Lo H, Wong M. Risk indicator for early childhood caries in 2-year-old children in southern China. *Australian Dental Journal* 2011; 56: 33–39.
- (121) Souki BQ, Azevedo RV, Ito IY, Batista Lde F, Ganhoto AP, Mussolino ZM. The influence of gross caries removal and temporary filling of dental caries with a zinc oxide eugenol cement on the level of mutans streptococci in saliva. *Braz Dent J.* 1992;3(1):3-9.
- (122) Simratvir M, Singh N, Chopra S, Thomas AM. Efficacy of 10% Povidone Iodine in children affected with early childhood caries: an in vivo study. *J Clin Pediatr Dent.* 2010 Spring;34(3):233-8.
- (123) Eick S, Glockmann E, Brandl B, Pfister W. Adherence of *Streptococcus mutans* to various restorative materials in a continuous flow system. *J Oral Rehabil.* 2004 Mar;31(3):278-85.
- (124) Ábalos C. Adhesión bacteriana a biomateriales. *Av. Odontoestomatol* 2005; 21-1: 347-353

(125) Beyth N, Domb AJ, Weiss EI. An In vitro quantitative antibacterial analysis of amalgam and composite resins. J Dent. 2007 Mar;35(3):201-6.

12. ANEXOS

- 1.** Ficha Clínica de la Clínica de Odontopediatría de la Escuela de Graduados de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile
- 2.** Planilla Excel para la recolección de datos
- 3.** Acta de Aprobación de Protocolo de Investigación “Caries Temprana de la Infancia y sus consecuencias en el desarrollo integral del niño. Parte I: Proyecto PRI-ODO N° 10-01” por parte del Comité Ético-Científico de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile
- 4.** Autorización de la Directora del Curso de perfeccionamiento conducente al título profesional de especialista en Odontopediatría de la Escuela de Graduados de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, Prof. Dra. Sonia Echeverría L.
- 5.** Consentimiento Informado adjunto a la ficha clínica de la Clínica de Odontopediatría de la Escuela de Graduados de la Universidad de Chile

ANEXO 1



DEPARTAMENTO DEL NIÑO Y ORTOPEDIA DENTOMAXILAR
AREA DE ODONTOPEDIATRÍA

FICHA CLÍNICA CURSO DE ESPECIALIZACIÓN DE ODONTOPEDIATRÍA

ALUMNO : _____
DOCENTE : _____

I IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

NOMBRE : _____ Nº :
FECHA NACIMIENTO: ____ / ____ / ____ EDAD: _____
PADRE : _____ OCUPACIÓN: _____
MADRE : _____ OCUPACIÓN: _____
DIRECCIÓN : _____ COMUNA: _____
FONO - MAIL : _____
COLEGIO : _____

FECHA INICIO DEL TRATAMIENTO: _____ TÉRMINO DEL TRATAMIENTO: _____
Nº DE SESIONES: _____

RESUMEN DE ACCIONES CLÍNICAS

CANTIDAD PRESUPUESTADA	CANTIDAD EFECTUADA

TRATAMIENTO

TERMINADO PRÓXIMO CONTROL: _____

PENDIENTE MOTIVO: _____

FIRMA DOCENTE : _____ FIRMA PROFESOR: _____

FECHA: ____ / ____ / ____

II ANAMNESIS REMOTA

1. ANTECEDENTES FAMILIARES (Enfermedades hereditarias y/o congénitas)

2. ANTECEDENTES MATERNO INFANTILES

a) Embarazo: Normal _____ Patología _____

b) Parto: De término Espontáneo
Prematuro Cesárea
Uso de Forceps

c) Nacimiento: Sano _____ Patología _____
Peso al nacer: _____ Talla al nacer _____
Observaciones: _____

d) Lactancia. Inicio Término Frecuencia
Natural (Pecho Materno) SI / NO _____
Artificial (Biberón) SI / NO _____
Contenidos del biberón: Leche _____ Azúcar _____ Otros _____

e) Alimentación Mixta. Inicio (meses) _____
Observaciones: _____

3. HISTORIA MÉDICA

a) Desnutrición _____ Raquitismo _____ Traumatismos _____

b) Enfermedades Infectocontagiosas (edad – gravedad – complicaciones)

c) Enfermedades Sistémicas - Otras (edad – gravedad – complicaciones).

d) Intervenciones Quirúrgicas: SI _____ No _____ Edad _____

e) Fármacos recibidos, antecedentes de hipersensibilidad:

f) Controles pediátricos – Programa de vacunación:

4. HISTORIA DENTAL

- a) **Atenciones Dentales Anteriores:** SI _____ No _____
Motivo: _____ Comportamiento: _____
Tratamiento _____
- b) **Dentición Temporal:** Erupción: _____ meses
Traumatismos Dentarios y/o dentoalveolares: SI _____ No _____
Extracciones Prematuras: SI _____ No _____
Intervenciones Quirúrgicas: SI _____ No _____
- c) **Dentición Permanente:** Erupción: _____ años _____ meses
Traumatismos Dentarios y/o dentoalveolares: SI _____ No _____
Extracciones Prematuras: SI _____ No _____
Intervenciones Quirúrgicas: SI _____ No _____

III ANAMNESIS ACTUAL

1. **ENFERMEDAD GENERAL ACTUAL:** _____

¿Está recibiendo algún fármaco actualmente? SI _____ No _____
¿Cual? _____

2. **MOTIVO DE LA CONSULTA:** _____

Derivado por: _____

3. **HIGIENE BUCAL:**

(Cepillado) SI _____ No _____
Solo _____ Con ayuda _____
Frecuencia _____
Tipo de cepillo _____

4. **MALOS HÁBITOS:** SI _____ No _____

a) **Succión:** Chupete _____ Mamadera _____ Otro _____
Dedo _____ Labio _____

b) **Onicografía :** _____

c) **Bruxismo :** _____

d) **Posturales :** _____

5. **ALIMENTACIÓN ACTUAL:** Encuesta de dieta previa Fecha: ____ / ____ / ____

Calidad
Frecuencia
Consistencia
VALOR POTENCIAL CARIOGÉNICO:

IV EXAMEN CLÍNICO

1. EXAMEN FÍSICO GENERAL

a) Al Inicio del Tratamiento:

Peso : _____ kg. Talla : _____ cm. Edad : _____ años _____ meses
D.S.

Relación Talla / Peso: _____
Relación Talla / Edad: _____
Relación Peso / Edad: _____
I.M.C. _____

b) Al término del Tratamiento:

Peso : _____ kg. Talla : _____ cm. Edad : _____ años _____ meses
D.S.

Relación Talla / Peso: _____
Relación Talla / Edad: _____
Relación Peso / Edad: _____
I.M.C. _____

2. DESARROLLO PSICOLÓGICO Y MOTOR

Normal : _____ Alterado : _____

3. EXAMEN EXTRAORAL

a) Cráneo : Braquicéfalo _____ Mesocéfalo _____ Dolicocefalo _____
b) Cara : Euriprosopo _____ Leptoprosopo _____ Mesoprosopo _____
c) Ganglios palpables: Si _____ NO _____
d) ATM : Normal _____ Alterada _____
e) Piel : Normal _____ Cicatrices _____
Fisuras _____ Otros _____

f) Examen Facial de Perfil:

Tipo de Perfil. Anterior _____ AnteInclinado _____
Medio _____ Recto _____
Posterior _____ RetroInclinado _____
g) Angulo goníaco. Normal _____ Aumentado _____ Disminuido _____

h) Examen Facial Frontal:

Simétrico _____ Asimétrico _____

i) Examen de Labios:

Labio Superior: Normal _____ Corto _____
Labio Inferior: Normal _____ Evertido _____
Cierre Labial: Normal _____ Alterado _____

j) Observaciones: _____

4. EXAMEN INTRAORAL

A. TEJIDOS BLANDOS:

a) Vestibulos : _____
b) Mucosas : _____
c) Encías : _____
d) Amígdalas : Normales _____ Hipertroficadas _____ Ausentes _____
e) Lengua : _____
f) Frenillos : _____

Medio labial superior Normal _____ Próximo al reborde _____ Grueso _____
Medio labial inferior. Normal _____ Próximo al reborde _____ Grueso _____
Lingual Normal _____ Corto _____

B. TEJIDOS DUROS:

- a) Paladar: Altura Alto _____ Amplitud: Amplio _____
Medio _____ Estrecho _____
Bajo _____
- b) Bases Apicales
Superior: Normal _____ Poco desarrollada _____ Muy desarrollada _____
Inferior: Normal _____ Poco desarrollada _____ Muy desarrollada _____

5. EXAMEN DE OCLUSIÓN:

- a) **EN SENTIDO SAGITAL:**
a) Zona anterior: Resalte _____ mm.
b) Zonas laterales: N neutroclusión M mesioclusión D distocclusión
Relación canina: Der. _____ Izq. _____
Relación molares temporales: Plano Post lacteo. Der. _____ Izq. _____
Escalón mesial Der. _____ Izq. _____
Escalón distal Der. _____ Izq. _____
Relación 1º molar permanente: Der. _____ Izq. _____
- N : Neutroclusión M : Mesioclusión. D : Distocclusión

b) EN SENTIDO TRANSVERSAL:

- a) Zona Anterior: Línea media superior _____
Línea media inferior _____
- b) Zonas Laterales: Normal _____
Vis a Vis _____ Der. _____ Izq. _____
Cruzada _____ Der. _____ Izq. _____

c) EN SENTIDO VERTICAL:

- a) Zona anterior: Escalón _____ mm
b) Zona laterales: Normal _____
Abierta _____ Der. _____ Izq. _____

Observaciones: _____

6. EXAMEN FUNCIONAL:

- a) Respiración: Nasal _____ Bucal _____ Mixta _____
- b) Posición de la lengua:
En reposo Normal _____ Alterada _____
En deglución Normal _____ Alterada _____
En fonarticulación Normal _____ Alterada _____

7. EXAMEN DE PIEZAS DENTARIAS:

- a) Tipo de Dentición: Temporal _____
Mixta 1º Fase _____
Mixta 2º Fase _____
Permanente _____

b) Anomalías Individuales:

- Color: _____
Numero: _____
Tamaño: _____
Forma: _____
Posición: _____
Otros: _____

8. EXAMEN CLÍNICO DE LAS PIEZAS DENTARIAS:

MAXILAR SUPERIOR			MAXILAR INFERIOR		
Pieza	Diagnóstico		Pieza	Diagnóstico	
17			47		
16			46		
15	55		45	85	
14	54		44	84	
13	53		43	83	
12	52		42	82	
11	51		41	81	
21	61		31	71	
22	62		32	72	
23	63		33	73	
24	64		34	74	
25	65		35	75	
26			36		
27			37		

Nomenclatura:

S	Sana	A.	Ausente
CDS	Caries dentinaria superficial	Ex.	Extruido
CDP	Caries dentinaria profundas	Ob.	Obturada
CP	Caries profunda	HC.	Hipocalcificación
FR	Fractura	HP	Hipoplasia
RR	Resto Radicular		

EXAMEN DENTARIO

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
		55	54	53	52	51	61	62	63	64	65		
		85	84	83	82	81	71	72	73	74	75		
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

Nomenclatura:

- 1) Sano
- 2) Caries.
- 3) Extruido
- 4) Obturado

Índice COPD
Índice ceop.

EXAMEN RADIOGRÁFICO:

- a) Tipo de Rx. : _____
- b) Fecha : ____/____/____
- c) Informe radiográfico : _____

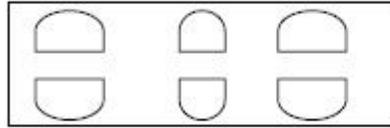
- d) Presencia de Gérmenes permanentes : _____

9. INDICADOR DE RIESGO DE ESTRUCTURAS DENTARIAS:

	SI	NO
Cavidades abiertas	_____	_____
Presencia de surcos profundos	_____	_____
Presencia de manchas blancas	_____	_____
Presencia de manchas blancas remineralizadas	_____	_____

10. INDICADOR DE PLACA BACTERIANA:

Marque con un lápiz rojo la placa bacteriana teñida con revelador



I.P.B. Fecha Firma Docente

1.6	3.6	11	3.1	2.6	4.6
5.5	7.5	5.1	7.1	6.5	8.5

11. TEST MICROBIOLÓGICO: Método de Westergreen y Krause

Recuento _____ Fecha: ___/___/___

12. EXAMEN EN SALIVA:

Velocidad de flujo salival : _____ ml. de saliva en 5 min.

Capacidad buffer Ph _____ Bajo _____ Medio _____ Alto _____

13. DIAGNÓSTICO DE RIESGO CARIOGÉNICO:

CUADRO RESUMEN DE RIESGO CARIOGÉNICO

	C.O.P.D.	Encuesta De dieta	I.P.B	Test Microbiol.	Flujo Salival	Estructura Dentaria	Rx Caries Proximal
Indice o Valor						CA SP MB	SI NO
Potencial Cariogénico							

Potencial cariogénico ALTO _____ MEDIO _____ BAJO _____

FECHA: _____

V.- DIAGNÓSTICO INTEGRAL

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico de Riesgo Cariogénico

SANO _____ EN RIESGO _____ ENFERMO _____

PLAN DE TRATAMIENTO

FIRMA DOCENTE _____ FECHA ____/____/____

PRONÓSTICO

INTERCONSULTA Y/O DERIVACIÓN SI _____ NO _____

INFORME:

OBSERVACIONES:

VI.- TRATAMIENTO

Nombre Alumno : _____ N° Ficha : _____

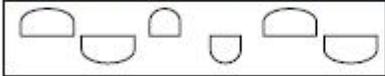
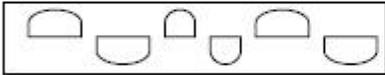
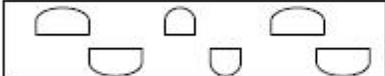
Nombre Paciente : _____ Fecha de Inicio: _____

1. TRATAMIENTO PREVENTIVO

TECNICA DE CEPILLADO INDICADA : _____
 FRECUENCIA : _____
 TIPO DE CEPILLO : _____
 OTRO : _____

ÍNDICES DE PLACA BACTERIANA

Marque con un lápiz rojo la placa bacteriana teñida con revelador

1.6	3.6	11	3.1	2.6	4.6			
5.5	7.5	5.1	7.1	6.5	8.5	I.P.B.	Fecha	Firma Docente
						_____	_____	_____
						_____	_____	_____
						_____	_____	_____
						_____	_____	_____

EVALUACIONES DE DIETA

Fecha	2°	3°
Calidad		
Frecuencia		
Consistencia		
Valor Potencial Cariogénico		

CONTROL TEST MICROBIOLÓGICO: Método de Westergreen y Krausse

	RECuento	FECHA
2° test	_____	_____
3° test	_____	_____

SELLANTES

Pieza	Caras	Tipo	EJECUCIÓN		CONTROL	
			Fecha	Firma Docente	Fecha	Firma Docente

FLUORACIONES

Tipo de Flúor	Frecuencia	Fecha	Firma

EVALUACIÓN DURANTE EL TRATAMIENTO DE RIESGO CARIOGÉNICO

	C.O.P.D.	Encuesta De dieta	I.P.B	Test Microbiol.	Flujo Salival	Estructura Dentaria	Rx Caries Proximal
Índice o Valor						CA SP MB	SI NO
Potencial Cariogénico							

ALTO _____ MEDIO _____ BAJO _____
FECHA _____

	C.O.P.D. c.e.o.p.d.	Encuesta De dieta	I.P.B	Test Microbiol.	Flujo Salival	Estructura Dentaria	Rx Caries Proximal
Índice o Valor						CA SP MB	SI NO
Potencial Cariogénico							

ALTO _____ MEDIO _____ BAJO _____
FECHA _____

REHABILITACIÓN

Fecha	Pieza	Tratamiento por sesión	Observaciones	Firma docente

NOTAS

NOMBRE PACIENTE _____

NOMBRE ALUMNO _____

Actividad	Nota	Fecha	Firma docente	Observaciones
Ficha clínica				
Tratamiento Preventivo				
Tratamiento Rehabilitación				
Adaptación				
Nota final				

ACTA DE APROBACIÓN DE PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

ACTA N°: 2010/10

1. Acta De Aprobación De Protocolo De Estudio Clínico N° 2010/01 . Enmienda del 14/04/2010
2. Miembros del Comité Ético-Científico de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile participantes en la aprobación del Proyecto:

Prof. María Angélica Torres V. (DDS, PhD)

Presidenta CEC. Profesor Área Histología General. Dpto de Patología y Clínica Odontológica del Adulto. Fac. Odontología. U de Chile. Colaborador y Ex alumno del CIEB

Prof. Blanca Urzúa O. (PhD)

Miembro permanente del CEC. Directora de Investigación Fac. de Odontología. Profesora Área Bioquímica. Dpto. de Ciencias Físicas y Químicas. Fac. Odontología. U. de Chile.

Prof. Jorge Gamonal A. (DDS, PhD)

Miembro permanente del CEC. Director del Departamento de Odontología Conservadora. Fac. Odontología. U de Chile

Prof. Juan Cortes A (DDS)

Secretario del CEC. Director del Departamento de Cirugía y Traumatología Bucal y Maxilofacial. Fac. de Odontología. U de Chile

3. **Fecha d Aprobación:** 29/04/2010
4. **Título completo del proyecto:** "Caries temprana de la infancia y su consecuencia en el desarrollo integral del niño. I Parte" versión 14/04/2010.
5. **Investigador responsable:** Dra. Sonia Echeverría L. Dpto. del Niño y Ortopedia Dentomaxilar. Fac. Odo U Chile
6. **Institución:** Facultad de Odontología. Universidad de Chile.
7. **Documentación Revisada:**
 - Proyecto versión enmendada el 14/04/2010
 - Consentimiento Informado (CI) versión 14/04/2010
 - Currículo del investigador responsable
 - Nómina de coinvestigadores de la investigación

8. **Carácter del estudio y la población:**

El estudio propuesto es un estudio observacional comparativo de casos y controles de corte transversal en niños de 2 y 5 años.

9. **Fundamentación de la aprobación**

La caries temprana de la infancia (CTI), es una forma única de caries que se desarrolla en la Dentición Primaria, inmediatamente después de erupcionados los primeros dientes y puede tener consecuencias nefastas para la salud general del niño y un alto costo de tratamiento. El estudio propuesto por este equipo de investigación liderado por la Dra. Echeverría pretende determinar el efecto de la caries temprana de la infancia en el desarrollo integral del niño. Este comité considera que después de realizadas las enmiendas al protocolo esta investigación puede ser de gran utilidad para los participantes y la sociedad, pues además de darle la información pertinente al niño examinado y a los padres, los resultados de esta investigación pueden tener un gran impacto en demostrar la asociación de procesos cariosos con el buen desarrollo físico y mental del niño. Este Comité considera que los riesgos para los participantes involucrados son mínimos. Y el proceso de consentimiento informado y su formulario son aceptables para dicha investigación, aunque se sugiere colocar la fecha de edición en el documento esto es: versión del 14/04/2010.

En consecuencia, el Comité Ético Científico de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, APRUEBA el estudio "Caries temprana de la infancia y su consecuencia en el desarrollo integral del niño I Parte" versión 14/04/2010.

Dicho estudio se llevará a cabo en la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, bajo la responsabilidad del Dra. Sonia Echeverría Lopez, Dpto del niño y Ortopedia Dentomaxilar, Fac. Odontología U Chile.

Prof. María Angélica Torres V.
Presidente CEC-FOUCH

C/C Investigador Principal
Secretaría C.E.C.

ANEXO 4



AUTORIZACIÓN

Santiago, Julio de 2012

La Profesora Doctora Sonia Echeverría López, Directora del curso de perfeccionamiento conducente al título profesional de especialista en odontopediatría de la Escuela de Graduados de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, en conocimiento del proyecto de tesis de pregrado **“Efecto del tratamiento rehabilitador integral de CTI en los niveles de *St. mutans* en niños atendidos en el posgrado de odontopediatría de la Universidad de Chile”** autoriza el levantamiento de la información que se requiera de las fichas clínicas de atención.

Se extiende esta autorización para ser presentada en la Escuela de Pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile.

Prof. Dra. Sonia Echeverría L.
Directora del curso de perfeccionamiento
conducente al título profesional de
especialista en odontopediatría de la Escuela
de Graduados de la Facultad de Odontología
de la Universidad de Chile

ANEXO 5

UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
ESCUELA DE GRADUADOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO PACIENTES POSTGRADO
ODONTOPEDIATRIA

Por el presente documento, expreso que he solicitado que se atienda mi hijo/a en la Clínica de Postgrado de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile.

Se me ha informado claramente el tratamiento que mi hijo/a recibirá.

Autorizo a los docentes y alumnos de postgrado de odontopediatría para tomar registros clínicos y fotográficos de mi hijo/a, con fines de docencia y para ser utilizados en seminarios, congresos y publicaciones en medios científicos y universitarios.

Nombre del Padre y/ o Apoderado *Milicia Vargas Lopez*
Firma del Padre y/o Apoderado *Milicia*
Nombre alumno *Karen Conea*
Nombre Docente *Soreia Edureñe*
Fecha *06. mayo. 2010*