

MFN = 682

**UNIVERSIDAD DE VALPARAISO**  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
CATEDRA DE ODONTOLOGIA PREVENTIVA

6.02.11.11

25

# **EFICACIA DE UN PROGRAMA DE PREVENCIÓN DE CARIES EN EL BINOMIO MADRE - NIÑO**

**ALUMNOS :**

JUAN RODRIGUEZ A.  
CAROL SILVA G.  
PAULA SOUTULLO P.

TRABAJO DE INVESTIGACION  
REQUISITO PARA OPTAR AL TITULO  
CIRUJANO - DENTISTA

**PROFESOR GUIA :**

DRA. ADRIANA WEBER G.

**PROFESOR COLABORADOR :**

DR. SANTIAGO GOMEZ S.

VALPARAISO - CHILE  
1995

A NUESTROS PADRES.

"Agradecemos la gentileza de **Mentadent C**, quien a realizado un valioso aporte al financiamiento de este Seminario de Tesis.

## AGRADECIMIENTOS

- Deseamos expresar nuestros agradecimientos a todos aquellos que hicieron posible la realización de este seminario, especialmente a las siguientes personas e instituciones:

- A la Profesora, Dra. Adriana Weber García, por entregarnos sus conocimientos y su gran dedicación.

- Al Profesor, Dr. Santiago Gómez Soler, por el apoyo teórico y su desinteresada cooperación.

- Al Departamento de Odontología Preventiva del Consultorio Médico General del Hospital Naval Almirante Nef, por la ayuda prestada a este estudio.

- Al Consultorio Reina Isabel II, a su personal y muy especialmente a la Dra. María Eugenia Mondaca.

- A la Srta. Ruth Bassi Valenzuela, por la edición de este Seminario de Tesis.

- A la Srta. Tatiana Lastra y al Sr. Elson González, por su cooperación en el análisis estadístico.

---

## INTRODUCCION

Con el aumento de las expectativas de vida, la educación de la población y el cambio de los perfiles patológicos, adquieren extraordinaria importancia aquellas enfermedades crónicas que, como la caries, no son causas de muerte, pero producen incapacidad y secuelas que comprometen la calidad de vida del ser humano.

La caries es la enfermedad odontológica de mayor prevalencia en la actualidad. La prevalencia de caries universalmente hace referencia al estado actual y pasado de la caries, reflejando el historial de la patología dentaria a través del índice C.O.P. (Klein y Palmer, 1937).

En los últimos 25 años la prevalencia de caries en los países desarrollados ha tenido notables variaciones. Particularmente en escolares, se ha observado un descenso de alrededor de un 30%, alterándose el perfil epidemiológico de un C.O.P. alto a bajo o moderado. Lo anterior, se atribuye a la incorporación sistemática en la población de distintos métodos de fluoración, control de consumo de azúcares y a programas preventivos e integrales en los servicios de salud.

Los estudios epidemiológicos realizados en Chile están hechos con distintas metodologías, rangos de edades y muestras que hacen imposible extrapolar sus valores al país en general. Se puede estimar la prevalencia de caries en escolares, pero no comparar ni afirmar con certeza la prevalencia real. De acuerdo al Banco de Datos de la O.M.S. Chile está calificado como de

---

prevalencia alta. Algunos ejemplos: Santiago 1986 C.E.O. = 3,51 niños de 6 años; niños de 12 años C.O.P. = 6,0 y a los 18 años C.O.P. = 10,89. (Banco de Datos O.M.S.).

La caries como enfermedad transmisible fue demostrada por primera vez por Paul Keyes en 1960, siendo el *S.mutans* la principal bacteria de dicha infección y la iniciadora del proceso de desmineralización (Gibbons y Van Houte, 1975; Loesche y col., 1975). Se sugirió que la principal fuente de contagio sería la madre (Berkowitz y Jordan, 1975; Dary y Rogers, 1984), lo que fue recientemente confirmado por un estudio genético en el ADN de dicho microorganismo (Caufield y Walter, 1989). Además, en 1993 Caufield y col., determinaron el período exacto de dicho contagio y lo denominaron "Ventana de la Infectividad".

Considerando lo anteriormente expuesto, resulta en forma clara, que el manejo y control de la caries por parte de las autoridades de salud, debe ser orientada principalmente a la prevención y educación de la población materno-infantil.

Bajo estos fundamentos se realizó este Seminario con el fin de medir la eficacia de un programa de prevención de caries en el Binomio madre-niño. Para tal efecto, se evaluó un Programa Preventivo efectuado en el Hospital Naval Almirante Nef de Viña del Mar, en el que participaron binomios madre-niño, comparando los porcentajes de niños libres de caries y los índices C.E.O., con índices y porcentajes de niños no afectos a dicho programa del Consultorio Reina Isabel II de Valparaíso.

---

## MARCO TEORICO

### LA CARIES

La caries dental puede ser definida de varias formas. Desde el punto de vista histopatológico, químico o de sus aspectos clínicos, sin embargo, es fundamentalmente una enfermedad microbiana transmisible, que afecta a los tejidos calcificados de los dientes, empezando primero con una disolución localizada de las estructuras inorgánicas en una determinada superficie dental por medio de ácidos de origen bacteriano, hasta llegar finalmente a la desintegración de la matriz orgánica. Es una enfermedad normalmente progresiva y si no se trata, la lesión aumentará de tamaño afectando la pulpa dentaria, dando por resultado un creciente grado de dolor por la inflamación de dicho tejido.

### ETIOLOGIA DE LA CARIES.

La caries fue considerada en 1960, con mayor amplitud de miras por Paul Keyes, quién en forma teórica y experimental, estableció sólidamente que la etiopatogenia de la caries obedece a la interacción simultánea de tres factores principales:

El primero de ellos un factor microbiano que, a través de la metabolización de un sustrato (carbohidratos), produce ácidos orgánicos que desmineralizan el tejido dentinario (huésped) con su consiguiente destrucción.

Posteriormente aparece el factor "tiempo" de exposición al carbohidrato, como un aspecto importante de considerar, lo cual

ha llevado a ampliar la Triada de Keyes desde un punto de vista conceptual. El nuevo concepto agrega el factor tiempo como un elemento participante en la interrelación de los factores de la triada.

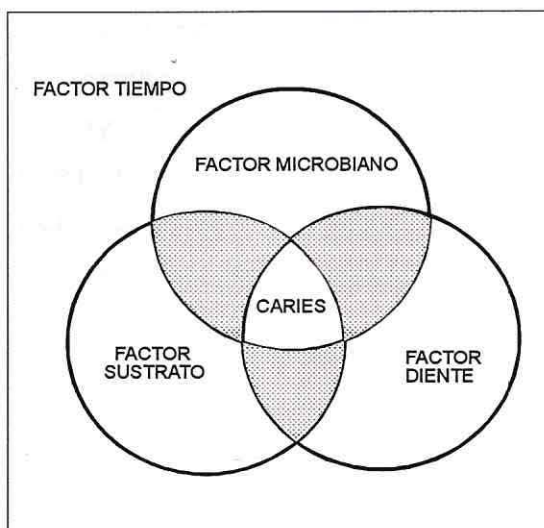


Fig.1 :Parámetros involucrados en el proceso carioso.

---

### **FACTOR AGENTE O MICROBIANO.**

La microbiota oral se compone de cierto número de ecosistemas microbianos distintos. Cada uno de ellos se forma, a su vez, de diversos tipos de bacterias que favorecen determinados hábitats en la boca. Se denomina hábitat al ambiente natural en el que crecen los microorganismos. Los principales hábitats de la microbiota oral incluyen los dientes, las membranas mucosas, la saliva, la lengua y el surco gingival. La población microbiana que comprende estos ecosistemas difiere en sus aspectos cuali y cuantitativos. Por ejemplo, el *S. mitis* es la especie predominante que coloniza la mucosa bucal, el *S. salivarius* se haya preferentemente en la superficie dorsal de la lengua y el *S. sanguis* forma colonias sobre todo en los dientes.

### **ADQUISICION DE LA FLORA ORAL.**

La colonización primaria de la cavidad oral de un neonato empieza a las pocas horas de nacer. En infantes desdentados el 70% de las bacterias orales cultivables son especies estreptococicas, sobre todo los grupos *S. salivarius* y *S. mitis*. Es probable que las primeras especies sean transmitidas al neonato por los padres o acompañantes. Comúnmente se detectan también en el primer año, las especies *Staphylococcus*, *Veillonella* y *Neisseria*. Las especies de *Actinomyces*, *Lactobacillus*, *Nocardia* y *Fusobacterium* son detectadas menos frecuentemente, mientras que las especies bacteroides *Leptotrichia*, *Candida* y Formas coli se encuentran en forma esporádica. Las especies anaerobias obligadas, cuando existen, se hayan en bajo número y probablemente sólo en estrecha relación simbiótica con otras aerobias orales.

La erupción de los dientes introduce un nuevo habitat, es decir, las superficies lisas, las fosas y fisuras de los dientes, así como la zona del surco gingival. En esta fase, la flora oral empieza a adoptar las características de la flora adulta. El *S. sanguis* aparece por primera vez brevemente después de la erupción de los primeros dientes y con la aparición de los siguientes surge la especie *S. mutans*. El desarrollo de los nichos de anaerobios a consecuencia de las condiciones creadas por los surcos gingivales, da lugar a un cambio gradual en la placa, desde una flora aerobia hasta una flora anaerobia, en la que microorganismos, tales como: *Micrococcos* y *Neisserias*, son sustituidos por *Veillonella* y *Actinomyces*.

#### **S. MUTANS.**

Los *S. mutans* fueron descritos por primera vez por Clark en 1924, pero fue recientemente que creció el interés por esta especie que, en verdad, compone un grupo de seis especies distintas, que comparten un número de características comunes y que son llamados, ahora, *Estreptococos* del grupo *mutans*. En este grupo, la especie más permanente en el mundo es la descrita originalmente como *S. mutans* (serotipos c, e, f) que se encuentran en cerca del 90% de las personas que albergan *Estreptococos* del grupo *mutans* en su microbiota, mientras la especie *S. sobrinus* (serotipos d y g) aparece menos frecuentemente (entre el 7 y 35% de la población de portadores). Las otras especies que componen el grupo *mutans*, *S. rattus*, *S. cricetus*, *S. ferus* y *S. macacae*, muy raramente han sido aislados en humanos (Bratthall, D., 1970; Coykendall, A.L., 1977.1983; Russel, R.R.B., 1987).

---

En la actualidad, existen evidencias considerables de que los Estreptococos del grupo mutans desempeñan un papel preponderante en la caries del ser humano. En estudios realizados, los estreptococos han sido aislados en prácticamente todas las lesiones incipientes de caries en surcos, fisuras y superficies lisas. Mientras que más del 70% de las que no estaban cariadas presentaban niveles indetectables de estos microorganismos (Gibbons, R.J. y Houte, J., 1978; Loesche, W.J. y col., 1975).

Alaluusua y Renkonen (Alaluusua, S. y Renkonen, O., 1983) demostraron que los niños que se infectaron precozmente (antes de los 2 años de edad) con estreptococos cariogénicos, tuvieron un promedio de 10,6 superficies cariadas y obturadas hasta los 4 años, mientras que en los niños en los que no se detectó el microorganismo hasta la misma edad, presentaron un promedio de sólo 0,3 superficies cariadas y obturadas. Por otro lado, Zickert y col. (Zickert, I. y col., 1983) constataron en un estudio con niños de 13 a 14 años que los que presentaban más de 250.000 estreptococos cariogénicos por ml. de saliva durante el 95% del período de estudio, desarrollaron 4 a 5 veces más lesiones cariosas que los que nunca tuvieron infección de esa magnitud.

Los S.mutans presentan un potencial de producción de caries infinitamente superior al de cualquier microorganismo de la placa supragingival, son muy acidogénicos y acidóuricos, y su potencial cariogénico es bien establecido en animales. Colonizan preferentemente los tejidos duros de los dientes, siendo encontrados en grandes proporciones en los surcos, fisuras, áreas de contacto y otras zonas retentivas, de manera que su patrón de colonización se relaciona con la mayor susceptibilidad de algunas

áreas a la caries.

La asociación entre estreptococo y caries se puede resumir en los siguientes puntos:

1. Los estreptococos se encuentran presentes casi en un 100% en población con alta actividad cariogénica.
2. Los Estreptococos del grupo mutans necesitan superficies dentales para colonizar, por lo tanto, no se encuentran en la boca de las personas antes de la erupción de los dientes, ni después de extracciones completas (Berkowitz, R.J. y Jordan, 1975).
3. Estudios longitudinales demuestran que el desarrollo de caries en superficies que antes estaban sanas, es casi siempre precedido por una elevación de los niveles de estreptococos cariogénicos, existiendo también una correlación entre el porcentaje de molares infectados con estas bacterias y la experiencia de caries en niños, en diferentes comunidades (Gibbons, R.J. y col., 1974; Ikeda, T. y col., 1973).
4. Estudios recientes indican que placas provenientes de áreas con caries, presentan proporciones significativamente mayores de Estreptococos del grupo mutans, que las placas de áreas sin caries (Loesche, W.J. y col., 1975).
5. Los Estreptococos del grupo mutans son los principales

productores de ácido en vivo, cuando el pH es taponado a nivel de la acidez necesaria para iniciar la desmineralización del esmalte (pH crítico). Se verificó que en un pH de 5,0 esos estreptococos y los lactobacillus casei continúan convirtiendo la sacarosa en ácido láctico, mientras que los otros microorganismos de la placa son totalmente inoperantes. Esta es una de las razones por las cuales esos microorganismos son llamados "Estrategas del pH" (Hamada, S. y Slade, 1980; Harper, D.S. y Loesche, 1985; Slims, W., 1970).

6. Los estreptococos cariogénicos toleran altas concentraciones de sacarosa (20 a 50%) y, en estas condiciones, producen altos niveles de ácido láctico, ya que la enzima responsable (lactato-deshidrogenasa) es activada por el nivel elevado de un producto intermediario (fructosa-1,6 fosfato) acumulado en la célula. Este sistema que permite el drenaje de gran cantidad de intermediarios metabólicos, cuya acumulación torna inviable la célula bacteriana, liberando grandes cantidades de ácido láctico que es llamado por algunos autores "Portón de Láctato". Básicamente, permite que el microorganismo viva en ambientes de hambre y banquete en relación a la sacarosa (como en el caso de la placa), escapando del efecto de grandes concentraciones de sacarosa. El Portón de Lactato parece ser una de las características claves de las bacterias relacionadas con la caries, ya que abriendo el portón, los ácidos son rápidamente formados y en una cantidad tan grande que el fosfato de calcio es solubilizado, iniciándose la pérdida

---

de minerales del diente (Carlson, J., 1988). En algunos casos no hay defensa contra el "AZUCAR ASESINO". Un ejemplo bien conocido es el efecto del Xilitol, que puede acumularse en el citoplasma de los microorganismos cariogénicos bajo la forma de Xilitol 5-P, sin ser degradado. Esta acumulación mata al microorganismo al afectar su metabolismo energético (Carlson, J., 1988; Dawes, E.A., 1976; Dykhuizen, D. y Harth, D., 1978; Reiner, A.M., 1977; Rölla, G. y col., 1983).

7. Se cree que el polisacárido intracelular de reserva, tipo amilopectina, sea responsable por la mantención de un pH ácido en las placas cariogénicas aún cuando no haya consumo de sacarosa. Para Krasse (Krasse, B., 1985) esta propiedad tiene un significado importante en la etiopatogenia de la caries y el polisacárido intracelular sería una especie de "Golosina" de los Estreptococos del grupo mutans.

#### **FACTOR DIENTE O HUESPED.**

La importancia de la estructura dentaria como factor en la producción de caries depende entre otros de la susceptibilidad de éste. Se sabe que algunos dientes presentan mayor incidencia de caries, así como también, algunas superficies dentro de un mismo diente son más susceptibles que otras. Por otra parte, existen individuos que estando expuestos a dietas ricas en hidratos de carbono no desarrollan caries, es decir, son sujetos no susceptibles o inmunes. Además de lo anterior, la placa bacteriana es un factor importante de considerar en la producción de caries y el acumulo de

---

ésta se ve favorecida por factores, tales como: alineaciones de los dientes en el arco, anatomía de la superficie, textura superficial y otros.

Otro factor que tiene influencia en la susceptibilidad dentaria es la permeabilidad de éste a los ácidos, que varía con la edad y disminuye con el tiempo.

La anatomía dentaria es otra variable que guarda estrecha relación con la ocurrencia de caries, eso explicaría la alta frecuencia de éstas en puntos y fisuras, y en la superficie lisa ubicada inmediatamente bajo el punto de contacto.

Alteraciones en la forma de los dientes, como hipoplasias y alteraciones de la disposición en la arcada, son factores que retienen placa bacteriana y dificultan la higiene bucal.

#### **SALIVA.**

La saliva tiene gran participación en la mantención de la integridad de los dientes. Existe una amplia evidencia que a mayor flujo salival disminuye la presencia de caries. Son múltiples los factores que le confieren una acción anticariogénica.

La primera función anticariogénica de la saliva la constituye el barrido mecánico, cuyo efecto se basa en un arrastre físico del fluido salival que sumado a la acción muscular de la lengua, carrillo y labios determina una acción continua de arrastre que higieniza los sitios accesibles de la mucosa bucal y diente, eliminando bacterias y detritus con potencial patógeno. Durante el

---

sueño la secreción de saliva desciende cercana a 0, impidiendo una normal eliminación de residuos alimenticios y productos bacterianos en el cual se puede fundamentar la importancia de efectuar el cepillado dentario antes de dormir.

La saliva humana completa contiene muchos factores inmunológicos, incluyendo anticuerpos de las clase Ig G, Ig A e Ig M, así como componentes del complemento. Está bien establecido que en la saliva hay leucocitos que probablemente proceden de la encía y llegan en el líquido gingival. Sin embargo, dado que la Ig A secretora (Ig As) es la inmunoglobulina predominante en la saliva humana completa, los anticuerpos de esta clase de inmunoglobulina son los que más, probablemente, proporcionan protección contra los microorganismos cariogénicos.

No hay seguridad en el origen de la producción de la inmunoglobulina, pero se sabe de su acción en la prevención de la adherencia bacteriana al esmalte, esto explica la mayor susceptibilidad a la caries de zonas como fisuras y aquellas bajo el punto de contacto, pues los componentes salivales no tienen acceso directo para la neutralización de los gérmenes.

Cuando se eliminan y obturan las caries de una persona, el título de Anticuerpo Ig M (sistémicos) disminuye, y el título de Ig As aumenta. Este comportamiento inmunológico no tiene una explicación contundente, pero se podría especular diciendo que los anticuerpos Ig A locales interfieren con la función protectora de los Anticuerpos Ig M sistémicos antimutans. De lo anterior, si se considera que en la película adquirida también existen Ig A antimutans, ocurre entonces que esta película posee anticuerpos

específicos para los marcadores de superficie del germen. Esto podría ser significativo en la "selectividad" inicial de la colonización primaria y al ocupar marcadores de superficie del S.mutans, interferirá con la función antibacteriana de la Ig M sistémica.

Por otra parte, la cuantificación de la proporción negativa entre estos anticuerpos podría utilizarse como una medida de control de caries.

---

#### **ANTICUERPOS SERICOS CONTRA ESTREPTOCOCOS MUTANS.**

La respuesta humoral es predominantemente en base a anticuerpos Ig M, Ig G y fijación del complemento; existiendo una relación directa entre título de éstos y la presencia de caries activa, y es notable la baja de anticuerpos séricos antimutans en individuos con todas sus lesiones obturadas ya que no hay suficiente estímulo antigénico.

#### **ANTICUERPOS PRESENTES EN LA LECHE MATERNA.**

La leche materna proporciona células y anticuerpos para la boca del niño. Esta contiene Ig As específicamente para S.mutans, PMN y Macrófagos con capacidad de opsonizar, fagocitar y matar microorganismos lo que puede alterar los patrones de colonización microbiana de la boca.

#### **FACTOR DIETA O SUSTRATO.**

La dieta desempeña un papel fundamental en la etiopatogenia de la caries dental. Los efectos locales de la dieta sobre el metabolismo de la placa bacteriana y el pH son mucho más importantes en la etiología de la caries que los efectos sistémicos o nutricionales de ésta, los cuales pueden repercutir sobre el metabolismo fosfocálcico, el desarrollo del diente o la composición de la saliva.

Los carbohidratos de la dieta son el sustrato energético de los microorganismos bacterianos presentes en la placa, y pueden

---

ser fermentados directamente o después de su almacenamiento en la placa o en la superficie del diente, como polímeros extracelulares de glucosa o fructosa.

Esta fermentación de los azúcares es responsable de la producción de ácidos orgánicos, principalmente ácido láctico, que se deposita en la placa y en las lesiones preexistentes del esmalte, y por ello se produce, después de cada ingesta de azúcares, una disminución del pH de la saliva y de la placa.

El pH ácido, al contrario del neutro, supone la desmineralización del diente, por lo tanto, si los períodos de desmineralización son demasiado frecuentes o demasiado largos en relación con los períodos de remineralización o reposo, como consecuencia de ingestas frecuentes, repetidas o continuas de azúcares, el resultado final será la lesión de caries. A pesar de que las sustancias tampones de la saliva neutralizan con relativa facilidad los ácidos orgánicos (20 a 30 minutos), el acceso a los ácidos generados en el interior de la placa es limitado.

También está perfectamente demostrado que los hidratos de carbono de absorción rápida de la dieta son inductores de caries y que ejercen su efecto cariogénico localmente en la superficie del diente.

Las diferencias en la retención de los alimentos explican las variaciones en la incidencia de caries entre las distintas piezas dentarias, tales como: molares e incisivos, desarrollados en un mismo individuo, bajo idénticas condiciones nutricionales sistémicas.

---

Para realizar una evaluación del poder cariogénico de la dieta, debe prestarse atención especial a los puntos que a continuación se describen:

- 1. Contenido de azúcar:** El azúcar se añade en innumerables alimentos de consumo diario.

La cantidad global de azúcar en la dieta puede evaluarse mediante métodos de registro o recordatorios.

Existe un umbral de consumo de sacarosa, de alrededor de 50 a 80 gr., a partir del cual un aumento en el consumo influirá poco en la prevalencia de caries.
- 2. Consistencia de los alimentos:** El papel de la consistencia de los alimentos en la etiopatogenia de la caries dental ha quedado claramente demostrado en el estudio de Vipeholm.

El azúcar ingerido en la dieta se considera más perjudicial cuanto más pegajoso y adherente sea a las piezas dentarias; así, será más dañina la misma cantidad de azúcar ingerida en forma de toffes que en bebidas. También influirán otras características físicas y organolépticas de los alimentos, tales como: el tamaño de las partículas, la solubilidad, la textura y el gusto, este último por su capacidad de estimulación salival.
- 3. Frecuencia de consumo:** La frecuencia adquiere relevancia si consideramos que tras cada ingesta de azúcar en pocos minutos hay una disminución del pH de la placa, lo cual permite la desmineralización del esmalte y facilita el inicio de caries. El pH se normaliza en la media hora posterior a la última ingesta de alimentos; por ello, si

---

se ingiere azúcares frecuentemente, el pH se mantiene anormalmente ácido, por debajo del pH crítico (5,2 a 5,5).

4. **Oportunidad de consumo:** La oportunidad tiene gran importancia porque un alimento cariogénico es menos dañino al ser consumido durante las comidas, que entre éstas. Lo anterior, ha sido claramente demostrado en los estudios epidemiológicos efectuados en animales y en humanos (Ej. Estudio de Vipelhom); donde la acción muscular y salival de la masticación y deglución, acortan el período de permanencia de los azúcares en boca, disminuyendo con ello el daño que producen en los tejidos duros del diente.

## MECANISMO DE TRANSMISION DEL AGENTE CAUSAL.

El carácter infectocontagioso de la caries fue demostrado, por primera vez experimentalmente, con las investigaciones de Paul Keyes (Keyes, P.H., 1960.1962) a comienzos de la década del 60. Este investigador demostró que crías de Hamsters, cuyas madres habían sido tratadas con antibióticos durante el período de lactancia no desarrollaban caries, aún recibiendo una dieta con gran potencial cariogénico. Estas crías "no contaminadas", sólo desarrollaban caries cuando se los encerraba con otros Hamsters infectados, o con sus materias fecales, o cuando se los inoculaba con material proveniente de las placas de estos animales.

Recientemente se demostró, en humanos, que las madres son fuentes importantes de transmisión de microorganismos cariogénicos para sus hijos (Berkowitz, R.J. y Jordan, 1975).

Esta evidencia proviene de varios estudios en los cuales se ha aislado los *S.mutans* tomados de las madres y sus hijos mostrando idénticas características del ADN en sus bacterias (Berkowitz, R.J. y Jordan, 1975).

En estudios realizados por Caufield, Culter y Danasayake (1993), se observó que los niños que no estaban colonizados por *S.mutans* eran atendidos por personas diferentes a la madre, mientras que todos los niños con caries activas que fueron analizados eran atendidos por sus propias madres. Esta diferencia fue estadísticamente significativa.

Otros estudios sugirieron que la actividad cariogénica experimentada por el niño puede estar relacionada con los niveles de *S.mutans* de sus madres (Van Houte, J. y col., 1981; Köhler, B. y Brathall, 1978; Caufield, P.W. y col., 1993). Produciéndose el contagio de madre a hijo cuando la madre besa en la boca a su hijo, limpia con su boca el chupete, prueba la temperatura del alimento o cuando traspasa algún alimento o dulce desde su boca a la del niño. Los niños no poseen este microorganismo hasta un tiempo después de la erupción dental; el *S.mutans* requiere la presencia de una superficie dura, no descamativa para su colonización (Berkowitz, R.J. y Jordan, 1975).

Se ha determinado que los niños experimentan un período de máxima susceptibilidad para adquirir *S.mutans*, que ha sido designado como la "Ventana de la Infectividad", siendo establecida entre los 19 a 31 meses de edad que es el período de erupción de los dientes temporales (Caufield, P.W. y col., 1993). Por eso, la cavidad oral de los niños entre aproximadamente 1 a 2 años de edad, experimentan un rápido crecimiento de las colonias de *S.mutans* sobre las nuevas superficies dentales. Probablemente dientes recién erupcionados representan un habitat virgen que permiten al *S.Mutans* colonizar la cavidad oral, terminando la competencia con otras bacterias idóneas ya establecidas.

De acuerdo a lo antes dicho, si la adquisición de *S.mutans* depende de la erupción de nuevos dientes, resulta razonable especular acerca de un posible cierre de la ventana de la infección que se produciría entre los 2,5 a 6 años de edad, período de tiempo entre la erupción del último molar temporal y el primer molar permanente. Este puede ser un período de tiempo en el cual

---

el niño es menos susceptible de adquirir *S.mutans*. Lo que sugiere, es que si el niño escapa a la adquisición de *S.mutans* en el período de la ventana, podrá continuar libre hasta por lo menos los 6 años de edad, cuando erupciona el primer molar permanente (Caufield, P.W. y col., 1993; Newbrun, E., 1992). Desde esta edad hasta los 12 años, período en el cual se produce el recambio de los dientes temporales por los definitivos, se describe una segunda ventana de la infección en la cual niños libres de *S.mutans* podrían adquirir las cadenas completas de estreptococos cariogénicos.

Además de la erupción de los molares primarios podrían considerarse otros eventos biológicos que influyen en la adquisición del *S.mutans* como el posible rol del sistema inmune en la colonización inicial del *S.mutans*. Los anticuerpos adquiridos transplacentariamente de la madre, se les atribuye un rol protector durante el primer año o más de vida, de varias enfermedades infecciosas, pero el rol que estos anticuerpos juegan contra el *S.mutans* no se conoce. Tampoco se conoce la función de las inmunoglobulinas del calostro en la colonización de *S.mutans* de la cavidad oral.

Otro aspecto que puede afectar la colonización por *S.mutans* es que los infantes experimentan cambios en sus dietas, en términos de contenidos, oportunidad, consistencia y frecuencia durante el primer año de vida.

Por toda la información antes analizada, se llega a la conclusión de que lo más importante es prevenir la adquisición de *S.mutans*, directamente desde la madre, quien es la principal transmisora y la que con conocimientos podría evitar la aparición

de caries dental en sus hijos.

Los programas de salud oral se recomiendan desde los 6 meses de edad o poco después de la erupción del primer diente. La profesión odontológica posee el conocimiento y la tecnología necesaria para ser eficaz en la prevención de la caries en niños.

La presencia de caries de biberón y caries en párvulos, así como el uso inapropiado de hábitos alimenticios y el desarrollo de hábitos nocivos que durarán para toda la vida; al igual que la transmisión temprana de *S.mutans* y el mal manejo del flúor, implican la necesidad de un conocimiento de la salud oral de los niños, especialmente por parte de la profesión odontológica y de sus padres.

---

## PROGRAMAS PREVENTIVOS.

A la luz de los conocimientos revisados queda claramente expuesto que la manera más efectiva de solucionar los problemas de salud oral en la población es a través de la educación y prevención, sobre todo en los grupos más susceptibles como son los niños, y la manera más eficaz será a través de programas preventivos materno-infantiles que eduquen y motiven a la embarazada en la prevención de las caries.

**DESCRIPCION DEL PROGRAMA ODONTOLOGICO PREVENTIVO  
MATERNO-INFANTIL DEL HOSPITAL NAVAL ALMIRANTE NEF.**

Este programa busca educar y motivar a la madre a través de un plan preventivo con objeto de evitar o disminuir la transmisión del S. mutans de ésta a sus hijos, para que así estos últimos no desarrollen caries.

El plan está enfocado a madres embarazadas y al binomio madre-niño.

**PLAN DE ATENCION PARA LA EMBARAZADA.**

Las embarazadas llegan durante sus primeros meses derivadas del Servicio Gineco-Obstetricia del Hospital para ser atendidas en el Box de Odontología Preventiva del Consultorio Médico General.

**- Encuesta:**

Esta incluye identificación del paciente, nombre, edad, tiempo de embarazo, número de embarazo.

Hábitos higiénicos: Uso de cepillo, seda dental, dentífricos y colutorios.

Hábitos alimenticios: ingesta de azúcar, agua, leche, antojos. Además se consulta sobre su último control odontológico.

- 
- **Charla educativa sobre el programa materno-infantil:**  
En ésta el profesional o una auxiliar de odontología con entrenamiento, da a conocer a la madre embarazada los factores que participan en la etiología de la caries, su desarrollo y características; enfatizando en conductas a seguir durante el embarazo relacionadas principalmente con hábitos alimenticios (antojos, reducir consumo azúcar, bebidas) e indicaciones de higiene oral (cepillado, uso de seda, pasta, colutorios) y sobre la transmisibilidad de la caries.  
En esta etapa, además se responde a dudas de las pacientes.
  
  - **Examen clínico:**  
En éste se observa y registra el estado de la oclusión, estado periodontal, patología dentaria, estado de las mucosas, presencia de aparatología fija o removible. También se consigna la necesidad de tratamiento y según eso se deriva a las Centrales Odontológicas, según su domicilio, para que sean tratadas antes de que el niño nazca; con el objeto de hacer efectivo un control de Infección Bucal.
  
  - **Instrucción en higiene oral:**  
En otra sesión se le enseñará una correcta técnica de cepillado, uso de seda e indicación de uso de colutorio según sus necesidades clínicas.  
Se cita a la madre para continuar con el programa cuando sus hijos tengan entre 4 a 6 meses de edad.

---

## PLAN DE ATENCION PARA EL BINOMIO MADRE-NIÑO.

Cuando el niño tiene entre 4 a 6 meses de edad vuelve para iniciar el programa preventivo del recién nacido y continuar con controles semestrales hasta los 5 años 11 meses 29 días. Lo anterior se realiza en conjunto con el Control de Niño Sano.

### - **Primer Control 4 a 6 meses:**

Se realiza primero un examen clínico con observación de mucosas, frenillo y rodetes alveolares.

El niño presentará gran salivación por la erupción de los dientes antero-inferiores (7.1 y 8.1)

En este control se recomienda la lactancia materna hasta el año de edad. Para los malestares producto de la erupción, se indica el uso de un anestésico tópico y una goma blanda para morder.

Se le indica a la madre cómo y con qué frecuencia limpiar la cavidad oral con una gasa húmeda.

En caso de utilizar mamadera, se recomienda no adicionar azúcar a la leche.

No dar azúcar en ningún líquido a tomar, ni jugos en polvo ni bebidas.

### - **Segundo Control 1 año:**

Se realiza un examen clínico con observación de mucosas, frenillo y rodetes alveolares.

El niño puede presentar en boca los dientes antero-inferiores y antero-superiores (5.1, 6.1, 7.1, 8.1). Se hará el registro en la ficha clínica.

Se recomienda: Suspender la lactancia materna.

El uso de un cepillo adecuado para niños pequeños sin pasta de dientes, con una frecuencia mínima de 3 veces al día.

Se enseña a la madre una técnica de cepillado correcta para el niño.

No adicionar azúcar a la leche ni a los jugos.

No dar bebidas azucaradas ni golosinas.

- **Tercer Control 1 año 6 meses:**

Se realiza un examen clínico con observación de mucosas, frenillo y rodetes alveolares. Se registrarán los dientes presentes en boca.

El niño puede presentar en boca los dientes antero-superiores, antero-inferiores y los primeros molares superiores e inferiores.

Se recomienda: Suspender la mamadera nocturna. El niño debe ingerir dos mamaderas y dos comidas.

Chupete de entretención solamente en la noche.

Para molestias producto de la erupción usar anestésico tópico.

- **Cuarto Control 2 años:**

Se realiza un examen clínico con observación de mucosas, frenillos y oclusión. Se registrarán los dientes presentes en boca.

Se recomienda: Cepillado tres veces al día sin pasta.

Restringir el consumo de dulces, jugos y bebidas azucaradas.

Cambiar el uso de mamadera por vaso con pajita.

---

Eliminar el uso de chupete de entretención.  
Uso de anestésico tópico para molestias de erupción.  
Dos comidas y dos leches.

- **Quinto Control 2 años 6 meses:**

Se realiza examen clínico con observación de mucosas, frenillos y oclusión. Se registrarán los dientes presentes en boca.

Se refuerzan las recomendaciones anteriores.

- **Sexto Control 3 años:**

Se realiza examen clínico con observación de mucosas, frenillos y oclusión. Se registrarán los dientes presentes en boca.

Se puede observar dentición temporal completa.

Se refuerzan las recomendaciones anteriores.

Se indica sellado de molares temporales.

Se controlan hábitos nocivos.

Se indica cepillado mínimo 3 veces al día con pequeña cantidad de pasta.

Si el niño tiene dentadura temporal completa se registra el índice C.O.P. de la madre nuevamente. En los controles siguientes, cada 6 meses, hasta los 5 años 11 meses 29 días, se continuará examinando al paciente y se harán las recomendaciones correspondientes para cada caso, al igual que los registros correspondientes.

---

Todos los controles del niño serán acompañados de un examen de la madre, para continuar previniendo una posible transmisión del S.mutans a sus hijos, manteniendo la cavidad oral de la madre lo más sana posible.

---

## OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL

Evaluar el efecto que produce la aplicación de un Programa de Prevención de caries en el binomio madre-niño.

### OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Fundamentar la importancia de la implementación de programas preventivos como alternativa válida de solución al problema de salud pública bucal de la población.
2. Determinar el porcentaje de niños libres de caries del programa, comparándolo con su grupo control.
3. Establecer la prevalencia de caries de los niños del programa, comparándolo con su grupo control.



5. Cada alumno examinador realizó los diagnósticos en forma individual.
6. Se compararon los porcentajes de concordancia entre los alumnos examinadores y los docentes, lográndose sobre un 90% de concordancia con dos de los alumnos examinadores (los que fueron designados para realizar los exámenes).
7. No obstante lo anterior, las 90 superficies dentarias fueron reevaluadas por los alumnos examinadores y docentes en conjunto, de manera de obtener una mayor confiabilidad.

**B. Selección de la muestra:**

**Universo.**

El universo de este estudio está formado por niños entre 1 año y 3 años 5 meses con sus respectivas madres, residentes en la ciudades de Viña del Mar y Valparaíso, cuyas aguas están fluoradas.

La primera muestra, compuesta por el grupo de estudio, está formada por 155 madres y sus respectivos hijos, cuyas edades fluctúan entre 1 año y 3 años 5 meses que participan del Programa Preventivo Materno-Infantil aplicado en el Hospital Naval Almirante Nef, integrado al Programa de Control de Niño Sano.

---

La muestra control está compuesta por 155 madres e hijos de 1 año a 3 años 5 meses no sometidos a ningún Programa Preventivo específico, que se atienden en el Servicio de Salud Valparaíso-San Antonio, en Control de Niños Sanos del Consultorio Reina Isabel II, ubicado en el sector de Barrio O'Higgins, Valparaíso.

### C. **Recolección de Información.**

#### 1. **Grupo Control.**

Para consignar la información se utilizaron 2 fichas, una para madres y otra para niños, las mismas usadas en el Programa del Hospital Naval, las que permiten el ingreso de los datos en forma codificada y determinar un protocolo a seguir durante el examen, definiendo el orden y la secuencia de las observaciones de manera que todas las madres y niños sean evaluados de igual forma. (Ver Ficha Anexo N°2 A y B).

Con el objetivo de cuantificar la enfermedad (caries) en cada individuo examinado se utilizó el índice C.O.P. (madres) y C.E.O. (hijos).

El índice C.O.P., descrito por Klein y Palmer en 1935, hace referencia al estado actual y pasado de la caries reflejando el historial de la patología dentaria.

El índice C.O.P. representa el número de dientes cariados

(C), obturado (O), perdidos (P) o con indicación de extracción que existan en la cavidad oral de un individuo. Para ésto se considera como boca normal un total de 28 dientes excluyendo los terceros molares.

Se utilizó el índice C.O.P.D., que considera cada diente como una unidad, ésto para dar una mayor confiabilidad en la recolección de la información.

## 2. Grupo del Programa.

La información necesaria (edad, c.e.o.d. [niño] y C.O.P.D. [madre]) para evaluar la eficacia del Programa Preventivo, se obtuvo de los registros que resumen la información de las fichas clínicas de los pacientes del Programa.

Los que se seleccionaron según el número de controles a que habían asistido. Para el grupo de 1 año a 1 año 11 meses debían tener un mínimo de 2 controles, igualmente para el grupo de 2 años a 2 años 11 meses, el grupo de 3 años a 3 años 5 meses por llevar más tiempo en el Programa debieron tener un mínimo de 3 controles.

## D. Procedimientos clínicos.

El examen clínico se realizó en uno de los box dental del Consultorio Reina Isabel II, utilizando para ello luz halógena, espejo y en algunos casos sonda de caries, sin usar aire de la jeringa triple, ni exámenes complementarios (Rx), es decir, en similares condiciones a los exámenes

odontológicos realizados en el Hospital Naval. Este examen se observa y registra en fichas estandarizadas iguales a las utilizadas en el Programa. (Ver Anexo N°2 A y B).

## ANALISIS ESTADISTICO

Con el propósito de aplicar una técnica estadística adecuada para analizar los resultados obtenidos, se utilizó: comparación de dos proporciones para determinar los porcentajes de niños libres de caries de ambos grupos y el Test de Students para comparar medias de los índices c.e.o.d. entre ambos.

Se estableció un nivel de significancia de  $p = 5\%$ , para este estudio.

## RESULTADOS

En la Tabla I se encuentra de manera resumida la información acerca de la prueba para la comparación de dos proporciones; aquí es probada la siguiente hipótesis  $H_0 : P_1 = P_2$ , donde  $P_1$  corresponde a las proporciones de los niños sometidos al programa en los diferentes grupos de edades y  $P_2$  es la proporción de los niños de cada uno de los grupos de control. Todas las pruebas fueron realizadas con un 95% de confianza.

**TABLA I: Tabla resumen de niños libre de caries de ambos grupos.**

Grupo de Edad		Proporción Niños sin Caries	Tamaño del Grupo	$P_1 - P_2$	Región de Aceptación	Decisión
1 año a 11 meses	Programa Control	0,98 0,96	50 50	0,02	0,06687019	N.S.
2 años a 11 meses	Programa Control	0,99 0,76	80 80	0,23	0,102490852	*
3 años a 5 meses	Programa Control	0,92 0,60	25 25	0,32	0,236762808	*
General	Programa Control	0,97 0,80	155 155	0,17	0,196126408	N.S.

N.S.: No existen diferencias significativas para rechazar  $H_0$ .

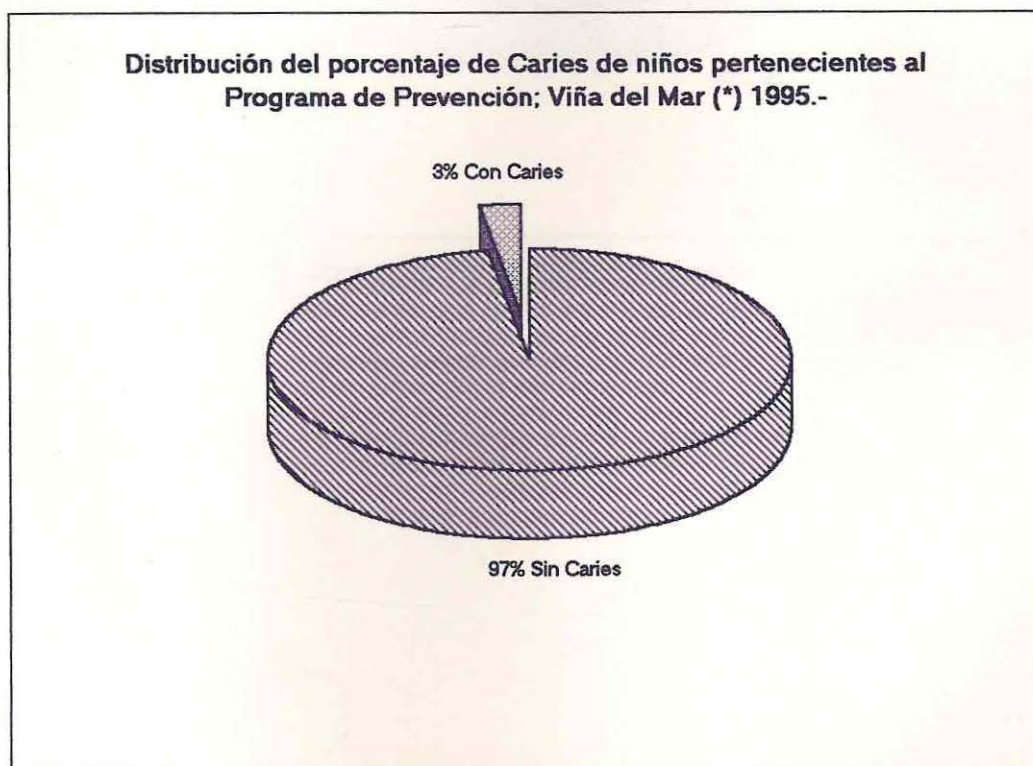
\* : Existen diferencias significativas para rechazar  $H_0$ .

La Tabla II refleja la distribución general de los niños, clasificados por presencia o ausencia de caries según grupo de procedencia.

**TABLA II**

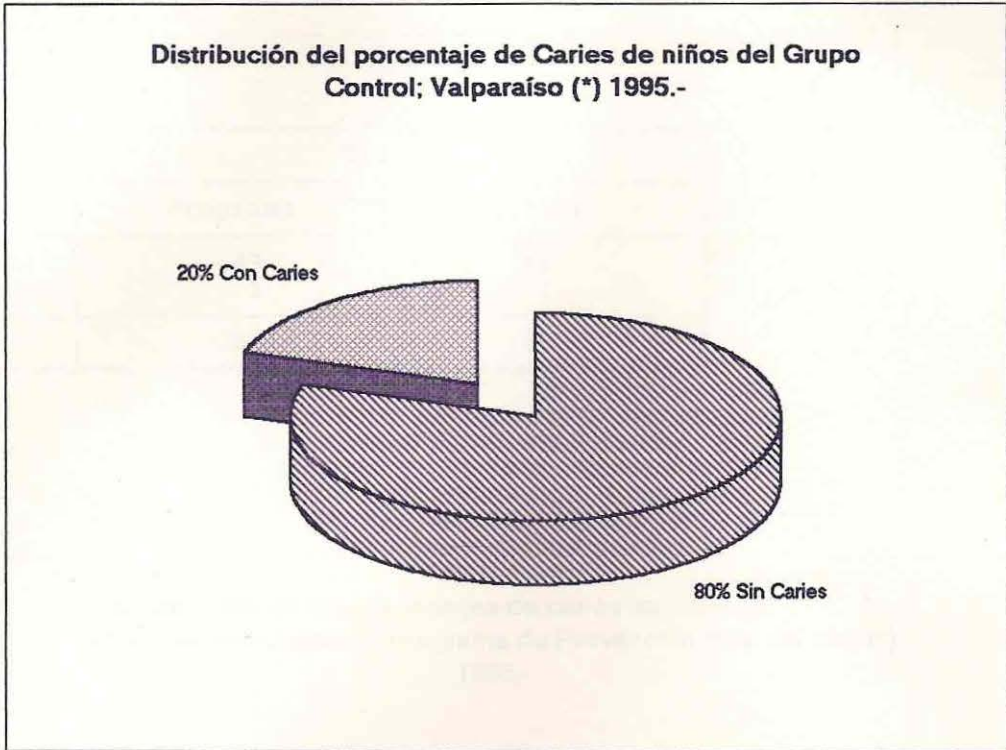
	Grupo	
	Programa	Control
Sin Caries	151	124
Con Caries	4	31
Total	155	155

**GRAFICO 1**



(\*) Hospital Naval Almirante Nef de Viña del Mar

GRAFICO 2



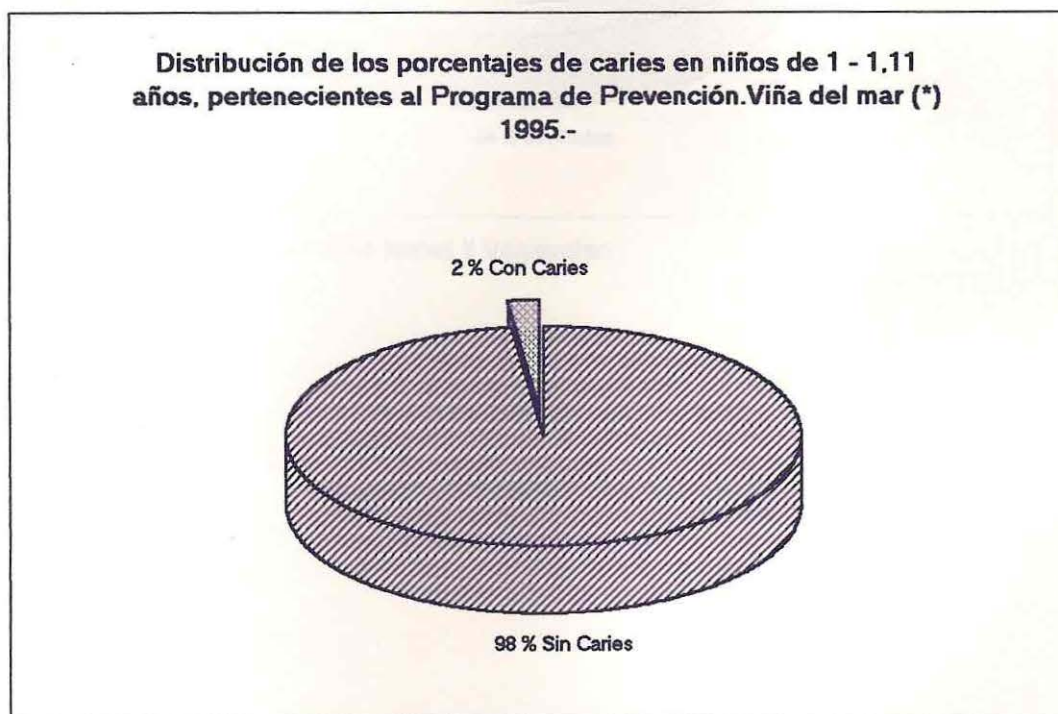
(\*) Consultorio Reina Isabel II Valparaíso.-

La Tabla III indica la distribución de los niños de 1 - 1, 11 años, clasificados por presencia o ausencia de caries según grupo de procedencia.

**TABLA III**

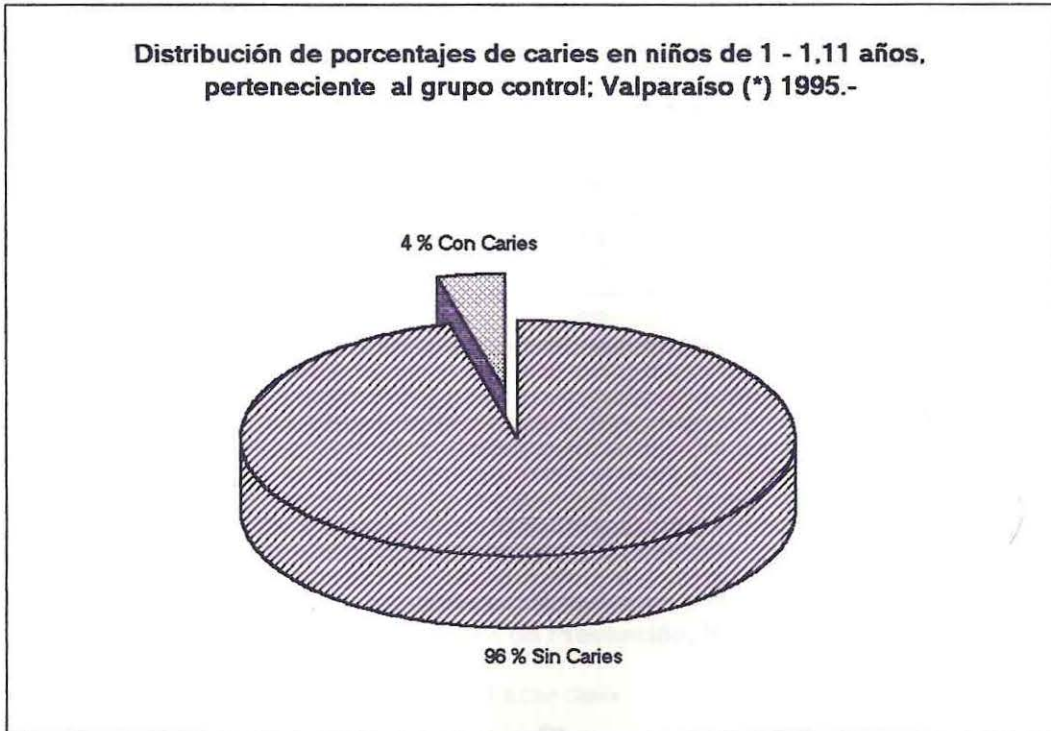
	Grupo	
	Programa	Control
Sin Caries	49	48
Con Caries	1	2
Total	50	50

**GRAFICO 3**



(\*) Hospital Naval Almirante Nef de Viña del Mar

## GRAFICO 4



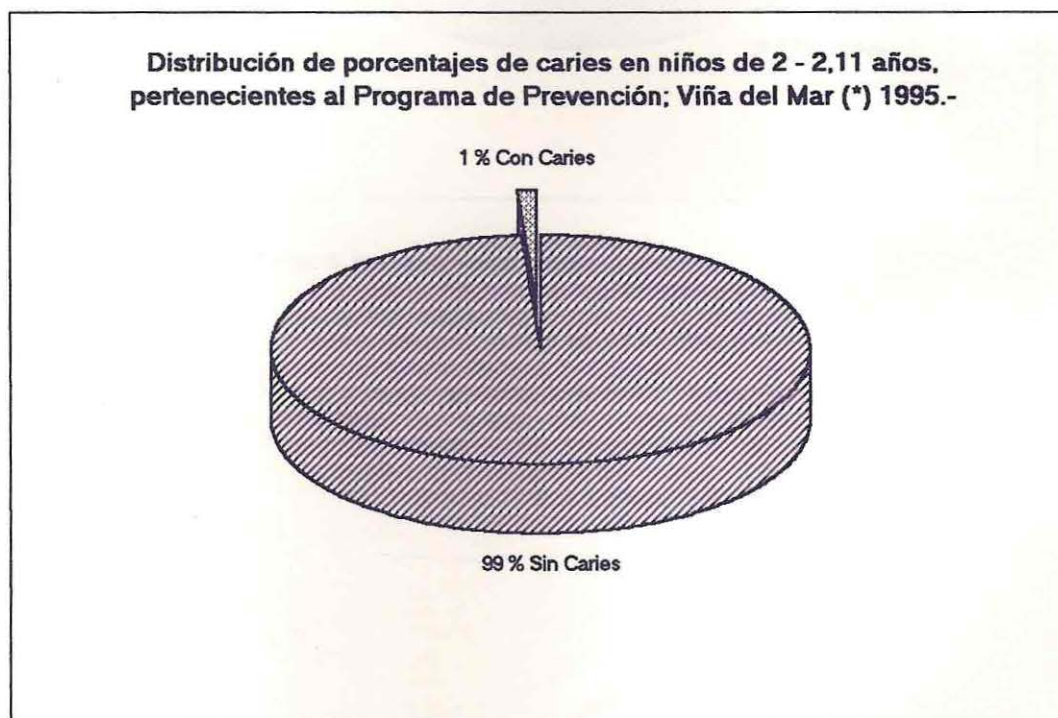
(\*) Consultorio Reina Isabel II Valparaíso.-

La Tabla IV refleja la distribución de los niños de 2 - 2, 11 años, clasificados por presencia o ausencia de caries según grupo de procedencia.

**TABLA IV**

	Grupo	
	Programa	Control
Sin Caries	79	61
Con Caries	1	19
Total	80	80

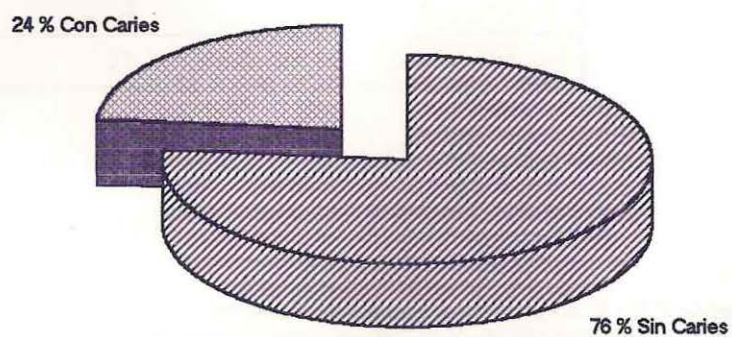
**GRAFICO 5**



(\*) Hospital Naval Almirante Nef de Viña del Mar

## GRAFICO 6

Distribución del porcentaje de Caries en niños de 2 - 2,11 años pertenecientes al grupo Control; Valparaíso (\*) 1995.-



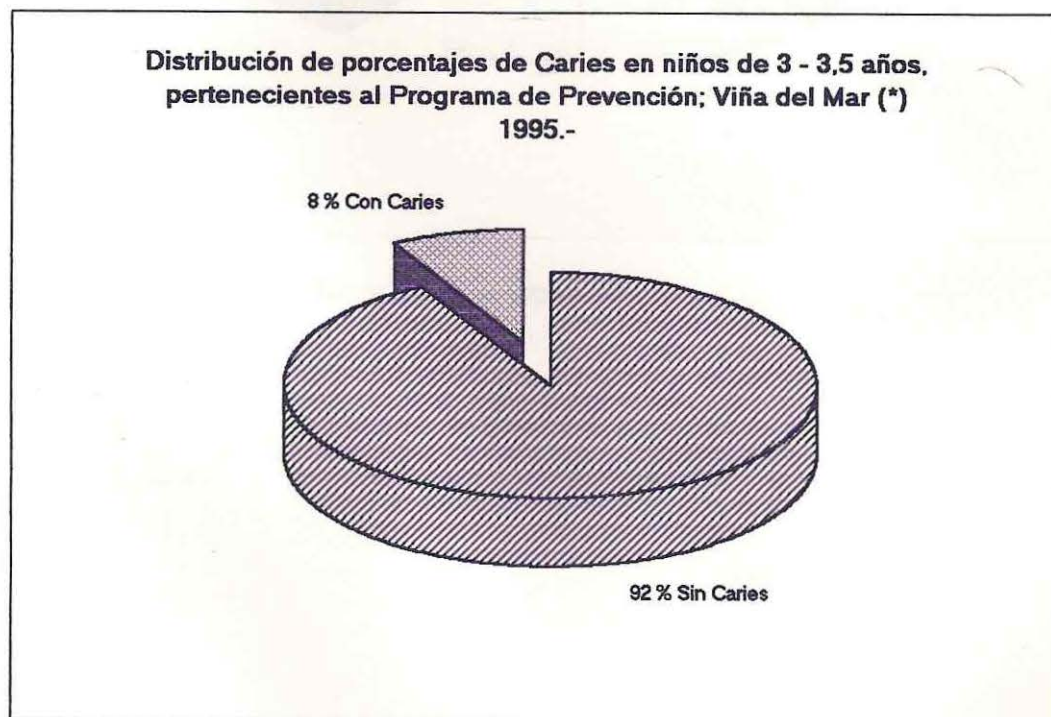
(\*) Consultorio Reina Isabel II Valparaíso.-

La Tabla V señala la distribución de los niños de 3 - 3,5 años, clasificados por presencia o ausencia de caries según grupo de procedencia.

**TABLA V**

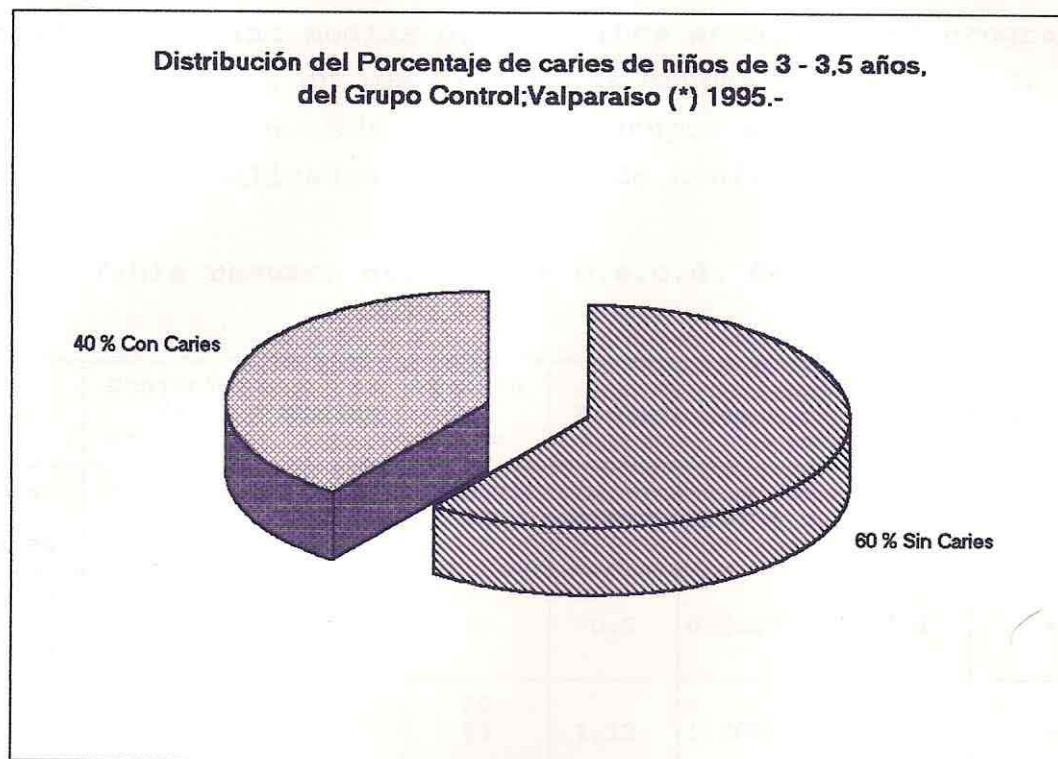
	Grupo	
	Programa	Control
Sin Caries	23	15
Con Caries	2	10
Total	25	25

**GRAFICO 7**



(\*) Hospital Naval Almirante Nef de Viña del Mar

## GRAFICO 8



(\*) Consultorio Reina Isabel II Valparaíso.-

En las Tablas VI y VII se encuentra resumida toda la información referente a la prueba para la comparación de dos Medias; aquí se prueba la siguiente hipótesis  $H_0 : X_1 = X_2$ , donde  $X_1$  corresponde a las medias de los niños sometidos al programa de prevención de caries en los diferentes grupos de edades y  $X_2$  es la media de los niños de cada uno de los grupos de control. Todas las pruebas fueron realizadas con un 95% de confianza.

**TABLA VI: Tabla resumen del índice c.e.o.d. de ambos grupos.**

Grupo de Edad	Conjunto de Proceden.	Medias	Tamaño del Grupo	$X_1 - X_2$	Sp	Región de Aceptación	Decisión
1 año a 1 año 11 meses	Programa Control	0,16 0,14	50 50	0,02	0,9408	0,3687926	N.S.
2 años a 2 años 11 meses	Programa Control	0,0125 0,5125	80 80	0,5	0,8822	0,2734	*
3 años a 3 años 5 meses	Programa Control	0,28 1,40	25 25	1,12	1,9096	1,058646	*
General	Programa Control	0,1032 0,5355	155 155	0,4323	1,6428	0,365748	*

N.S.: No existen diferencias significativas como para rechazar  $H_0$ .

\* : Existen diferencias significativas como para rechazar  $H_0$ .

En la Tabla VII se muestran las desviaciones estándar muestrales de los índices c.e.o.d. de los niños para cada grupo etéreo, según conjunto de procedencia.

**TABLA VII**

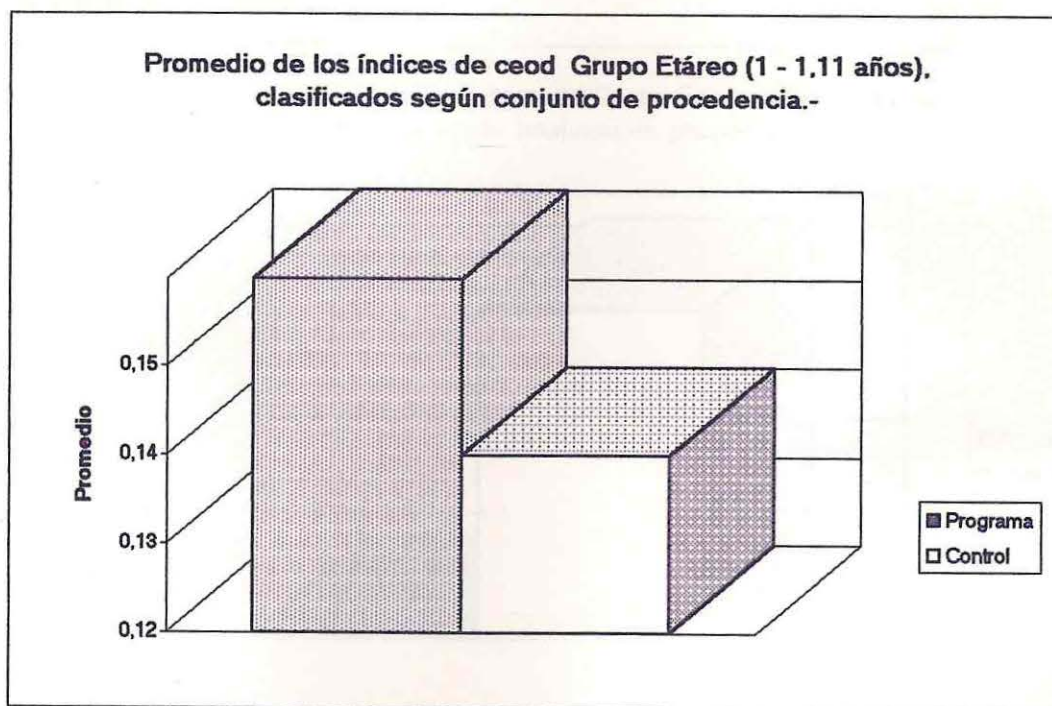
Conjunto de Procedencia	Grupo Etéreo		
	1-1,11	2-2,11	3-3,5
Programa	1,13137	0,1118	1,2083
Control	0,70015	1,2426	2,4152

La Tabla VIII señala el promedio de los índices de c.e.o.d. del primer grupo etáreo (1-1, 11 años), clasificados según conjunto de procedencia.

**TABLA VIII**

Programa	Control
0,16	0,14

**GRAFICO 9**



A continuación se presenta información adicional que fue utilizada en el test de diferencia de medias, esto es como sigue:

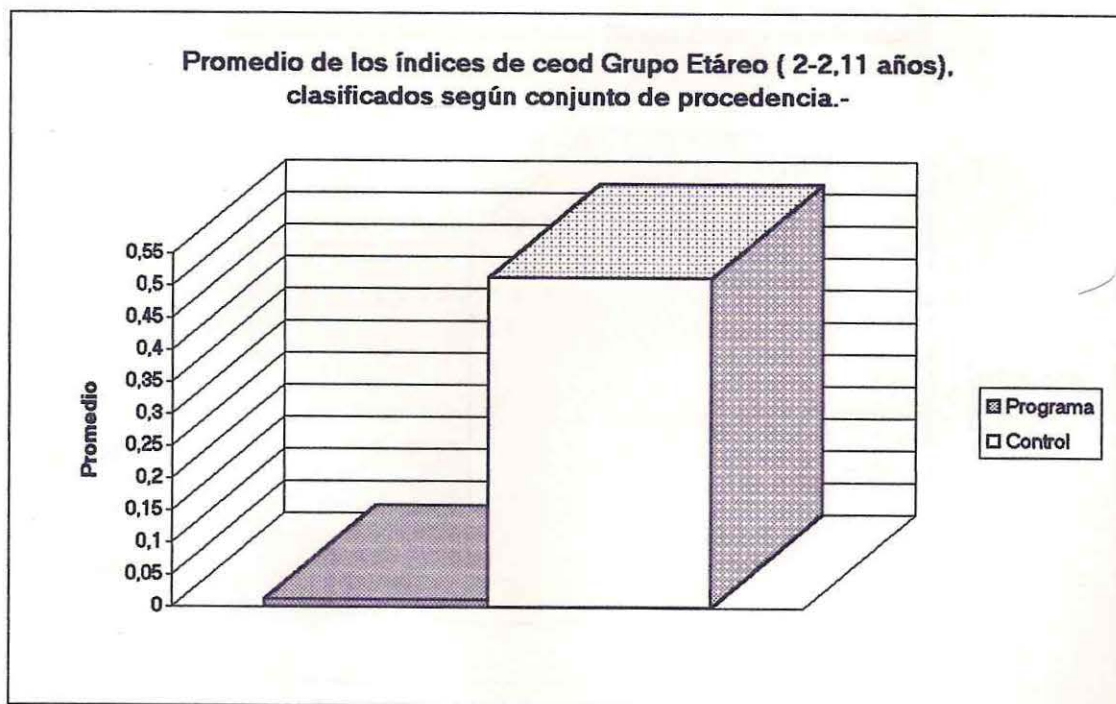
Valor p = 0.05  
 Z calculado = 0.66  
 Z crítico = -1.96

La Tabla IX indica el promedio de los índices de c.e.o.d. del segundo grupo etáreo (2-2, 11 años), clasificados según conjunto de procedencia.

**TABLA IX**

Programa	Control
0,0125	0,5125

**GRAFICO 10**



A continuación se presenta información adicional que fue utilizada en el test de diferencia de medias, esto es como sigue:

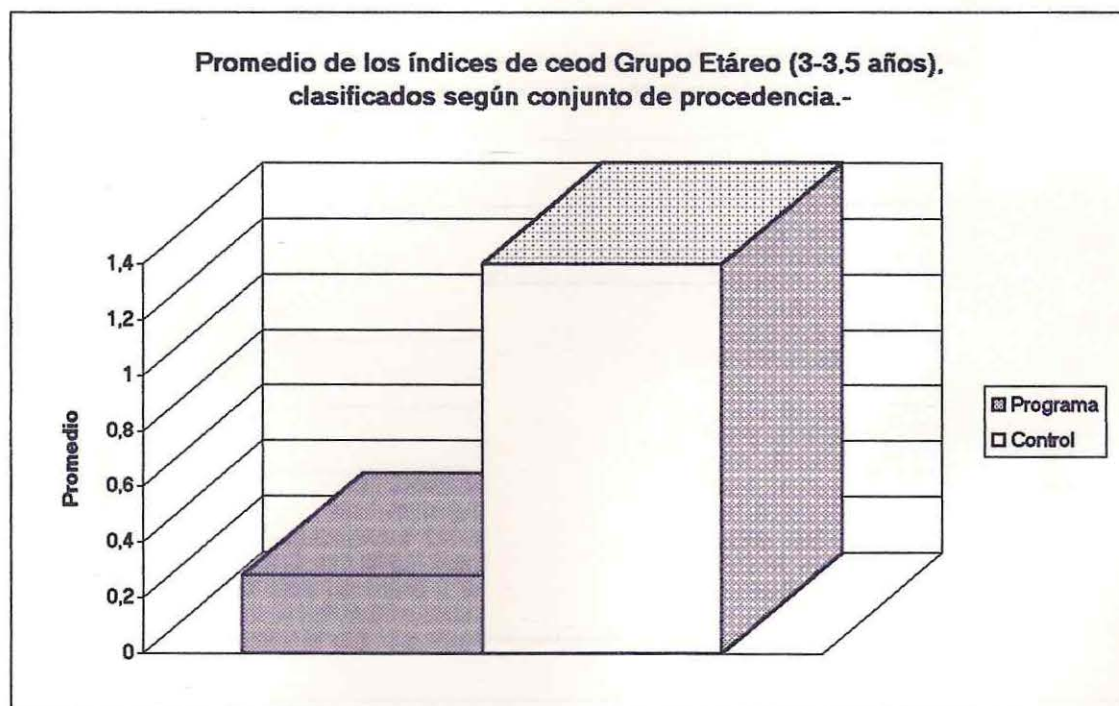
Valor p = 0.05  
 Z calculado = -8.3  
 Z crítico = -1.96

La Tabla X señala el promedio de los índices de c.e.o.d. del tercer grupo etáreo (3-3, 11 años), clasificados según conjunto de procedencia.

**TABLA X**

Programa	Control
0,28	1,4

**GRAFICO 11**



A continuación se presenta información adicional que fue utilizada en el test de diferencia de medias, esto es como sigue:

Valor p = 0.05

t calculado = 2.94

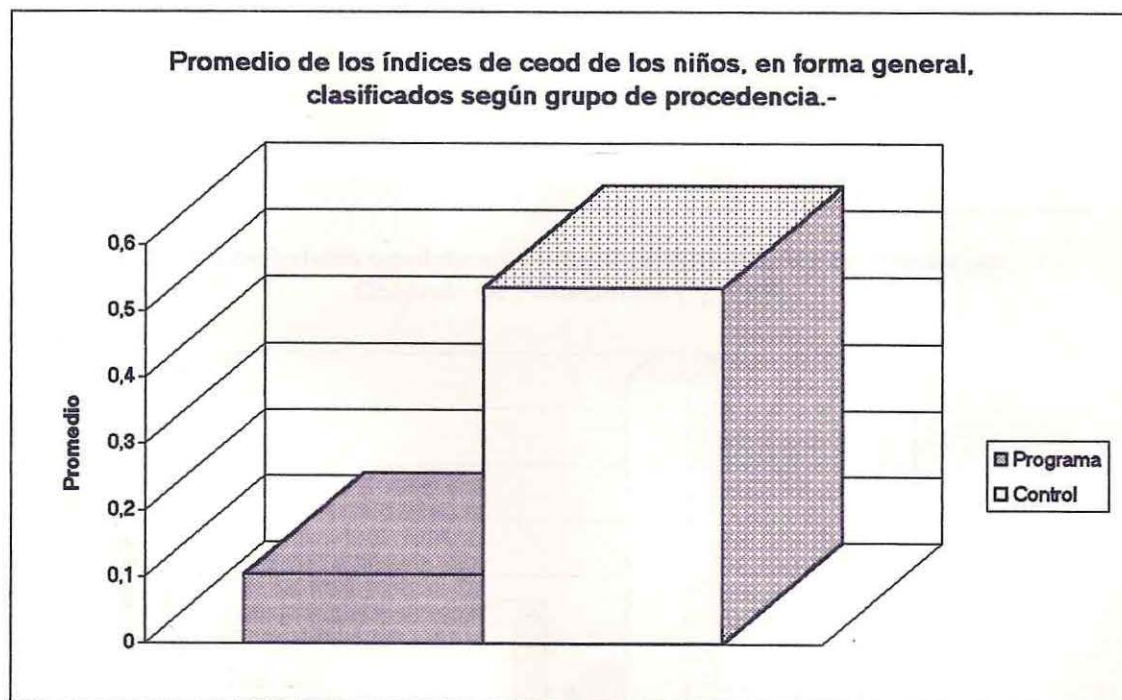
$2.0 < t \text{ crítico} < 2.021$

Observación: Para este grupo de edad se utiliza el test de diferencias de medias con el valor t (calculados y crítico) de la distribución t de Stüden, ya que el tamaño muestral es de 25, por lo que no permite la utilización del valor Z de la Distribución Normal.-

La Tabla XI indica el promedio de los índices de c.e.o.d. de los niños, en forma general, clasificados según conjunto de procedencia.

**TABLA XI**

Programa	Control
0,1032	0,5355

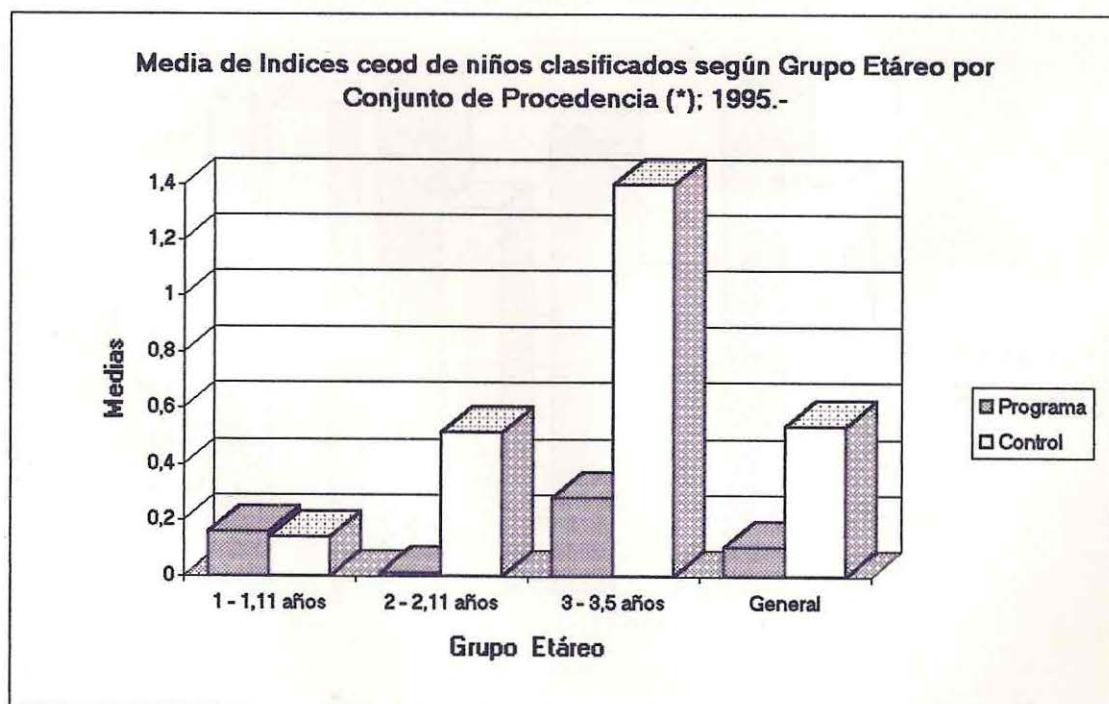
**GRAFICO 12**

A continuación se muestra la Tabla XII en la que se han agrupado los promedios de índices c.e.o.d. de los niños pertenecientes al Programa de Prevención de Caries y los pertenecientes al grupo control, según grupo de edad. Además, se ha incluido el promedio general de índices c.e.o.d. de los niños pertenecientes a los dos grupos mencionados anteriormente.

**TABLA XII:**

	Grupo Etáreo			General
	1-1,11 años	2-2,11 años	3-3,5 años	
Programa	0,16	0,0125	0,28	0,1032
Control	0,14	0,5125	1,4	0,5355

**GRAFICO 13**



(\*) Niños pertenecientes a grupo Programa y Control.-

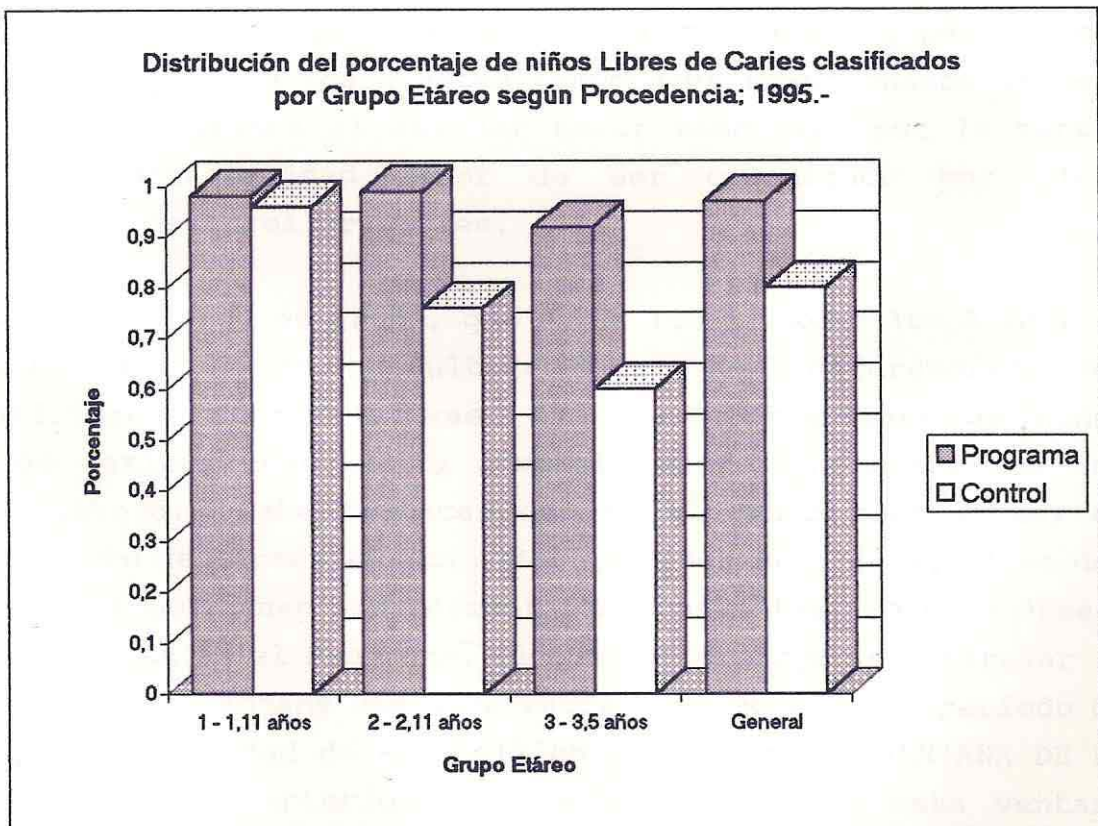
A continuación se presentarán por separado los promedios de ceod de los niños según Grupo Etáreo y en forma general, clasificados por conjunto de procedencia.-

En la Tabla XIII se muestra la distribución del porcentaje de niños libres de caries pertenecientes al Programa y Control, según grupo de edad y en forma general.

**TABLA XIII**

	Grupo Etáreo			General
	1-1,11 años	2-2,11 años	3-3,5 años	
Programa	0,98	0,99	0,92	0,97
Control	0,96	0,76	0,60	0,80

**GRAFICO 14**



## DISCUSION

Frente al fracaso experimentado por la Odontología tradicional en la búsqueda de la disminución de los índices de caries, aparecen los Programas Preventivos como alternativa válida en el manejo y control eficaz de las caries, como problema de Salud Pública.

Los resultados obtenidos en el presente estudio y analizados por edad, arrojan en el primer grupo, que va de 1 año a 1 año 11 meses, una diferencia no significativa en relación a los niños libres de caries, y en la comparación de las medias de los índices c.e.o.d. Esto se puede deber al poco tiempo de permanencia en la cavidad oral de los dientes temporales erupcionados en este período, especialmente el del 1er molar temporal, por lo tanto, existe una probabilidad menor de ser colonizado por flora cariogénica y desarrollar caries.

En el segundo grupo, que va de los 2 años a los 2 años 11 meses 29 días, los resultados de las diferencias son estadísticamente significativas, tanto en porcentajes de niños libres de caries, como en la comparación de las medias de los índices c.e.o.d. Cabe destacar que en el grupo control hay un brusco aumento de caries en los niños, a diferencia de aquellos del Programa, que mantienen sus porcentajes constantes; esto se debe a su participación en el Programa, el cual se encarga de controlar la transmisión del *S.mutans* desde la madre al niño en este período de máxima susceptibilidad de adquisición del *S.mutans* (VENTANA DE LA INFECTIVIDAD). Lo anterior permite demostrar que esta ventana

---

puede ser cerrada, regulando la transmisibilidad de la infección entre madres-hijos.

Los resultados de los niños de 3 años 5 meses mantienen diferencias significativas, en cuanto a los porcentajes de niños libres de caries y las comparaciones de las medidas de los índices c.e.o.d.

Es dable destacar que, en este grupo etario los niños libres de caries del grupo control alcanzan un 60%, cifra similar a la dada por el Ministerio de Salud para la población infantil de la V Región en 1994; en cambio, el grupo del Programa, logra porcentajes de niños libres de caries superiores al 90%.

Este grupo, que tiene más permanencia en número de controles, permite hacer una evaluación más real de la eficacia del Programa Preventivo Materno Infantil.

Finalmente, debe considerarse que, a pesar de las diferencias de los porcentajes de niños libres de caries, entre ambos grupos, la cifra del grupo control es alta en relación al resto del país, debido a la fluoruración de las aguas de la V Región, lo que hace más difícil lograr diferencias significativas en zonas de estas características. Por esta razón, es dable presumir que programas similares al evaluado, aplicados en regiones no fluoruradas, deberían tener resultados más espectaculares.

## CONCLUSIONES

1. La aplicación del Programa Preventivo del Hospital Naval Almirante Nef, dirigido al binomio madre-niño, es eficaz en la prevención de caries en niños menores de 6 años.
2. Es importante la implementación de Programas Preventivos de esta naturaleza, ya que desde el punto de vista de la Salud Pública, tienen mayor cobertura, bajo costo y son eficaces en la obtención de sus objetivos.
3. El porcentaje de niños libres de caries del Programa entre 2 años y 3 años 5 meses (97 %) fue mayor en comparación con su grupo control (72%). Esto fue estadísticamente significativo. Sin embargo, en el grupo de 1 año a 1 año 11 meses, las diferencias de los porcentajes de niños libres de caries (98% - 96%), no fueron estadísticamente significativos.
4. El porcentaje de niños con presencia de caries del Programa entre niños de 2 años y 3 años 5 meses (3%), fue menor en comparación con su grupo control (28%). Esto fue estadísticamente significativo, no así en el grupo de menor edad en que las diferencias (4% - 2%) no fueron estadísticamente significativas.

## SUGERENCIAS

Debido al corto período de aplicación de este Programa de Prevención de Caries, esta primera evaluación sugiere por si misma una segunda, cuando los niños participantes del programa, tengan aproximadamente unos 6 años, para así obtener resultados que confirmen la eficacia de éste.

Sería interesante poder evaluar la eficacia de los Programas Preventivos a través de exámenes microbiológicos que correlacionen el número de colonias de S.mutans de madres con sus hijos comparándolos con un grupo control.

Se sugiere que se considere, la aplicación de este tipo de Programas Preventivos en los Servicios de Salud a nivel nacional, como una alternativa eficaz en el control de caries de la población.

---

## RESUMEN

El concepto que la caries es una infección transmisible cuya principal fuente de contagio para el niño proviene de la madre, son el fundamento de los Programas Preventivos Odontológicos Materno-Infantiles, relativos a la prevención de caries en los niños menores de 6 años.

El objetivo de este seminario fue evaluar el efecto que tiene la aplicación de un Programa de Prevención de Caries en el binomio madre-niño.

Con examinadores calibrados (95% de concordancia) y al azar, se examinaron en el Consultorio Reina Isabel II de Valparaíso, a 155 niños no afectos a Programas Preventivos, cuyos datos (c.e.o.d.) fueron comparados con datos similares de niños participantes del Programa de Prevención de Caries del Hospital Naval Almirante Nef de Viña del Mar, ambos grupos participantes en controles de niños sanos.

Del análisis de los resultados se concluyen que la aplicación de Programas Preventivos dirigido a madre-niño son eficaces en la prevención de caries.

El porcentaje de niños libres de caries del Programa (97%) entre 2 a 3 años 5 meses, fue mayor en comparación con su grupo control (72%). Estas diferencias fueron estadísticamente significativas. Sin embargo, en el grupo de 1 a 1 año 11 meses, las diferencias de los niños libres de caries (98% versus 96%) no

fueron estadísticamente significativos ( $p = 0,05$ ).

Se concluye que, la aplicación de Programas Preventivos Materno-Infantiles son eficaces en el control de caries en los niños menores de 6 años.

## ANEXOS

### ANEXO N°1

#### FOTOGRAFIAS



Foto 1:  
Examen clínico  
del  
Programa.

Foto 2:  
Planta Física  
del Programa



Foto 3:  
Examen clínico  
Grupo Control



Foto 4:  
Planta física  
Grupo Control

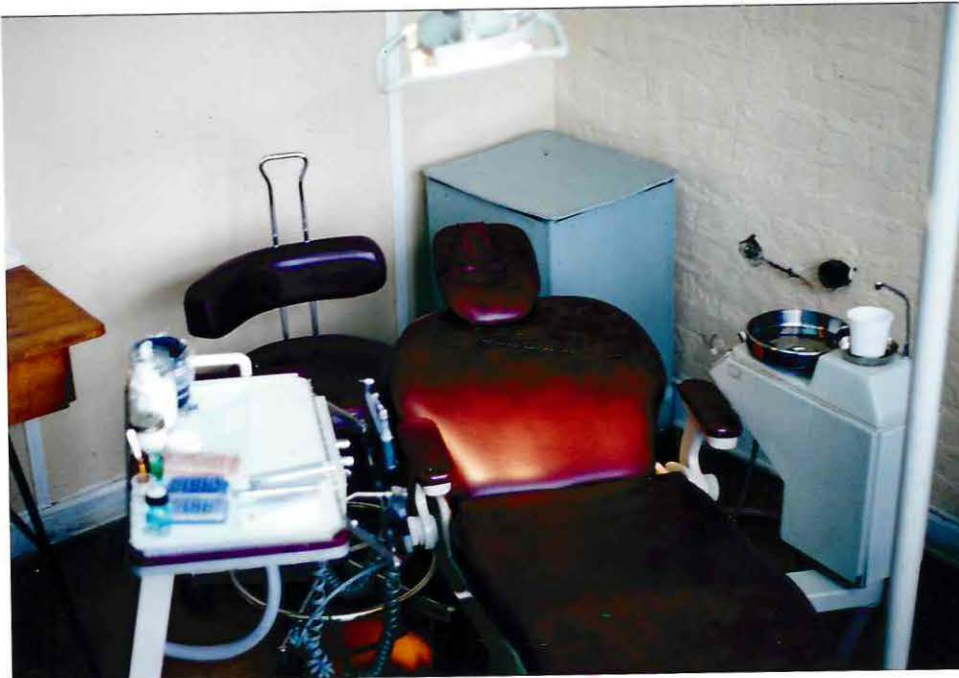


Foto 5:  
Sistema de  
Calibración.





0: SANO  
 1: CARIADO  
 2: OBTURADO Y CARIADO  
 3: OBTURADO  
 4: PERDIDO POR CARIES  
 5: PERDIDO POR OTRAS CAUSAS  
 6: SELLANTE  
 7: CORONA  
 8: NO ERUPCIONADO  
 9: EXCLUIDO DEL EXAMEN  
 10: SEMIEXCLUIDO

0: SANO  
 1: REMINERALIZAR O SELLAR  
 2: OBTURAR UNA SUPERFICIE  
 3: OBTURAR DOS O MAS SUP.  
 4: CORONA O PUENTE  
 5: INTERMEDIARIO  
 6: ENDODONCIA  
 7: EXTRACCION  
 8: INLAY  
 9: OTRO (ESPECIFICAR)

LESIONES DE LA MUCOSA ORAL


LESION  
 NO IDEN-  
 TIFICADA

DENTADURA ARTIFICIAL  
 (PROT.)

SUP    INF

--	--

0: SIN PROTESIS  
 1: PROT. PARCIAL  
 2: PROT. TOTAL

NECES. PROT. REMOVIBLE

SUP    INF

--	--

0: NO NECESITA  
 1: NECESITA REPARAR  
 2: NEC. PROT. PARCIAL  
 3: NEC. PROT. TOTAL

NECES. DE TRATAM.

OPERATORIA \_\_\_\_\_  
 PROFILAXIS \_\_\_\_\_  
 AT. URGENTE \_\_\_\_\_

**ANEXO Nº2.B**

ARMADA DE CHILE  
HOSP. NAVAL (VM)  
CMG. VIÑA DEL MAR

DIAGNOSTICO DENTAL Y NECESIDADES DE TRATAMIENTO  
FICHA DE EVALUACION

IDENTIFICACION

NOMBRE: \_\_\_\_\_ NPI: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ FECHA: \_\_\_\_\_

H. CLINICA: \_\_\_\_\_ EXAMINADOR: \_\_\_\_\_  
0: DR.  
1: DRA.  
2: OTROS

OCLUSION

0: NORMAL  
1: MAL OCLUSION  
LEVE  
2: MAL OCLUSION  
SEVERA

ESTADO PERIODONTAL

0: SANO  
1: SANGRAMIENTO  
2: TARTARO


3: CREVICE ENTRE 3-5 mm  
4: CREVICE > 6 mm  
X: SEXTANTE EXCLUIDO

PATOLOGIA DENTARIA

			55	54	53	52	51	61	62	63	64	65			
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
DIAGN.															
TRATA.															

			85	84	83	82	81	71	72	73	74	75			
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
DIAGN.															
DIAGN.															
TRATA.															

## DIAGNOSTICO:

0: SANO  
1: CARIADO  
2: OBTURADO Y CARIADO  
3: OBTURADO  
4: PERDIDO POR CARIAS  
5: PERDIDO POR OTRAS CAUSAS  
6: SELLANTE

## TRATAMIENTOS:

0: SANO  
1: REMINERALIZAR O SELLAR  
2: OBTURAR UNA SUPERFICIE  
3: OBTURAR DOS O MAS SUP.  
4: CORONA O PUENTE  
5: INTERMEDIARIO  
6: ENDODONCIA

7: CORONA  
8: NO ERUPCIONADO  
9: EXCLUIDO DEL EXAMEN  
10: SEMIEXCLUIDO

7: EXTRACCION  
8: INLAY  
9: OTRO (ESPECIFICAR)

LESIONES DE LA MUCOSA ORAL


LESION  
NO IDENTIFICADA

FLUOROSIS

0: NORMAL  
1: CUESTIONABLE  
2: MUY LEVE  
3: LEVE  
4: MODERADA  
5: SEVERA

NECES. DE TRATAMIENTO

NEC. OPERATORIA  
NEC. ORTODONCIA  
NEC. CONTROL


## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Aaltonen, A.S.; Tenorio, J.; Lehtonen, O.P.; Saksala, R. (1990).  
"Maternal caries incidence and salivary close-contacts with children affect antebody levels of streptococcus mutans in children".  
Oral Microbiol Immunol 1990; 5: 12-18.
- Alaluusua Satu and Olli-Veikko Renkonen (1983).  
"Streptococcus mutans establishment and Dental Caries experience in Children from 2 to 4 years old".  
Scand Journal Dent Rev. 1983; 91: 453-457.
- Berkowitz, R.J. and Jordan, V. (1975).  
"Similarity of Bacteriouns of S.Mutans from Mother and infant".  
Archs. Oral Biology Vol. 20: 725-730.
- Berkowitz, R.J.; Turner, J. and Green, P. (1980).  
"Primary oral infection of infants with streptococcus mutans".  
Archs. Oral Biology Vol. 25: 221-224.
- Bratthall, D. (1970).  
"Demostration of five serological groups of streptococcus strains resembling streptococcus mutans".  
Odont. Rev. 21: 143-152.
- Brown, P. (1991).  
"Epidemiología de la Caries en: Caries".  
Ediciones de la Universidad de Viña del Mar, Viña del Mar.  
Talleres Gráficos de la Universidad de Viña del Mar, pp. 140-148.

- 
- Brown, P. (1991).  
"Etiopatogenia de la Caries en: Caries".  
Ediciones de la Universidad de Viña del Mar, Viña del Mar.  
Talleres Gráficos de la Universidad de Viña del Mar, pp. 26-38.
- Carlson, J.  
"Metabolismo das Bactérias orais". In: Thylstrup, A. y  
Fejerskov, O. Tratado de Cariología. Río de Janeiro; Ed.  
Cultura Médica 1988, pp. 61-62.
- Caufield, P.W.; Cutter, G.R. and Dasanayake A.P.  
"Initial acquisition of mutans streptococcus by infants evidence  
for a discrete window of infectivity".  
Journal Dent Rev. January 1993, pp. 37-45.
- Coykendall, A.L. (1977).  
"Proposal to elevate the sub-species of streptococcus mutans to  
species status, based on their molecular composition".  
Ind. I. Syst. Bacteriol 27: 26-30.
- Coykendall, A.L. (1983).  
"Streptococcus sobrinus nom. serv. and streptococcus ferox nom.  
rev. habitat of these and other mutans streptococci".  
Ind. I. Syst. Bacteriol 33: 883-885.
- Cuenca, E.; Manau, C.; Serra, L. (1991).  
"Dieta y Caries Dental". En: Manual de Odontología Preventiva y  
Comunitaria.  
Masson Editores S.A., Barcelona. Ed. Masson pp. 43-53.

- 
- Cuenca, E.; Manau, C.; Serra, L. (1991).  
Evaluación y Control del Poder Cariogénico de la Dieta en:  
Manual de Odontología Preventiva y Comunitaria.  
Masson Editores S.A., Barcelona. Ed. Masson pp. 62-63.
  
  - Dawes, E.A.  
"Endogenous metabolism and the survival of starved prokaryotes".  
In: Gray, T.R.G. y Postgate, J.R.  
The survival of vegetative microbes. Cambridge, 26<sup>th</sup>.  
Simp. Soc. Gen. Microbiol. Cambridge University Press., 1976,  
pp. 19-53.
  
  - Dykhuizen, D. y Harth, D. (1978).  
"Transport by lactose permease of Escherichia coli as the basis  
of lactose killing".  
I. Bacteriol, 135: 876-882.
  
  - Fujiwara, T.; Sasada, E.; Mima, N.; Ooshima, T. (1991).  
"Caries prevalence and salivary mutans streptococci in 0 - 2  
years old children of Japan".  
Community Dent Oral Epidemiol 1991, 19: 151-154.
  
  - Gibbons, R.J. et al (1974).  
"Interdental localization of streptococcus mutans as related to  
dental caries experience"  
Infect, Immunity 9: 481-488.
  
  - Gibbons, R.J. and Houde, J. (1978).  
"Bacteriology of dental caries". In: Shaw, S. et al Textbook of  
Oral Biology. Toronto, Saunders, 1978, p.975

- 
- Gomez, S. (1991).  
"Aplicación tópica de los Fluoruros". En: El Flúor en Odontología Preventiva.  
Talleres Gráficos de la Imprenta de la Armada, Valparaíso. p p .  
95-116.
  
  - Harper, D.S. and Loesche, W.J. (1978).  
"Acid tolerance of dental plaque bacteria. Growth and Sugar catabolism at low pH levels". In: Loesche, W.J.  
The rationale for caries prevention through the use of sugar substitutes.  
In Dent Journal 35: 1-8.
  
  - Hamada, S. and Slade, H.D. (1980).  
"Prevention of caries caused by S.Mutans".  
Microbiology Rev. Vol. 44: 332-384.
  
  - Ikeda, T. et al (1973).  
"Changes in streptococcus mutans an lactobacilli in relation to the initiation of dental caries in negro children".  
Archs. Oral Biology 18: 555-556.
  
  - Keyes, P.H. (1960).  
"The infections and transmissible nature of experimental Dental Caries".  
Archs. Oral Biology Vol. 1: 304-320.
  
  - Köler, Birgitta; Brathall, D. and Krasse, B. (1983).  
"Preventive measures in mothers influence the establishment of the Bacterium S.Mutans in their infants".  
Archs. Oral Biology Vol. 28 (3): 225-231.

- 
- Köhler, Birgitta; Brathall D. (1978).  
"Intrafamilial levels of S.Mutans and some aspects of the bacterial transmission".  
Scand Journal Dent Rev. Vol 86: 35-42.
  
  - Köhler, Birgitta. (1984).  
"The effect the caries preventive measures in mother on dental caries on the oral posesion of the bacteria S.Mutans and lactobacilli in their children".  
Archs. Oral Biology 1984, 29 (11): 879-883.
  
  - Krasse, B. (1985).  
"Caries Risk".  
Chicago, Illinois: Quintessence Publishing Co.
  
  - Loesche, W.J.; Rowan, J.; Straffon L.H. and Loos, P.J. (1975).  
"Association of S.Mutans with Human Dental Decay".  
Infection and Immunity, Vol. 11 (6): 1252-1260.
  
  - Loesche, W.J. (1985).  
"The rationale for caries prevention through the use of sugar substitutes".  
Int. Dent Journal 35: 1-8.
  
  - Menaker, L. (1986).  
"El Ambiente: Prevención de la caries". En: Bases Biológicas de la Caries Dental. Salvat Editores S.A. Mallorca.  
Ed. Salvat pp. 508-509.

- 
- Menaker, L. (1986).  
"El Huésped". En: Bases Biológicas de la Caries Dental. Salvat Editores S.A. Mallorca.  
Ed. Salvat pp.
  
  - Menaker, L. (1986).  
"Los agentes: interacciones microbiológicas con el tejido oral".  
En: Bases Biológicas de la Caries Dental. Salvat Editores S.A. Mallorca.  
Ed. Salvat pp. 333-344.
  
  - Newbrun, E. (1992).  
"Preventing Dental Caries: Breaking the chain of transmission".  
J.A.D.A. June 1992, Vol. 123: 55-59.
  
  - Reiner, A.M. (1977).  
"Xglitol and d-arabitol toxicities due to transferases of E.coli".  
Journal Bacteriol 132: 166-173.
  
  - Rölla, G. et al. (1983).  
"Lan Hylitol induce remineralization". In: Leach, S. and Edgar, M. Demineralization and remineralization of the teeth.  
Oxford: I.R.L. Prem, 1983, pp 77-88.
  
  - Slims, W. (1970).  
"The interpretation and use of snyden tests and lactobacillus counts".  
J. Am. Dent. Ass. 80: 1315-1319.

- Van Houte, J.; Lyanovev and Brecher, S. (1981).  
"Relationship of levels of the bacterium S.Mutans in salival of children and their parents".  
Archs. Oral Biology Vol. 26: 381-386.
  
- Zickert, I. et al. (1983).  
"Correlation of the level and duration of streptococcus mutans infection with incidence of dental caries".  
Infect, Immunity 59: 982-985.