



**EXPERIENCIA DE CARIES EN DENTICIÓN PERMANENTE DE NIÑOS  
PREMATUROS CON BAJO PESO AL NACER:  
UN ESTUDIO CASO-CONTROL.**

**Trabajo de Investigación  
Requisito para Optar al  
Título de Cirujano-Dentista**

*Alumnos: Macarena Cortez Castillo.  
Fco. Javier Pinedo Henríquez.*

*Docente Guía: Dr. Sergio Uribe Espinoza.*

***Cátedra Odontología Preventiva.***

**Valparaíso - Chile**

**2009**



## DEDICATORIA

*A mis padres, que con su esfuerzo y dedicación permitieron este logro.  
A mi familia, que supo entender la ausencia alentándome en cada desafío.  
A mis amigas Claudia, Jézabel, Carolina, Katterina y Daniela,  
y en especial a Nicolás,  
que supieron de los buenos y malos momentos,  
por su cariño, apoyo y comprensión.*

*Macarena.*

*A Dios, por la inmensidad incomprensible de su amor.  
A mi familia, por su cariño y apoyo incondicional.  
A mis amigos, por su alegría.*

*Fco. Javier.*

## **AGRADECIMIENTOS**

*Expresamos nuestros sinceros agradecimientos a las siguientes personas:*

- Dra. Cubillos y Dra. Larraguibel, por aportar desinteresadamente con valiosa información para este estudio.*
- Al Servicio de Neonatología del Hospital Carlos Van Buren, especialmente a Dra. Saldes y Sra. Alicia, por su acogida y disposición.*
- Dra. Espósito y Dra. Jorquera, por permitir el libre acceso a dependencias de los Consultorios Jean y Marie Thierry y Plaza Justicia.*
- Dra. Moya y Dr. Cueto, por sus consejos, apoyo y colaboración.*
- Elena, Marco y Humberto, por su paciencia, disposición, comprensión y cooperación en todo el proceso.*
- A Pilar Barros por su apoyo incondicional y amistad.*

*Y a todos aquellos que de algún modo contribuyeron al desarrollo de esta investigación, gracias.*

## INDICE

INTRODUCCIÓN .....	1
MARCO TEÓRICO .....	2
<b>I.- PARTO PREMATURO .....</b>	<b>2</b>
<b>II.- BAJO PESO AL NACER .....</b>	<b>3</b>
<b>III.- ALTERACIONES BUCALES .....</b>	<b>4</b>
<b>IV.- CARIES DENTAL .....</b>	<b>5</b>
<b>IV.1.- Generalidades .....</b>	<b>5</b>
<b>IV.2.- Experiencia de caries .....</b>	<b>6</b>
<b>V.- BAJO PESO AL NACER Y CARIES DENTAL .....</b>	<b>7</b>
<b>V.1.- El BPN como factor de riesgo de caries dental .....</b>	<b>7</b>
<b>V.2.- Modelos teóricos de la relación entre el ambiente de vida temprano             y ocurrencia de enfermedades en el adulto .....</b>	<b>7</b>
<b>V.3.- Causas de la posible asociación entre BPN y caries dental .....</b>	<b>9</b>
<b>V.4.- Causas de la posible asociación entre otras variables y caries .....</b>	<b>10</b>
HIPÓTESIS .....	15
OBJETIVOS .....	16
<b>Objetivo general .....</b>	<b>16</b>
<b>Objetivos específicos .....</b>	<b>16</b>

<b>MATERIALES Y MÉTODO</b> .....	17
<i>Diseño del estudio</i> .....	17
<i>Marco muestral</i> .....	17
<i>Unidad de estudio</i> .....	17
<i>Definición de casos y controles</i> .....	17
<i>Criterios de inclusión y exclusión</i> .....	17
<i>Cálculo del tamaño muestral</i> .....	18
<i>Análisis de concordancia</i> .....	19
<i>Recolección de información</i> .....	19
<i>VARIABLES Y UNIDAD DE MEDIDA</i> .....	20
<i>VARIABLES PRINCIPALES</i> .....	20
<i>VARIABLES SECUNDARIAS</i> .....	21
<i>Definiciones operacionales y medición de variables</i> .....	22
<i>Análisis estadístico</i> .....	23
RESULTADOS .....	24
DISCUSIÓN .....	32
CONCLUSIONES .....	37
SUGERENCIAS .....	38
RESUMEN .....	39
BIBLIOGRAFÍA .....	40

## INTRODUCCIÓN

El avance de la medicina y de los cuidados neonatales ha permitido aumentar de manera significativa la sobrevivencia de los niños prematuros con bajo peso al nacer (Seow, 1996). Sin embargo, se ha visto que estos niños sufren patologías crónicas derivadas de su condición a lo largo de su vida.

Mientras que algunas complicaciones bucales de los niños prematuros tales como hipoplasias de esmalte y deformidades palatinas están bien estudiadas, otras han sido escasamente documentadas (Seow, 1996). Es así como existe escasa evidencia de calidad en relación con la asociación entre bajo peso al nacer y caries dental en la dentición temporal (Burt y Pai, 2001). Asimismo, esta asociación ha sido poco estudiada para la dentición definitiva (Burt y Pai, 2001). Aún cuando se ha sugerido que las alteraciones sistémicas derivadas del bajo peso al nacer podrían tener consecuencias en la dentición permanente (Seow, 1996), sólo disponemos de un reporte que sugiere que no existe tal asociación (Saraiva y cols., 2007) y enfatiza la necesidad de contar con estudios que confirmen este hallazgo.

No obstante las medidas preventivas, existe un grupo de pacientes que no se ha beneficiado de estas intervenciones, tanto comunitarias (fluoración del agua potable) como clínicas (aplicaciones tópicas de fluoruros y sellantes). Por lo tanto, es importante establecer factores de riesgo adicionales a los clásicamente estudiados, lo que contribuiría al cumplimiento de los objetivos sanitarios del Ministerio de Salud de Chile. Es por esto que nuestro estudio pretende responder la siguiente pregunta: ¿existe alguna asociación entre el bajo peso al nacer y el desarrollo de caries dental en la dentición definitiva?. El conocimiento de esta asociación permitiría entregar información de utilidad para la toma de decisiones en los niños con bajo peso al nacer.

## MARCO TEÓRICO

### I.- PARTO PREMATURO

La Organización Mundial de la Salud define un nacimiento prematuro como aquél que ocurre antes de las 37 semanas de gestación (UNICEF, 2004).

La incidencia de partos prematuros varía entre distintas poblaciones entre un 5% y 10% en Europa, Norteamérica, Australia y en partes de Sudamérica, mientras que en muchos países de África y del Sudeste Asiático varía entre el 10% y el 30% (Paulsson y cols., 2004). Estas diferencias podrían explicarse por las distintas condiciones de vida entre los países desarrollados y los que se encuentran en vías de desarrollo.

En Chile, las cifras de prematuridad se han mantenido estables durante la última década en alrededor del 6% del total de los nacimientos, que corresponde a aproximadamente 11.650 casos anuales de los beneficiarios de los Servicios Nacionales de Salud (MINSAL, 2005-a).

La etiología del parto prematuro es multifactorial y se relaciona con el niño, la madre y el medio ambiente, aunque en alrededor de la mitad de los casos los factores etiológicos son desconocidos (Paulsson y cols., 2004). Dentro de los factores que pueden afectar la duración de la gestación y el crecimiento fetal, y en consecuencia, ocasionar un parto prematuro con bajo peso al nacer, encontramos: enfermedad periodontal, antecedentes de hipertensión y preclampsia, infecciones maternas, antecedentes de prematurez, rompimiento prematuro de la placenta, exceso del líquido amniótico (hidramnios), restricción de crecimiento fetal, embarazo múltiple, estrés crónico, trauma y cirugía, anomalías fetales, edad materna extrema, hábito tabáquico y abuso de drogas, malnutrición, carencias socioeconómicas, fertilización asistida y condiciones idiopáticas (Latendresse G., 2009; Savitz y cols., 1991).

Los niños prematuros se clasifican según su edad gestacional. Es así como se pueden establecer las siguientes categorías: *Prematuros* si nacieron entre las semanas 33 y 36 de gestación; *Muy Prematuros* si nacieron entre las semanas 29 y 32; y *Extremadamente prematuros* si nacieron antes de la semana 29 de gestación (Paulsson y cols., 2004).



## II.- BAJO PESO AL NACER

La Organización Mundial de la Salud define bajo peso al nacer como aquél peso de nacimiento menor a 2.500 gramos (UNICEF, 2004).

Alrededor del mundo nacen más de veinte millones de niños con bajo peso, representando un 15,50% de todos los nacimientos, de los cuales un 95,60% pertenecen a niños de países en desarrollo. La mitad de todos los niños que nacen con esta condición pertenecen a la zona Centro y Sur de Asia, un 15% a África Sub-Sahariana y un 10% a Centroamérica, América del Sur y Oceanía (UNICEF, 2004).

En Chile, anualmente nacen cerca de 259.069 niños (MINSAL, 2001), de los cuales un 0,99% son prematuros con un peso inferior a 1.500 gramos o menor de 32 semanas de gestación (MINSAL, 2005).

En la comuna de Valparaíso el total de nacidos vivos el año 2002 en el Hospital Carlos Van Buren fue de 3.510 niños, de los cuales un 5,87% correspondiente a 206 casos pesaron menos de 2.500 gramos. De éstos, un 84,50% corresponden a niños con BPN (174 casos); un 9,70% a niños con MBPN (20 casos); y un 5,80% (12 casos) a niños con EBPN (Hospital Carlos Van Buren, 2002).

El bajo peso al nacer de un niño es el resultado de un crecimiento fetal intrauterino restringido o de un nacimiento prematuro, es decir, antes de las 37 semanas de gestación.

Algunos factores que influyen en el BPN corresponden a: sexo del feto, mujeres pesan menos que los hombres a una misma edad gestacional; edad materna, menores de 17 años y mayores de 34; madre soltera, condición de primigesta de la madre, los primeros hijos pesan menos; la condición del embarazo, gemelos y mellizos pesan menos que los hijos únicos; dieta y estado nutricional de la madre, consumo de alcohol, tabaco y drogas limitan el desarrollo fetal; privación de condiciones socioeconómicas; cuidado obstétrico deficiente durante el embarazo y otras exposiciones de la gestante, como malaria, VIH y sífilis (UNICEF, 2004; Burt y Pai 2001).

Tanto el parto prematuro como el bajo peso al nacer están estrechamente asociados con la mortalidad y morbilidad fetal y neonatal, limitaciones en el crecimiento, en el desarrollo cognitivo y con el padecimiento de posteriores enfermedades crónicas durante la vida, tales como Diabetes Mellitus tipo II, Hipertensión, enfermedades cardiovasculares (UNICEF, 2004; Saraiva y cols., 2007), riesgo de parálisis cerebral aumentado, retraso mental severo, infecciones del tracto respiratorio inferior, entre otras condiciones (Burt y Pai, 2001).

El peso de un niño al nacer es usualmente aceptado como el mejor índice de prematuridad, cuyo grado se clasifica en tres categorías: *Bajo peso al nacer* (BPN) con un peso menor a 2.500 gramos; *Muy bajo peso al nacer* (MBPN) con un peso menor a 1.500 gramos; y *Extremado bajo peso al nacer* (EBPN) con un peso inferior a 1.000 gramos (Paulsson y cols., 2004).

### III.- ALTERACIONES BUCALES

Se han descrito múltiples alteraciones bucales asociadas al parto prematuro y BPN. La deficiencia de estudios longitudinales, la poca calidad de la evidencia científica disponible y los resultados contradictorios de las investigaciones realizadas han dificultado verificar la asociación entre el nacimiento prematuro y la presencia de alteraciones bucales (Paulsson y cols., 2004).

Tal como otros tejidos y órganos corporales, los huesos faciales pueden verse afectados por el nacimiento prematuro. Defectos como escotaduras en el reborde alveolar, surcos palatinos, paladar ojival, mordida cruzada y asimetrías palatinas también han sido descritos (Seow y cols., 1984; Seow, 1997). Sin embargo, es difícil interpretar si la gran prevalencia de estos defectos depende solamente del nacimiento prematuro o podría ser influenciada por factores extrínsecos como la intubación durante la hospitalización del niño (Paulsson y cols., 2004).

La dentición también puede verse afectada por el nacimiento prematuro. Entre las alteraciones presentes en estos individuos se ha descrito el retraso en la erupción dentaria, alteraciones en la oclusión y modificaciones en las dimensiones dentarias (Paulsson y cols., 2004; Viscardi y cols., 1994).

La mayoría de los estudios hacen referencia a los defectos de esmalte, clasificados como pérdidas cuantitativas de esmalte (hipoplasias), cambios cualitativos en la translucidez del esmalte (opacidades), o combinaciones entre ambos (Paulsson y cols., 2004). La hipoplasia de esmalte se define como el defecto en la formación de la matriz del esmalte, durante el proceso de amelogenénesis, que tiene como resultados un esmalte y un proceso de calcificación alterados.

Clínicamente, el defecto es visto como irregularidad de la superficie dentaria y/o grosor disminuido del esmalte (Li y cols., 1996). Alternativamente, el defecto puede hacerse evidente como una anomalía en la translucidez del esmalte conocido como opacidad de esmalte. Estos defectos se producen durante el proceso de mineralización de la dentición temporal, alrededor del período del nacimiento prematuro, aunque también puede verse afectada la dentición permanente (Seow, 1997). Sus posibles causas son consideradas multifactoriales, siendo las alteraciones del calcio en el período neonatal el factor más referido por diversos autores; sin embargo, las causas contribuyentes a la presencia de defectos de esmalte incluirían también el trauma local de la intubación laringoscópica y endotraqueal, debido a la presión ejercida sobre la cresta alveolar anterior (Seow, 1996; Viscardi y cols., 1994; Angelos y cols., 1989). Se sabe poco acerca si los niños de BPN son más susceptibles a desarrollar caries dental posteriormente en la vida, pero si que la subnutrición materna durante el embarazo esta relacionada, por lo que esta asociación es hipotética (Burt y Pai, 2001).

## IV.- CARIES DENTAL

### IV.1.- Generalidades.

La caries dental corresponde a un trastorno crónico acumulativo que ocurre a lo largo de cualquier etapa de la vida de un individuo (Broadbent y cols., 2008) caracterizado por la disolución química de los tejidos duros dentarios por los productos ácidos bacterianos provenientes de la degradación de azúcares de bajo peso molecular (Fejerskov y Kidd, 2003). Clínicamente, la apariencia de la lesión de caries dental puede variar desde una pérdida mineral inicial, visible solamente en capas muy superficiales a nivel ultraestructural, hasta la destrucción dentaria total (Kidd y Fejerskov, 2004).

La caries dental es un proceso complejo que aún hoy afecta a una gran parte de la población mundial, sin importar género, edad ni etnia. (Hicks y cols., 2004). Aunque en Chile su prevalencia ha disminuido, aún es la enfermedad bucodental más prevalente (Urbina y cols., 1996 - 1999).

El porcentaje de niños con caries dental ha disminuido en los últimos ocho años, como se observa en la Tabla I.

	<b>1996 – 1999 (a)</b>	<b>2007 (b)</b>
<b>COP/D</b>	0,42%	0,33%
<b>% Niños con caries</b>	73,10%	18,90%

Tabla I: Prevalencia de caries dental en niños chilenos de la V región de 6 - 8 años.  
Fuente: (a)Urbina y cols., 1996 – 1999. (b)Badenier y cols., 2007.

En un estudio realizado a nivel nacional entre los años 1996 y 1999, se encontró que la prevalencia de caries dental en niños fue de un 85% aproximadamente, siendo en la V región de aproximadamente un 73% en niños de 6 a 8 años (Urbina y cols., 1999). En el año 2007, un estudio realizado en la misma región, arrojó una prevalencia de aproximadamente 19% de niños con caries dental entre 6 y 8 años de edad (Badenier y cols., 2007).

El Ministerio de Salud asegura mediante el programa de Acceso Universal con Garantías Explícitas en Salud (AUGE) el acceso al tratamiento de los niños de seis años dentro de 90 días desde la solicitud. Esto garantiza la educación en salud bucal, la entrega de una pasta y un cepillo de dientes, además de la aplicación de sellantes, limpieza y pulido de dientes y aplicación de flúor, así como obturaciones y radiografías hasta que erupcionen los cuatro molares definitivos y se le otorgue el alta integral en su respectivo centro de salud (MINSAL, 2005-b).

## IV.2.- Experiencia de caries.

La caries dental puede medirse con el índice COP, el cual permite obtener la prevalencia expresada numéricamente a través de la sumatoria de dientes "cariados u obturados con caries" (C), "obturados sin caries" (O) y "perdidos por caries" (P) (Bödecker CF, 1939; OMS, 1997).

Los valores máximos que se obtienen de este índice varían según el tipo de dentición y la consideración del diente en su totalidad o por superficies. La principal ventaja de este índice radica en su sencillez y universalidad al permitir la comparación entre distintos lugares y tiempos, y la evolución de la prevalencia de caries dental.

Este índice se ha utilizado por décadas (OMS, 1997; OMS, 2008), siendo el de mayor uso dentro de los estudios epidemiológicos debido a su simplicidad, rapidez y bajo costo.

Entre las limitantes del índice COP se encuentran las dificultades en la obtención de datos al momento de asignar valores de superficie para el componente P. Por este motivo existen varios métodos para contabilizar estas superficies, como por ejemplo, considerar tres superficies (forma original de 1931), ó 5 para dientes anteriores y 5 para dientes posteriores (forma actual de 1939). También se puede optar por no considerar este dato dentro del valor final (COS) o asignarle un valor arbitrario según lo preestablecido en el estudio. Es así como los resultados pueden estar sobrestimados debido a que no necesariamente todas las superficies pueden haber presentado caries dental, o por el contrario, dejar fuera un dato de gran importancia (Broadbent y Thomson, 2005). Otro inconveniente es el hecho de que los valores promedios de COP/D no reflejan la distribución de caries dental dentro de una población, por lo tanto, aún existiendo valores bajos en este índice, deja encubierto grupos de alto riesgo dentro de ella (Broadbent y Thomson, 2005). Por lo tanto, las limitaciones del índice COP (Cortés, 2005) corresponden a:

- Sus valores no están relacionados con el número de dientes presentes en boca. Por esta razón, debe estar acompañado por la edad del paciente.
- Dentro de este índice se les asigna un mismo valor a los dientes ausentes, cariados sin tratar y a un diente bien restaurado.
- El valor COP puede subestimar la historia de caries dental.
- Los valores COP tienen sólo un valor relativo en la estimación de necesidad de tratamiento (no mide severidad).

La caries dental ha sido registrada usando variaciones del índice COP. Se ha propuesto la graduación de las lesiones clínicamente detectables de 1 a 4 según severidad de la lesión (Fejerskov y Kidd, 2003):

- C1: lesiones de esmalte clínicamente detectables (superficies intactas).
- C2: cavidades detectables clínicamente limitadas solo al esmalte.
- C3: lesiones clínicamente detectables en dentina, abiertas y cerradas.
- C4: caries que afecta al tejido pulpar.

## **V.- BAJO PESO AL NACER Y CARIES DENTAL**

### **V.1.- El BPN como factor de riesgo de caries dental.**

La relación entre el BPN y salud bucal ha recibido poca atención por parte de los investigadores (Burt y Pai, 2001; Saraiva, 2007). La mayoría de lo publicado se ha enfocado en los defectos de esmalte. El riesgo de caries dental, tanto en dentición temporal como definitiva, en los niños de BPN es debatido (Li y cols., 1996; Burt y Pai, 2001; Nicolau y cols., 2003; Shulman, 2005; Peres y cols., 2005; Saraiva y cols., 2007). Lo anterior ha sido atribuido a la baja calidad de la mayoría de los estudios, principalmente por diseños de estudio pobres y una deficiencia en el control de las variables confundentes (Burt y Pai, 2001; Saraiva y cols., 2007).

Los eventos ocurridos en la vida temprana que pueden contribuir al desarrollo de la caries dental continúan siendo poco comprendidos, debido a que aún no hay conclusiones definitivas acerca de los factores socio-biológicos tempranos influyentes (Peres y col., 2005).

Existe un creciente consenso de que las variaciones sociales en la salud pueden ser estudiadas de manera más productiva al tomar un enfoque integral de todo el transcurso de la vida (Nicolau y cols., 2003). Los modelos etiológicos tradicionales enfatizan los factores de riesgo participantes sólo en la etapa de la vida durante la cual es llevado a cabo el estudio y no han logrado proveer una explicación adecuada para las variaciones sociales en salud. Por tanto, aplicar un enfoque integral que tome en cuenta todo el transcurso de la vida en relación a la salud bucal podría explicar de mejor manera la etiología de la caries dental (Kuh y Ben-Shlomo, 1997).

### **V.2.- Modelos teóricos de la relación entre el ambiente de vida temprano y ocurrencia de enfermedades en el adulto.**

En la búsqueda de alguna asociación entre el BPN y el desarrollo de caries dental, diversos autores han llegado a establecer teorías que relacionan el ambiente de vida temprano y ocurrencia de enfermedades en el adulto. Aunque los mecanismos etiológicos de la caries dental son bien conocidos, los eventos de la vida temprana que podrían contribuir a la caries dental continúan siendo poco comprendidos. Existen asociaciones entre eventos ocurridos durante la vida temprana y enfermedades crónicas del adulto, como trastornos cardiovasculares y cáncer (Barker, 1994; Kuh y Ben-Shlomo, 1997). La caries dental comparte factores de riesgo similares con otras enfermedades crónicas. Por lo tanto, es lógico hipotetizar que un enfoque similar al utilizado con otras enfermedades crónicas puede aplicarse a las enfermedades orales (Nicolau y cols., 2003). Para explicar este tipo de asociaciones, han surgido dos modelos: el modelo de la programación o modelo teórico de la vida temprana y el modelo de acumulación de daños.

El **modelo teórico de la vida temprana**, propone que las enfermedades crónicas del adulto son programadas biológicamente *in utero* y en la niñez temprana, en desmedro de otros factores de riesgo que se presentan posteriormente en la vida. Se utiliza el concepto de “programación” o “latencia” para describir este proceso, que ocurre durante un período crítico de la vida fetal e infancia temprana (Barker, 1994; Nicolau y cols., 2003). Ahora bien, los factores ambientales aún tendrían participación en la etiología de las enfermedades del adulto, pero solamente dentro de las limitaciones de las influencias en la vida posterior impuestas por el desarrollo temprano (Barker, 1994). En cambio, el **modelo de acumulación de daños** plantea que tanto riesgos biológicos como sociales son acumulados durante el transcurso de la vida, especialmente en períodos críticos de la vida temprana como el período perinatal, siendo determinantes en la salud de años posteriores (Peres y cols., 2005). Este modelo entrega un gran énfasis a la integración de las experiencias sociales y biológicas en diferentes etapas de la vida en relación al estilo de vida actual del individuo o a la hipótesis de la programación. El modelo mantiene que el pobre “capital biológico” y los factores psicosociales en etapas críticas de la vida pueden afectar la salud. Por ejemplo, los factores biológicos como BPN, el bajo crecimiento y circunstancias socioeconómicas durante la niñez temprana pueden afectar comportamientos relacionados a la salud general y oral posteriormente en la vida (Nicolau y cols., 2003).

En el modelo de la acumulación de daños durante el transcurso de la vida, se asume que los adolescentes de familias de mayor poder adquisitivo tendrían mayor probabilidad de crecer en una vivienda con las comodidades básicas para prevenir la infección y las enfermedades. También se asume que ellos tendrían mayores oportunidades para desarrollar un comportamiento positivo en relación con su salud bucal. Tener un peso adecuado al nacer, ingresos que permitan el acceso a los distintos instrumentos de higiene bucal y hacer elecciones saludables en sus dietas. Además, el modelo asume que los adolescentes de familias biparentales serían más proclives a tener una relación amistosa y de apoyo con sus pares, tendrían un mejor desempeño escolar y también mejores comportamientos de salud bucal en comparación con las familias no nucleares. En contraste, los adolescentes de familias de menores ingresos serían más proclives a crecer en una vivienda con deficiencia de comodidades básicas y no contribuyente al desarrollo de prácticas de higiene bucal, el tener mayores infecciones de la niñez, ser de BPN y tener ingresos que no permitiría adquirir y regularmente recambiar los implementos de higiene oral y hacer elecciones saludables en su dieta. Además de todo esto, se cree que los adolescentes de familias no nucleares tienen mayor predisposición a tener experiencias conflictivas con sus padres, tener un peor desempeño escolar y tener peores comportamientos de salud oral que aquellos de familias biparentales (Nicolau y cols., 2003).

Como puede apreciarse, ambos modelos no son excluyentes, por lo que podría plantearse que la presencia de enfermedades crónicas como la caries dental a lo largo de la vida de un individuo es el resultado de una serie de riesgos iniciados y

programados desde su vida intrauterina hasta el momento de expresión de la enfermedad, lo que podría estar influenciado por los daños acumulados en el transcurso de la vida.

### **V.3.- Causas de la posible asociación entre BPN y caries dental.**

Siguiendo con el modelo conjunto de acumulación de daños y programación, hay una serie de variables biológicas, como el BPN, y sociales que, de manera independiente o conjunta, podrían intervenir a lo largo de la vida de un individuo provocando un mayor riesgo de caries dental.

La relación entre caries dental y BPN podría ser directamente biológica a causa de la inmunocompetencia disminuida, las alteraciones en la formación y maduración del esmalte, principalmente hipoplasia e hipomineralización, y/o podría deberse al hecho de que el BPN es frecuentemente un marcador de circunstancias sociales carenciales y todos los riesgos de caries dental que estas circunstancias conllevan (Seow, 1996; Burt y Pai, 2001; Paulsson y cols., 2005; Saraiva y cols., 2007).

Hay suministros minerales inadecuados en niños prematuros como resultado de complicaciones de muchas condiciones médicas asociadas al nacimiento prematuro, como la inmadurez renal y hepática así como de la absorción gastrointestinal (Burt y Pai, 2001). La persistencia de este trastorno sistémico podría afectar la mineralización de los gérmenes definitivos, lo que se traduciría en trastornos del esmalte (Saraiva y cols., 2007).

La baja mineralización de los huesos largos en los niños prematuros está relacionada con la hipoplasia de esmalte en la dentición temporal, lo que podría deberse a que ambos tejidos estuvieron privados de las reservas minerales normales debido a los bajos suministros de Calcio y Fosfato (Burt y Pai, 2001).

El retardo en el crecimiento fetal puede llevar a un severo déficit en la inmunidad celular que puede persistir durante años (Shulman, 2005), especialmente en el número de linfocitos T circulantes (Chandra y Matsumura, 1980; Chandra y cols., 1977; Chandra, 1988). En relación con la inmunidad humoral, hay evidencia de que los niños de BPN poseen niveles séricos disminuidos de IgG, IgM e IgA (Centers for Disease Control and Prevention, 2008) menores titulaciones de anticuerpos y así como de factores del complemento (Chandra y Matsumura, 1980; Chandra y cols., 1977; Chandra, 1988). Por lo tanto, es de esperar una mayor incidencia de infecciones a lo largo de los primeros diez meses de vida en los niños de BPN. En contraste, los niños de peso normal al nacimiento logran funciones inmunes normales a los tres meses (Centers for Disease Control and Prevention, 2008).

La inmunocompetencia disminuida de los niños de BPN podría llevar a una colonización temprana por organismos cariogénicos. Sin embargo, está hipótesis continúa sin ser comprobada.

Se ha sugerido la existencia de una ventana de infectividad para la adquisición inicial del *S. mutans*, entre el año y los dos años de edad (Caufield y cols., 1993). El BPN está asociado con una respuesta inmune alterada que persiste a lo largo de cinco años en algunos niños (Chandra y Matsumura, 1980; Chandra y cols., 1977; Chandra, 1988). Por lo tanto, estos niños con sistemas inmunes afectados podrían ser más susceptibles a la infección con *S. mutans* durante la ventana de la infectividad (Schulman, 2005).

#### **V.4.- Causas de la posible asociación entre otras variables y caries dental.**

##### **V.4.1.- Experiencia de caries.**

Se ha señalado que la experiencia de caries dental corresponde al mejor predictor de riesgo tanto en dentición temporal como definitiva (Tagliaferro y cols., 2006; Bratthall y Petersson, 2005). A su vez, esto ha sido avalado por diversos estudios que indican que individuos que tempranamente desarrollan lesiones en su vida o que tienen lesiones severas tienden a desarrollar más lesiones durante los siguientes años (Bratthall y Petersson, 2005).

##### **V.4.2.- Dieta cariogénica.**

El efecto más significativo de la nutrición en la superficie dentaria es la acción local de la dieta cariogénica en el desarrollo del proceso de caries dental y erosión del esmalte asociados con la producción de ácidos por una dieta caracterizada por una alta ingesta de azúcares (Moynihan y Petersen, 2004). Numerosos estudios han mostrado evidencia que concluye y establece el rol de los azúcares como principal sustrato en el proceso de caries dental (Zero, 2004), donde se destaca la asociación entre este proceso y la cantidad y frecuencia del consumo de azúcares y de otros carbohidratos fermentables (Moynihan y Petersen, 2004).

Un factor importantísimo es que la caries dental y el consumo de alimentos son eventos que ocurren en períodos de tiempo muy distantes: para determinar completamente el efecto de la dieta, la evaluación de la frecuencia y la forma de consumo de los carbohidratos fermentables debería realizarse años antes de la evaluación clínica de la caries dental, lo que constituye una gran dificultad al momento de intentar establecer una relación entre ambas variables. Las amplias variaciones existentes entre individuos y en el mismo individuo constituyen otro problema en la evaluación de la dieta y de la caries dental. Por lo tanto, la relación caries dental-dieta necesita ser evaluada no solamente en relación con la cantidad y tipo de carbohidratos fermentables consumidos, sino que también en relación con otros factores como el consumo total de alimentos, las tasas de secreción salival, la composición del *biofilm* bacteriano y el uso de fluoruros (Fejerskov y Kidd, 2003).



### **V.4.3.- Microorganismos cariogénicos e higiene bucal.**

La participación del *biofilm* bacteriano en el desarrollo de caries dental está asociado a la producción de ácidos debido a que en su composición se encuentran bacterias acidogénicas y acidúricas que generan la desmineralización dentaria, y en consecuencia, la iniciación y progresión de caries dental (Beighton, 2005). El proceso de caries dental es dependiente de los factores biológicos que están presentes en el *biofilm* dental y la saliva. Los niveles de bacterias cariogénicas tanto en la saliva como en el *biofilm* microbiano determinan que ocurra o no el desarrollo de caries dental, y la concentración de estos microorganismos está íntimamente relacionada con la ingesta de carbohidratos, el tipo de éstos y la frecuencia con que son consumidos, así como también de la higiene dental de cada individuo (Hicks y cols., 2003). La higiene oral es un factor básico para mantener la salud oral, y cuando es deficiente, ocasiona una acumulación de *biofilm* bacteriano que puede relacionarse con un mayor riesgo de caries dental. A través de los años, se han utilizado varios índices que miden la higiene oral.

Dentro de los más utilizados y conocidos encontramos el *Índice de Higiene Oral Simplificado de Greene y Vermillion* (Greene y Vermillion, 1964), que incluye seis superficies dentales representativas de todos los segmentos anteriores y posteriores de la boca (superficie vestibular del primer molar superior derecho, el incisivo central superior derecho, el primer molar superior izquierdo, el incisivo central inferior izquierdo; superficie lingual del primer molar inferior izquierdo y el primer molar inferior derecho). Cada superficie dental es dividida horizontalmente en tercios gingival, medio e incisal. Mide la superficie del diente cubierta con desechos y tártaro. Se ha asociado este índice con la experiencia de caries dental en niños de seis años. (Gudkina J. y Brinkmane A., 2008)

### **V.4.4.- Flúor sistémico.**

Se considera que el uso de fluoruros junto al consumo de carbohidratos fermentables son los factores más influyentes en el índice COP (Fejerskov y Kidd, 2003). La administración de fluoruros por vía sistémica trae aparejado como resultante una disminución de la incidencia anual de caries dental, alcanzando entre un 40 y 49% en dientes temporales y 50 a 59% en dientes definitivos (Gómez S., 2001). Elevados niveles de fluoruros en el medio bucal pueden ser suficientes para interferir en el proceso de desmineralización y remineralización y según esto puede ser visto como un tratamiento químico activo (Fejerskov y Kidd, 2003).

La concentración de fluoruros en el agua potable es relativamente uniforme a lo largo de nuestro país, salvo para la octava región (Instituto de Nutrición y Tecnología de Alimentos, 2009) por lo que los individuos que residen o residieron en la zona podrían tener una mayor incidencia anual de caries dental.

#### **V.4.5.- Flujo salival.**

Numerosos estudios clínicos han mostrado que una capacidad de producción salival disminuida se asocia con una experiencia de caries aumentada (Fejerskov y Kidd, 2003). Un apropiado flujo salival es esencial para la mantención de la salud bucal (Tenovuo, 1997). Diariamente se segrega una cantidad de saliva que oscila entre los 500 y 1000 ml., volumen que no es constante a lo largo del día, disminuyendo en el periodo de sueño. En el periodo de vigilia se distinguen dos etapas de producción de saliva: la saliva no estimulada (en reposo) que oscila entre 0,25 y 0,35 ml/min., y la saliva estimulada (inducida principalmente por la masticación) que puede llegar en promedio hasta 1,5 ml/min. en adultos (Fejerskov y Kidd, 2003) y a un promedio de 1,7 ml/min. en niños de seis años (Torres y cols., 2006). El promedio de la tasa de flujo salival en reposo de la saliva completa o mixta es de 0.4 ml/min; mientras que para la saliva mixta estimulada con parafina es de 2 ml/min (Screebny y cols. 1981), pero se considera normal valores entre 1 y 3 ml/min, e hiposialia cuando el flujo es menor o igual a 0,7 ml/min. (Fejerskov y Kidd, 2003). El papel de la saliva en la protección frente a las caries dental se puede concretar en tres aspectos (Llena, 2006): dilución y eliminación de los azúcares (función en directa relación con el flujo salival), equilibrio desmineralización /remineralización (contribuyen a la mantención del equilibrio salino algunas proteínas ricas en prolina, estaterinas, histatinas y cistatinas que tienen la capacidad de unirse a la hidroxiapatita, inhibiendo la precipitación de calcio, fosfato y flúor) y acción antimicrobiana de las inmunoglobulinas (Screebny y Schwartz, 1997).

Dentro del *biofilm* bacteriano sobre el esmalte, los mecanismos buffer son muy diferentes de aquellos existentes en la saliva(contrarresta cambios de pH manteniéndolo dentro de su rango normal entre 5,7 y 7,6; función en directa relación con el flujo salival), por lo tanto, las sustancias buffer salivales no tendrían influencia significativa en los cambios de pH inducidos por la microflora en el *biofilm* y sobre la superficie de esmalte (Fejerskov y Kidd, 2003).

#### **V.4.6.- Enfermedades sistémicas y medicamentos.**

En diversos estudios se ha encontrado una asociación entre los factores de riesgo de caries y la presencia de trastornos sistémicos, en cuyos resultados se evidencia un aumento del riesgo de caries debido a alteraciones de la saliva en su calidad y/o cantidad (síndrome de Sjögren, lupus eritematoso, artritis reumatoidea, escleroderma, diabetes mellitus avanzada, fibrosis quística, paciente irradiado, trastornos del estado de ánimo, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, asma, etc.); y también debido al consumo de fármacos (anoréxicos, ansiolíticos, antidepresivos tricíclicos, antieméticos, antihistamínicos, antiparkinsonianos, antipsicóticos, anticonvulsivos, broncodilatadores, descongestionantes, diuréticos, sedantes, relajantes musculares, analgésicos narcóticos) (Screebny y Schwartz, 1997).

#### **V.4.7.- Nivel de educación de los padres.**

Variabes socio-económicas y demográficas han sido asociadas con el incremento de caries dental sólo en modelos predictivos para niños pequeños.(Tagliaferro y cols., 2006).

Los modelos etiológicos actuales de la caries dental están basados predominantemente en procesos dinámicos que ocurren en la cavidad oral, lo que podría explicar parcialmente la etiología de la caries dental, pero se ha propuesto que la etiología biológica es insuficiente para explicar las variaciones en la experiencia de caries entre las poblaciones. Los determinantes de la salud individual no son siempre los determinantes de la salud de las poblaciones, y las investigaciones todavía no han relacionado fuerzas macrosociales, con patrones del estado de salud oral y morbilidad poblacional (Tellez y cols., 2006). Junto con la experiencia de caries, el nivel de educación de la madre son buenos predictores del incremento de caries dental de la dentición permanente (Tagliaferro y cols., 2006).

#### **V.4.8.- Hipoplasia de esmalte.**

Las implicancias clínicas de la alta prevalencia de hipoplasia de esmalte en niños prematuros ha sido poco estudiada. En particular, los efectos de la hipoplasia de esmalte en el desarrollo de la caries dental en niños prematuros son aún confusos. La hipoplasia de esmalte ha sido más significativamente asociada con la caries dental con respecto a otros factores. (Lai y cols., 1997) y se ha visto que los niños nacidos prematuramente tienen una mayor frecuencia de defectos de esmalte en la dentición permanente (Aine y cols., 2000).

Como los dientes permanentes comienzan su mineralización unos meses después del nacimiento prematuro, inicialmente primeros molares e incisivos centrales, la presencia de defectos minerales en estos dientes sugiere la existencia de un trastorno sistémico persistente suficiente para afectar la formación del esmalte (Seow, 1996; Saraiva y cols., 2007).

Los defectos de esmalte podrían hipotéticamente predisponer la colonización temprana del *S. mutans* y aumentar la formación del *biofilm* bacteriano (Burt y Pai, 2001; Peres y cols., 2005; Saraiva y cols., 2007) e incluso, en casos severos, pérdida de espacio y maloclusión (Seow y cols., 1987). Por lo tanto, la hipoplasia de esmalte está relacionada con la caries dental en la adultez y podría ser un buen predictor de caries dental (Li y cols., 1996).

#### **V.4.9.- Tiempo transcurrido desde la última visita al odontólogo.**

El tiempo transcurrido desde la última visita al odontólogo es importante para la salud bucal de los pacientes ya que somos nosotros como profesionales quienes tenemos el deber de diagnosticar la presencia de caries dental en forma temprana y detectar hábitos que estén en directa relación con un aumento del riesgo cariogénico.

Una revisión periódica es importante para detectar factores de riesgo (Soria-Hernández, Molina y Rodríguez, 2008) y, en caso de existir una lesión, limitar su progresión, por lo que la frecuencia de visitas al odontólogo se ha considerado como indicador de riesgo para el desarrollo de caries dental (Roberts-Thomson y Stewart, 2008).

## **HIPÓTESIS**

Existe asociación significativa entre el bajo peso al nacer y la mayor experiencia de caries en la dentición definitiva.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general.**

1. Determinar la posible asociación entre el bajo peso al nacer y la experiencia de caries en la dentición definitiva en niños de la comuna de Valparaíso.

### **Objetivos específicos.**

1. Determinar la prevalencia de prematuridad y bajo peso de niñas y niños de seis años nacidos en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso.

2. Comparar la prevalencia de caries dental e hipoplasias en los primeros molares e incisivos centrales definitivos de niños y niñas de seis años prematuros y con bajo peso al nacer con aquellos nacidos con peso y edad gestacional normal en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso.

3. Determinar la posible asociación en el grupo caso y control de las variables hipoplasia de esmalte, años de educación de los padres, índice de higiene oral simplificado de Greene y Vermillion simplificado y tiempo que ha transcurrido desde la última visita al odontólogo con la experiencia de caries.

4. Determinar la posible asociación de la variable prematuridad y bajo peso al nacer con la variable experiencia de caries.

5. Estimar la asociación en conjunto de las variables experiencia de caries, prematuridad y bajo peso al nacer, hipoplasia de esmalte, años de educación de los padres, tiempo transcurrido desde la última visita al odontólogo e índice de higiene oral simplificado.

## **MATERIALES Y MÉTODO**

### **Diseño del estudio.**

Este estudio corresponde a un estudio analítico de casos y controles.

### **Marco muestral.**

Todos los niños de seis años nacidos vivos en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso en el período comprendido entre mayo de 2002 y mayo de 2003.

### **Unidad de estudio.**

Niños y niñas con bajo peso y peso normal al nacer a los cuales se les medirán las variables expuestas.

### **Definición de casos y controles.**

Casos: Niños de seis años prematuros y con bajo peso al nacer del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso en el período comprendido entre mayo de 2002 y mayo de 2003.

Controles: Niños de seis años con edad gestacional y peso normal al nacer del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso en el período comprendido entre mayo de 2002 y mayo de 2003.

### **Criterios de inclusión y exclusión.**

Este estudio considera separar la muestra en dos grupo con distintos criterios de inclusión:

#### ***Criterios de Inclusión:***

Niños y niñas nacidos vivos que cumplan las siguientes características:

- Nacidos el año 2002 con seis años cumplidos al momento del examen.
- Incisivos centrales y primeros molares definitivos erupcionados
- Registro de peso al nacer con un valor menor a 2.500 gramos para el grupo caso y registro de peso al nacer con un valor mayor o igual a 2.500 gramos para el grupo control.

- Registro de período gestacional menor a 37 semanas para el grupo caso y registro de período gestacional mayor o igual a 37 semanas para el grupo control.
- Zona de residencia que corresponda a un área con agua potable fluorada.
- Consentir en la participación del estudio previa presentación del consentimiento.

**Criterios de Exclusión:**

Se excluirán aquellos niños que:

- Al momento del examen presenten aparatología ortodóncica.
- Deficiencia mental que impida realización de examen.
- Niños y niñas que al momento del examen no presenten ningún diente definitivo erupcionado.
- Niños y niñas que en cualquier periodo entre el nacimiento y los seis años de vida hayan residido en la 8va región.

**Cálculo del tamaño muestral.**

Para determinar el tamaño de muestra requerido se utilizó el software Epidat 3.2., se utilizó la siguiente fórmula para estudio de casos y controles (Figura 1):

$$n = \frac{z^2[\hat{p}_1(1 - \hat{p}_1) + \hat{p}_2(1 - \hat{p}_2)]}{d^2}$$

Figura 1: Fórmula utilizada para el cálculo del tamaño muestral.

$z^2$  = Nivel de confianza (1,645).

$p_1$  = Proporción de niños nacidos vivos con edad gestacional y peso normal (0,94).

$p_2$  = Proporción de niños nacidos vivos con prematuridad y bajo peso al nacer (0,06).

$d^2$  = Error muestral (0,1)

Considerando un nivel de confianza del 90%, un error muestral del 10% y las proporciones de los niños nacidos vivos con edad gestacional y peso normal y aquellos con prematuridad y bajo peso al nacer, datos obtenidos de los libros de registro de partos del Hospital Carlos Van Buren, se obtuvo un tamaño muestral de 31 casos y 31 controles. Con el fin de elevar la sensibilidad del estudio, se aumentó la proporción elevando al doble la cantidad de niños del grupo control en relación con los niños del grupo caso. Previamente a la realización del examen clínico se entregó al apoderado del niño un consentimiento informado en el cual se explicó el examen y encuesta a realizar, y la confidencialidad en el manejo de los datos (Anexo 1).



### **Análisis de concordancia.**

Debido a que el examen clínico se llevo a cabo sólo por un examinador, se procedió a la evaluación de concordancia intraexaminador. En la primera ocasión se citó vía telefónica a 15 pacientes seleccionados aleatoriamente entre el total de niños incluidos en este estudio, de los cuales asistieron solamente 12. Para la segundo examen se volvió a citar telefónicamente a los mismos 12 pacientes que asistieron al primer examen. La asistencia en esta ocasión fue de 10 niños. Entre el primer y segundo examen transcurrieron siete días.

Posteriormente se analizó el nivel de concordancia utilizando el coeficiente de correlación y concordancia para las variables COP-D y COP-S, y el índice *Kappa Cohen* para la variable hipoplasia. Esta estadística determina la magnitud de la desviación de los datos obtenidos por los dos métodos de la línea de perfecta concordancia. El coeficiente de correlación y concordancia es para variables cuantitativas discretas tiene un rango de  $-1$  a  $+1$ . Cualquier desviación de la línea de perfecta concordancia produce valores para este coeficiente inferiores a 1, por lo cual se dice que valores cercanos a 1 reflejan incremento de la concordancia entre observadores o entre métodos. El índice *Kappa Cohen*, para variables cualitativas, relaciona el acuerdo que exhiben los observadores, más allá del debido al azar, con el acuerdo potencial también más allá del azar. Su escala de interpretación considera *casi perfecta* los valores superiores a 0,81 (Bautista y Tamayo, 2005).

Para la variable COP-D el análisis de concordancia intraexaminador dio 1 por lo que la concordancia es perfecta, con respecto al COP-S el índice de concordancia resulto de 0,9617, por lo que se puede decir, que la concordancia es casi perfecta. Se realizó el análisis de concordancia intraexaminador para la variable "Hipoplasia" mediante el índice de *Kappa Cohen*, la que dio como resultado 1, por lo tanto, es perfecta.

### **Recolección de información.**

Se creó una base de datos con la información obtenida de los libros de registro de partos, a partir de la que se creó una lista de pacientes categorizada en grupos caso y control.

Del total de pacientes del grupo caso, 5 fallecieron, 45 residen fuera de la comuna de Valparaíso (Casablanca, El Tabo, San Antonio, Santiago o fueron trasladados a La Serena y Calama), 28 no tenían ningún tipo de registro de lugar de residencia ni número telefónico de contacto, 92 cuyos teléfonos de contacto se encontraron fuera de servicio, el teléfono correspondió a un número equivocado, o nunca contestaron (3 llamadas diarias en 3 ocasiones diferentes), 2 niños se encontraban hospitalizados por razones que sus padres no revelaron, 7 no quisieron participar en el estudio, 9 no asistieron a pesar de haber sido citados en 3 ocasiones y 37 accedieron a participar en el estudio siendo examinados. De éstos, 5 fueron excluidos. Por lo tanto, consideramos 32 pacientes para el grupo caso.

Debido al tiempo disponible para realizar esta investigación, con el registro total de los pacientes del grupo control, se utilizó una tabla de aleatoriedad para su posterior selección. Sólo fue posible contactar a 69 pacientes, individuos que efectivamente

fueron ubicables mediante vía telefónica, estaban dispuestos a participar en el estudio y cumplían con los criterios de inclusión.

La recolección de la información se llevó a cabo mediante dos operadores. Uno realizó una entrevista a uno de los padres o el apoderado del niño y luego registró la información recolectada por el segundo operador en la ficha clínica especialmente confeccionada (Anexo 2), quien desconocía la condición de prematuridad y bajo peso de los niños examinados.

El examen clínico odontológico fue llevado a cabo por un operador según los criterios propuestos por la OMS para la realización de encuestas de salud bucodental con respecto al instrumental y la zona de examen (OMS, 1997) en dependencias adecuadamente equipadas de los Consultorios Jean y Marie Thierry y Plaza Justicia (Anexo 3) entre los días 15 de abril y 29 de mayo de 2009.

Se realizó una profilaxis dental con una escobilla blanda redonda y pasta profiláctica. Los dientes fueron cuidadosamente secados y examinados para hipoplasias de esmalte y caries dental, en el siguiente orden de cuadrantes: maxilar derecho, maxilar izquierdo, mandibular izquierdo y mandibular derecho.

Se le entregó al niño una tableta reveladora de *biofilm* bacteriano Sanoral 2TONE®, indicándole su disolución y dispersión sobre todas las superficies dentales por medio de la lengua. Posteriormente se indicó un enjuague con agua. Finalmente se identificaron las superficies teñidas por la sustancia y se consignaron en la ficha.

Para la medición del flujo salival éste fue estimulado mediante la masticación de un cubo de parafina sólida. Luego se recogió la saliva en un tubo de ensayo milimetrado, indicando al paciente escupir cada 30 segundos por un intervalo de cinco minutos.

Finalmente, a todos los niños se les dio una instrucción de higiene bucal una vez acabado el examen.

## **Variables y unidad de medida.**

VARIABLES PRINCIPALES

### **Experiencia de caries.**

Tipo de variable: dependiente, cuantitativa discreta.

Unidad de medida: índice COP-D y COP-S.

### **Prematuridad y bajo peso al nacer.**

Tipo de variable: independiente, cuantitativa continua.

Unidad de medida: semanas de gestación y gramos de peso al nacer.

VARIABLES SECUNDARIAS

**Flúor sistémico.**

Tipo de variable: cualitativa, dicotómica

Unidad de medida: Residencia en zona de área fluorada

**Hipoplasia de esmalte.**

Tipo de variable: cualitativa, dicotómica.

Unidad de medida: Presente, ausente.

**Años de educación de la madre.**

Tipo de variable: cuantitativa, discreta.

Unidad de medida: número de años de educación.

**Años de educación del padre.**

Tipo de variable: cuantitativa, discreta.

Unidad de medida: número de años de educación.

**Flujo salival estimulado.**

Tipo de variable: cuantitativa, continua.

Unidad de medida: mililitros/minuto.

**Índice de higiene bucal.**

Tipo de variable: cuantitativa, continua.

Unidad de medida: puntaje.

**Tiempo transcurrido desde la última visita al odontólogo.**

Tipo de variable: cualitativa, ordinal.

Unidad de medida: mayor igual a un año, menor a un año.

## **Definiciones operacionales y medición de variables.**

### **Experiencia de caries.**

Definición operacional: Cualquier estado de la lesión, desde la lesión incipiente no cavitada, tanto activa como inactiva, hasta la cavitación franca considerando cinco superficies dentarias en los dientes 1.1, 1.6, 2.1, 2.6, 3.1, 3.6, 4.1 y 4.6.

Medición de variable: Se utilizará el índice COP-D y COP-S.

### **Prematuridad y bajo peso al nacer.**

Definición operacional: Niños nacidos vivos antes de las 37 semanas de gestación con un peso al nacer inferior a 2.500 gramos.

Medición de variable: gramos de peso al nacer: Peso en gramos. Para los análisis en los que esta variable se consideró como cualitativa se utilizaron las siguientes categorías de peso al nacer: 2500 gramos o más (Peso al nacer normal), entre 2499 y 1500 gramos (BPN), entre 1499 y 1000 gramos (MBPN) y 999 gramos o menos (EBPN).

### **Hipoplasia de esmalte.**

Definición operacional: Irregularidad de la superficie dentaria y/o grosor disminuido del esmalte.

Medición de variable: presente, ausente.

### **Años de educación de la madre.**

Definición operacional: Número de años de educación cursados completamente por la madre o en su defecto la persona encargada del cuidado del niño, considerando educación básica, media y superior.

Medición de variable: Número de años.

### **Años de educación del padre.**

Definición operacional: Número de años de educación cursados completamente por el padre o en su defecto la persona encargada del cuidado del niño, considerando educación básica, media y superior.

Medición de variable: Número de años.

### **Flujo salival estimulado.**

Definición operacional: cantidad de saliva estimulada (con cubo de parafina sólida) recolectada en cinco minutos.

Medición de variable: menor o igual a 0,7 ml/min (hiposialia), entre a 0,8 y 3 ml/min (normal).

### **Índice de Higiene Oral.**

Definición operacional: índice que cuantifica las superficies dentarias cubiertas por *biofilm* bacteriano.

Medición de variable: Índice de Greene y Vermillion simplificado (número de superficies dentarias con *biofilm* bacteriano y/o sangrantes).

### **Tiempo transcurrido desde la última visita al odontólogo.**

Definición operacional: registro del tiempo que ha transcurrido desde la última visita al odontólogo.

Medición de variable: menos de un año, igual o mayor a un año.

### **Análisis estadístico.**

El análisis estadístico consistió inicialmente en una exploración de los datos, entregando algunas estadísticas descriptivas de interés que resumieron la información de los pacientes examinados y permitieron determinar si ambos grupos de estudio son comparables y similares en las variables medidas, a excepción de la variable de prematuridad y bajo peso al nacer.

Antes de aplicar cualquier prueba estadística se verificó el cumplimiento del supuesto de normalidad en cada uno de los pares de variables a comparar por medio de la *prueba de Shapiro-Wilk*. Respecto a las pruebas de comparación de medias, en caso de no rechazarse el supuesto de normalidad, se aplicó la *prueba t*, y en los casos en que el supuesto de normalidad fue rechazado, se realizó la prueba no paramétrica *Mann-Whitney* o la *prueba de Kruskal-Wallis* (Hollander M. y Wolfe D., 1998). Respecto a las pruebas de independencia, en variables cualitativas se aplicó la *prueba de  $\chi^2$  de independencia* y en el caso de analizar variables cualitativas y cuantitativas a la vez, se utilizó la *prueba de Spearman*.

Debido a que un valor cero del índice COP-D puede corresponder tanto a la ausencia de caries dental como a la ausencia de dientes, se realizó una proporción entre el índice COP-D y el total de dientes presentes en el momento del examen con el objetivo de hacer comparables la cantidad de dientes cariados y la cantidad de dientes definitivos erupcionados en los pacientes examinados. Basándonos en estas proporciones se realizó un análisis del promedio de COP-D para cada grupo de estudio.

Por último, se realizó un análisis de correlación para estimar en conjunto las posibles asociaciones entre las distintas variables.

Los análisis estadísticos y las figuras fueron desarrollados en los *softwares* estadísticos STATA 9.2. y SPSS 17.0. Para cualquier efecto se consideró un nivel de significancia del 5% y un nivel de confianza de 95%.

## RESULTADOS

Todos los pacientes examinados presentaron un flujo salival estimulado dentro de los rangos de normalidad y siempre han residido en Valparaíso, por lo que estas variables se consideraron constantes en la presente investigación y no fueron sometidas a pruebas ni análisis estadísticos.

### *I. Descripción en función de la prematuridad y bajo peso al nacer.*

Para este estudio se utilizó información obtenida del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso, respecto a los nacimientos ocurridos en el período comprendido entre Mayo de 2002 y Mayo de 2003, donde se registró (Tabla II):

<b>Característica</b>	<b>Cantidad</b>	<b>Porcentaje</b>
Niños nacidos vivos no prematuros y con peso normal	3652	93,88
Niños nacidos vivos prematuros con bajo peso al nacer	225	5,78
Niños nacidos vivos no prematuros con bajo peso al nacer	13	0,33
Total de niños nacidos vivos	3890	100

Tabla II: Nacimientos ocurridos en el período comprendido entre mayo de 2002 y mayo de 2003 en el Hospital Carlos Van Buren.

Fuente: Libros de registro de partos, Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso.

En la Tabla III se muestra la distribución de los niños del grupo caso según su pertenencia al grupo bajo peso al nacer (2499-1500 grs.), muy bajo peso al nacer (1499-1000 grs.) y extremadamente bajo peso al nacer ( $\leq$  999 grs.). Un 65,63% de los niños nacieron con un peso entre 1500 grs. y 2499 grs., mientras que un 25,00% nació con un peso entre 1000 grs. y 1499 grs. y solo el 9,38% pertenecen a los recién nacidos con menos de 1000 grs. El promedio de gramos de peso al nacer de nuestro grupo caso fue de 1820 grs.

<b>Peso</b>	<b>Cantidad</b>	<b>Porcentaje</b>
2499-1500	21	65,63
1499-1000	8	25,00
$\leq$ 999	3	9,38
Total	32	100,00

Tabla III: Distribución de niños según prematuridad y peso al nacimiento.

Fuente: Libros de registro de partos, Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso.

En la tabla IV se muestra un resumen del total de los individuos seleccionados para el estudio, especificando el género de éstos y el grupo al cual pertenecen. Se observa que del total de los niños examinados tanto en el grupo caso como en el grupo control, la mayoría corresponde a mujeres, en un 56,25% y en un 66,67% respectivamente.

Género	Caso		Control	
	Cantidad	Porcentaje	Cantidad	Porcentaje
Hombres	14	43,75	23	33,33
Mujeres	18	56,25	46	66,67
Total	32	100,00	69	100,00

Tabla IV: Distribución de los niños por género y grupo de estudio.  
Fuente: Libros de registro de partos, Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso

### ***Años de educación de los padres, índice de higiene oral y tiempo transcurrido desde la última visita al odontólogo en los grupos de estudio.***

En relación con los años de educación de los padres, en la Figura 2 se observa la estadística de resumen, donde en el grupo caso el promedio de años de educación de la madre fue de 11,59 años y para el grupo control fue de 11,41 años. La comparación de medias entre ambos grupos no fue estadísticamente significativa (*prueba de Mann-Whitney,  $p=0,8503$* ).

No se encontró asociación estadísticamente significativa entre la variable prematuridad y bajo peso al nacer y los años de educación de la madre (*prueba de Spearman,  $p=0,5290$* ).

En el caso de los años de educación del padre los promedios son levemente superiores a los de la madre con un 11,94 y 12,17 años para el grupo caso y control, respectivamente. La comparación de medias entre ambos grupos no fue estadísticamente significativa (*prueba de Mann-Whitney,  $p=0,7205$* ).

No se encontró asociación estadísticamente significativa entre la variable prematuridad y bajo peso al nacer y los años de educación del padre (*prueba de Spearman,  $p=0,8188$* ).

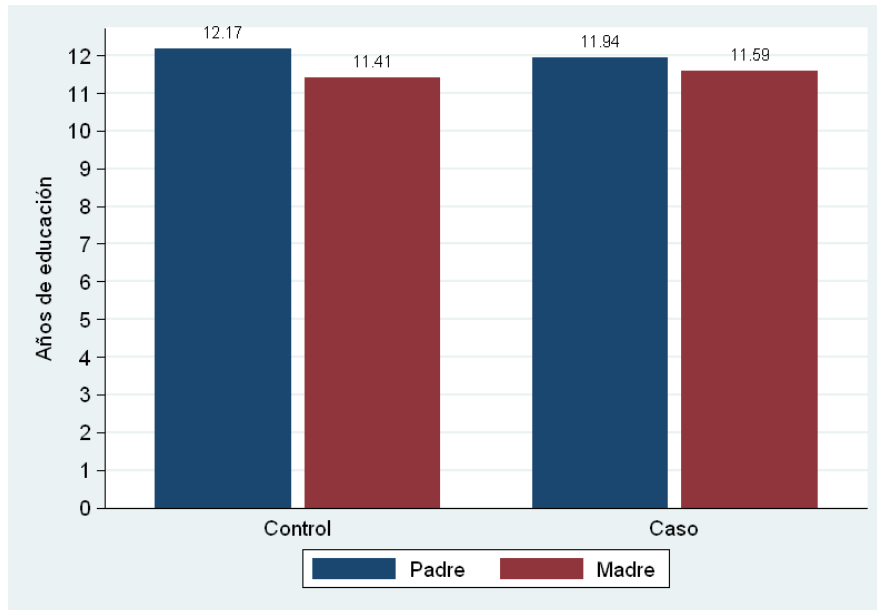


Figura 2: Promedio de años de educación de los padres según grupo de estudio.

Respecto al Índice de Higiene Oral Simplificado Greene y Vermillion, en la Figura 3 se observa que los promedios de este índice para el grupo caso corresponde a 1,54 y para el grupo control fue de 1,34. La comparación de medias entre ambos grupos no fue estadísticamente significativa (*prueba t*,  $p = 0,200$ ).

No se encontró asociación estadísticamente significativa entre la variable prematuridad y bajo peso al nacer y el Índice de Higiene Oral Simplificado Greene y Vermillion (*prueba de Spearman*,  $p = 0,5786$ ).

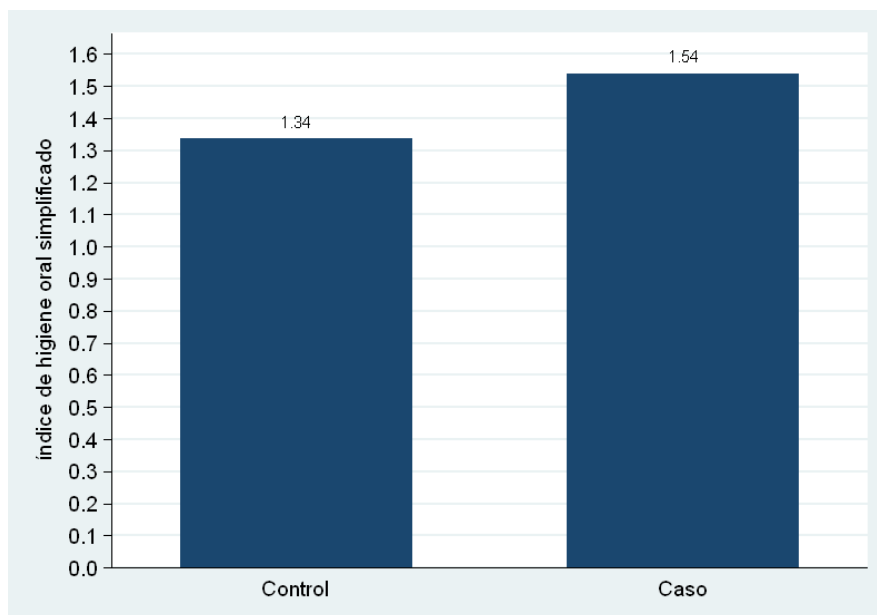


Figura 3: Promedio del IHO-S según grupo de estudio.



Respecto al tiempo transcurrido desde la última visita al odontólogo, en la tabla V se observa que para el grupo caso un 53,13% de los niños examinados han ido al odontólogo hace un año o más, mientras que en grupo control se obtuvo que más del 69,57% de ellos se mantuvo en las mismas condiciones. La comparación de proporciones entre los grupos de estudio no resultó estadísticamente significativa (*prueba de comparación de proporciones*,  $p= 0,1085$ ).

Tiempo	Caso		Control	
	Cantidad	Porcentaje	Cantidad	Porcentaje
<1	15	46,87	21	30,43
≥ 1	17	53,13	48	69,57
Total	32	100,00	69	100,00

Tabla V: Distribución de los niños según tiempo transcurrido desde la última visita al odontólogo según grupo de estudio.

## **II. Descripción y comparación en función de las variables hipoplasia de esmalte y caries dental en los grupos de estudio.**

En relación con las hipoplasias de esmalte, en la tabla VI se observa que su prevalencia tanto en el grupo caso como en el grupo control fue similar, con un 25,00% y un 23,19% respectivamente. La comparación de proporciones no fue estadísticamente significativa (*prueba de comparación de proporciones*,  $p= 0,8423$ ).

Hipoplasia de esmalte	Caso		Control	
	Cantidad	Porcentaje	Cantidad	Porcentaje
Presente	8	25,00	16	23,19
Ausente	24	75,00	53	76,81
Total	32	100,00	69	100,00

Tabla VI: Prevalencia de hipoplasias de esmalte según grupo de estudio.

Se observó que los niños examinados correspondientes al grupo caso presentaron un promedio 4,34 dientes definitivos erupcionados, en comparación con los 6,25 dientes definitivos erupcionados que presentaron los niños pertenecientes al grupo control. La comparación de medias fue estadísticamente significativa (*prueba t*,  $p=0,0000$ ).

En la Figura 4 se observan los promedios de la proporción de COP-D entre los grupos de estudio. La comparación de medias resultó estadísticamente significativa (*prueba t*,  $p=0,0000$ ).

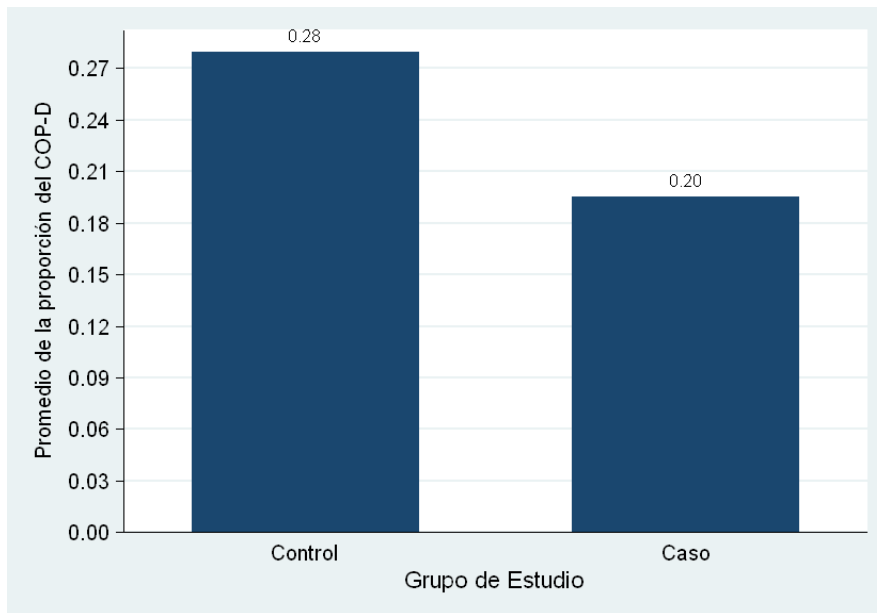


Figura 4: Promedio de la proporción de COP-D según grupo de estudio.

En la Figura 5 se observa la distribución de los individuos según gramos de peso al nacer y proporción del índice COP-D, donde se estableció la existencia de asociación entre las variables graficadas (*Prueba de Spearman*,  $p= 0,0370$ ,  $R= 0,2079$ ; *Regresión lineal*,  $R^2= 0,0087$ ).

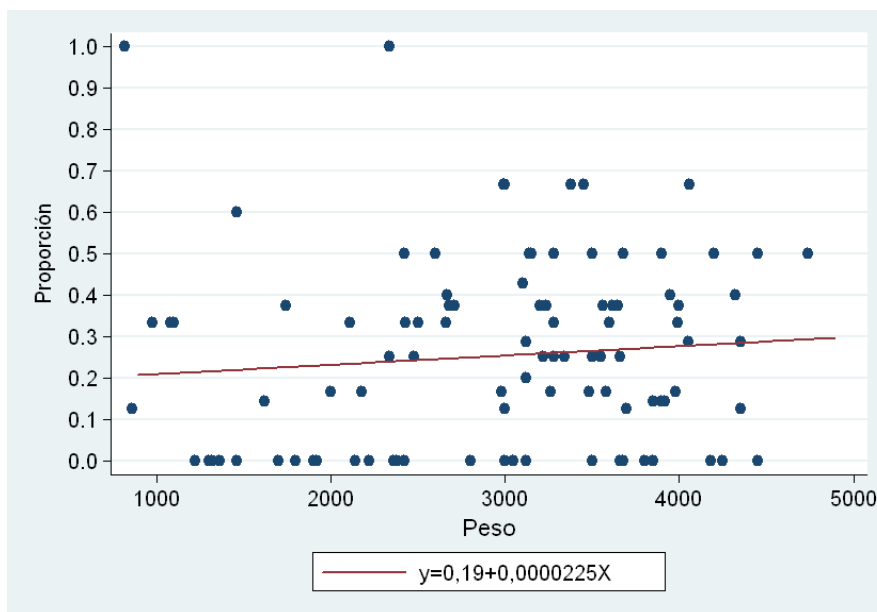


Figura 5: Distribución de los individuos según gramos de peso al nacer y proporción del índice COP-D.

El promedio de la proporción del índice COP-D en las categorías del grupo caso, como se observa en la figura 6, fue mayor en el grupo de niños nacidos con un peso inferior a 1000 grs. La comparación de medias no fue estadísticamente significativa (*prueba de Kruskal-Wallis,  $p=0,2488$* ).

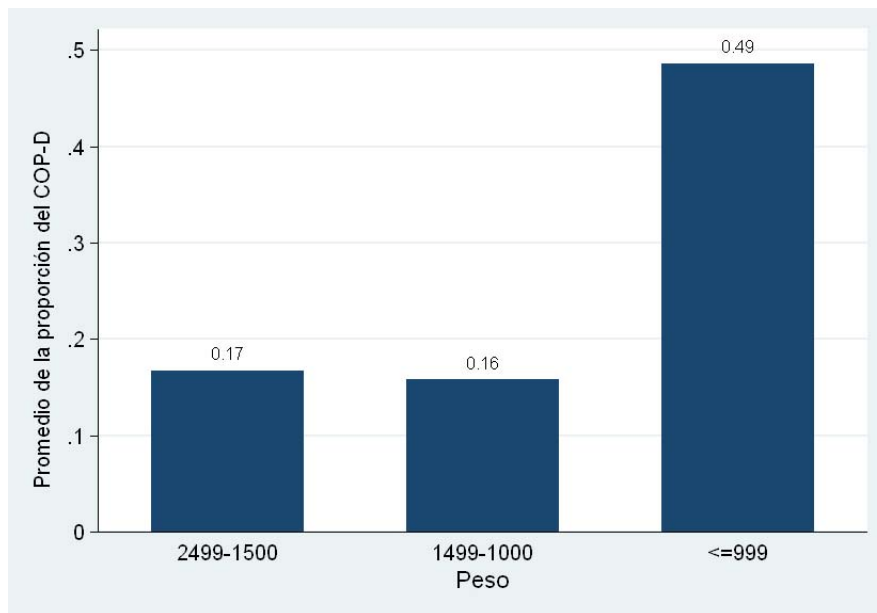


Figura 6: Promedio de la proporción del índice COP-D en las categorías del grupo caso.

### **III. Descripción en función de la asociación entre las variables analizadas y caries dental según grupo de estudio.**

En la Tabla VIII puede apreciarse el resultado de la asociación entre cada una de variables estudiadas en relación con la proporción del índice COP-D para cada grupo de estudio. Se rechaza la posible asociación entre las variables hipoplasia de esmalte, tiempo transcurrido desde la última visita al odontólogo y años de educación de la madre, con respecto al promedio de la proporción del índice COP-D según grupo de estudio. Respecto a la asociación entre la variable años de educación del padre e Índice de Higiene Oral Simplificado con el promedio de la proporción de COP-D, se encontró una asociación estadísticamente significativa para el grupo control, no así para el grupo caso.

Variable	COP-D Caso		COP-D Control	
	Valor p	R	Valor p	R
Hipoplasia de esmalte	0,855	0,034	0,592	0,066
Tiempo transcurrido desde última visita al odontólogo	1,000	0,000	0,853	0,023
Años de educación de la madre	0,102	0,295	0,075	0,216
Años de educación del padre	0,961	0,010	0,011	0,396
IHOS	0,567	-0,105	0,020	0,373

Tabla VIII: *Prueba de Spearman* entre el promedio de la proporción del índice COP-D y variables según grupo de estudio.

**IV. Descripción en función de la asociación en conjunto de las variables experiencia de caries, prematuridad y bajo peso al nacer, hipoplasia de esmalte, años de educación de los padres, tiempo transcurrido desde la última visita al odontólogo e índice de higiene oral simplificado.**

En la figura 7 podemos observar el análisis de correspondencia entre la caries dental, prematuridad y bajo peso al nacer, hipoplasia de esmalte, años de educación de los padres, tiempo transcurrido desde la última visita al odontólogo e IHO-S.

Se obtuvo una asociación entre la ausencia de caries con una mayor educación del padre (educación superior completa); asociación de la presencia de caries con una menor educación de la madre (educación básica); asociación de la ausencia de hipoplasia en el grupo control y presencia de hipoplasia en el grupo caso.

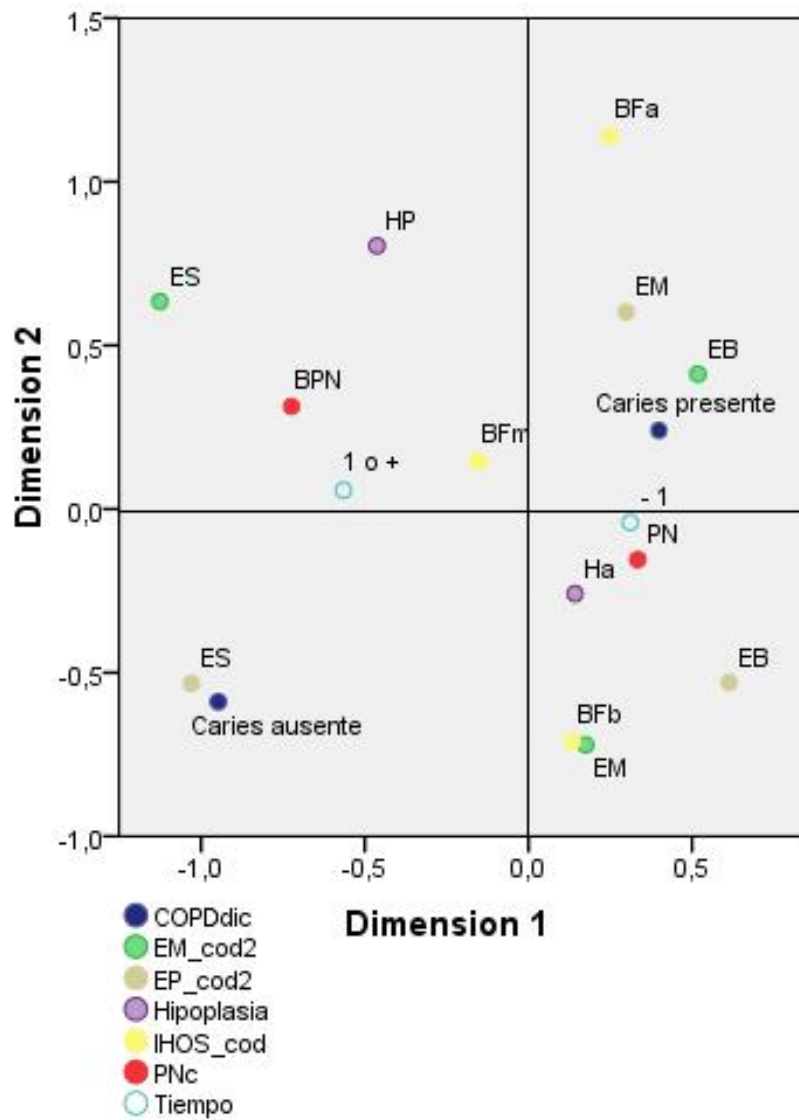


Figura 7: Análisis de correspondencia entre la caries dental, prematuridad y bajo peso al nacer, hipoplasia de esmalte, años de educación de los padres, tiempo transcurrido desde la última visita al odontólogo e IHO-S.

## DISCUSION

Considerando las cifras de prematuridad en Chile que alcanza un 6% (MINSAL, 2005), podemos determinar que a partir del número total de nacimientos registrados en el Hospital Carlos Van Buren en el período comprendido entre mayo de 2002 y mayo de 2003, esta cifra es similar al promedio nacional de los últimos diez años, con un 5,78 % aproximadamente. De los niños examinados que conformaron nuestro grupo caso, la mayor parte correspondió a aquellos categorizados dentro del grupo bajo peso al nacer, entre 2499 y 1500 gramos (ver tabla III), y el porcentaje total de niños que nacieron en Valparaíso entre el período de mayo de 2002 a mayo de 2003 con un peso inferior a 1500 gramos correspondió a un 3,5% del total de los nacimientos, superando la cifra de 0,99% (MINSAL, 2001) conocida a nivel nacional.

Con excepción de la prematuridad y el bajo peso al nacer, no se observaron diferencias significativas entre los promedios de las variables restantes medidas entre los grupos de estudio, lo que nos permite afirmar que se trataba de grupos homogéneos y comparables.

Del total de pacientes examinados, fueron excluidos 5 pacientes del grupo caso y 5 del grupo control debido a la ausencia de dientes definitivos erupcionados al momento del examen, pero tal como fue descrito anteriormente (Paulsson y cols., 2004; Viscardi y cols., 1994), observamos un retraso en la erupción dentaria en los niños pertenecientes al grupo caso, quienes presentaron un menor promedio de dientes definitivos erupcionados al momento del examen en comparación con los niños del grupo control, lo que es difícil de justificar si es debido solamente al nacimiento prematuro y bajo peso al nacer o podría ser influenciado por factores extrínsecos como la intubación durante la hospitalización del niño (Paulsson y cols., 2004). Por otro lado, el retraso de la erupción dentaria de la dentición definitiva podría implicar un retardo de la colonización de microorganismos cariogénicos, resultando en una menor experiencia de caries dental.

Los modelos etiológicos tradicionales enfatizan los factores de riesgo participantes para la caries dental sólo en la etapa de la vida durante la cual es llevado a cabo el estudio y no han logrado proveer una explicación adecuada para las variaciones sociales en salud. Por tanto, aplicar un enfoque integral que tome en cuenta todo el transcurso de la vida en relación a la salud bucal podría explicar de mejor manera la etiología de la caries dental (Kuh y Ben-Shlomo, 1997). En nuestro estudio consideramos variables que no sólo podrían influir en el período durante el cual es llevado a cabo el estudio, sino que están presentes durante el transcurso de la vida del individuo, como son la prematuridad y bajo peso, la hipoplasia de esmalte, el tiempo transcurrido desde la última visita al odontólogo y los años de educación de los padres.

Este estudio descarta la hipótesis de asociación entre el bajo peso al nacer y la mayor experiencia de caries en los dientes definitivos de niños de 6 años, posiblemente debido a que los niños nacidos prematuramente y de muy y extremado bajo peso al nacer se encuentran cubiertos por el plan de salud pública GES, con controles médicos periódicos desde el nacimiento hasta los seis años, lo que podría influir en una mejora de hábitos de cuidado médico y personal llevados a cabo por quien está encargado del cuidado del niño. Además, los años de educación de los padres resultaron ser mayores en el grupo caso en comparación con el grupo control, lo que podría indicar que esta variable influiría en una mejor salud oral.

Los años de educación de la madre no resultaron ser estadísticamente significativos en la experiencia de caries dental, pero sí lo son los años de educación del padre en el grupo control. Una de las preguntas que pueden surgir ante esta aseveración es el porqué el nivel de educación del padre es más importante que el nivel de educación de la madre, siendo que este último es uno de los mejores predictores de la salud de los niños (Tagliaferro y cols., 2006), especialmente en países en desarrollo. Tal vez en la sociedad chilena, el rol del hombre como cabeza de familia, todavía es muy importante a pesar del aumento de las mujeres en la fuerza laboral. La explicación biológica a la ausencia de asociación entre el bajo peso al nacer y la mayor experiencia de caries podría deberse a factores no relacionados con los efectos postnatales, como la desnutrición a largo plazo. Sumado a todo lo anteriormente nombrado, este estudio se basa en exámenes realizados a parte de la población que sólo tiene acceso a salud estatal, por lo que no tienen recursos para acudir a centros privados de atención odontológica. Es importante aclarar que la asociación estadísticamente significativa entre la experiencia de caries y los años de educación del padre fue establecida sólo para el grupo control, pero a pesar de haberse establecido una asociación, no se conoce de qué tipo es. Por otra parte, también encontramos en el análisis de correspondencia una asociación entre la ausencia de caries y una mayor educación del padre, en ambos grupos de estudio.

Sin embargo, existen muchos otros factores que podrían explicar la falta de asociación entre el bajo peso al nacer y la mayor experiencia de caries, siendo posiblemente la definición poco precisa de bajo peso la causa más importante. En teoría, el bajo peso representa la duración del período de gestación y/o la tasa de crecimiento fetal (Saraiva y cols., 2007), por lo tanto, el bajo peso al nacer podría ser el resultado de muchas variables que influyen en el período perinatal, por lo que los resultados respecto a la asociación entre bajo peso al nacer y caries dental podrían aplicarse tanto a casos de prematuridad, con o sin restricción de crecimiento intrauterino, como a casos en que el niño nazca constitucionalmente pequeño. Por lo tanto, si la asociación de prematuridad y bajo peso al nacer con la mayor experiencia de caries dental existe, implicaría que la restricción del crecimiento intrauterino, el nacimiento prematuro o ambos, están asociados con la mayor experiencia de caries dental. Considerando que se sabe que la restricción del crecimiento intrauterino y el

nacimiento prematuro tienen diferentes factores de riesgo y diferentes consecuencias en la salud de los niños, lo que podría influenciar a la salud bucal.

En la regresión lineal se observó que la distribución de los individuos no se ajusta bien al modelo, no se logra una estimación correcta; sin embargo, se observa una tendencia al aumento de proporción de COP-D con el mayor peso al nacer. Lo más probable es que al analizar estas variables no se ajusten a ningún modelo debido a que la experiencia de caries es multifactorial, por lo tanto, será muy distinta en cada individuo, y aunque se observa una leve tendencia al aumento de la proporción del COP-D a mayor peso al nacer, la variable prematuridad y bajo peso al nacer no sería un buen predictor de riesgo de caries.

Dentro de los objetivos de nuestro estudio estaba determinar la prevalencia de hipoplasia de esmalte en los individuos examinados, sólo sobre la base de su presencia o ausencia, no su etiología. Se encontró una asociación entre la ausencia de hipoplasias y el hecho de pertenecer al grupo control, y la presencia de hipoplasias y el hecho de pertenecer al grupo caso. Aunque hubo diferencias en la prevalencia de hipoplasias en ambos grupos de estudio, no se encontró diferencia significativa. En contraste, otros estudios encontraron diferencias a favor de la prevalencia de hipoplasias en niños de muy bajo peso al nacer en comparación con niños normales. En estos estudios se examinaron sólo a niños de muy bajo peso al nacer (1499-1000 grs.) y en nuestro caso, el promedio de gramos de peso al nacer de los niños del grupo caso correspondió a la categoría de bajo peso (2499-1500 grs.). Esto podría explicar nuestros resultados, ya que posiblemente los niños que nacen con un menor peso presentan mayores complicaciones perinatales que pueden estar asociadas a una mayor prevalencia de hipoplasia, tales como inmadurez del hígado y riñones e inadecuada absorción gastrointestinal, que afectan la mineralización de huesos largos y dientes permanentes (Seow, 1996; Saraiva y cols., 2007).

Adicionalmente, no encontramos evidencia en la literatura respecto a los efectos aislados de la restricción de crecimiento intrauterino y el nacimiento prematuro en la formación del esmalte dental. Por otro lado, la hipoplasia hipotéticamente podría predisponer la colonización temprana del *S. mutans* y aumentar la formación del *biofilm* bacteriano estando relacionada con la experiencia de caries dental, razón por la cual la prevalencia de este defecto del esmalte constituyó un motivo de estudio en esta investigación. Sin embargo, no encontramos asociación entre la presencia de hipoplasia de esmalte y la experiencia de caries, lo que podría deberse a las mismas razones de diferencia de peso de los niños examinados en los distintos estudios, como se explicó con anterioridad.

Según la revisión bibliográfica realizada encontramos un sólo estudio que presentaba una hipótesis similar a la planteada en esta investigación. Luego de someter este artículo al análisis STROBE (Strengthening the Reporting of Observational studies in Epidemiology), una lista de cotejo para estudios de cohorte, caso-control y



transversales, concluimos que la evidencia disponible en relación a nuestra hipótesis es muy escasa pero de alta calidad. Respecto a los estudios que incluyen el control de las variables confundentes sólo uno de los tres encontrados (Saraiva y cols., 2007; Peres y cols., 2005; Nicolau y cols., 2003) determinó la existencia de asociación entre las variables principales estudiadas (Peres y cols., 2005). Sin embargo, es posible que esta asociación podría ser el resultado de algunas variables confundentes residuales de la posición socioeconómica. El estudio de la asociación entre las variables perinatales y la experiencia de caries constituyen un desafío debido especialmente a la gran cantidad de variables confundentes involucradas, ya que es posible que el bajo peso al nacer pueda ser sólo un marcador para otros factores de riesgo de caries. Además, muchos factores de riesgo para el bajo peso están asociados con conductas poco saludables por parte de los padres y a un nivel socioeconómico bajo, los cuales también constituyen factores de riesgo de caries (Nicolau y cols., 2003). Una posible explicación para la falta de asociación en el presente estudio comparado con otros, es la diferencia en el tiempo de exposición a otros factores de riesgo de caries. En el presente estudio fueron examinados niños de 6 años de edad, en comparación con los otros estudios que consideraron a niños entre 7-11 (Saraiva y cols., 2007) y 13 años (Nicolau y cols., 2003). Es posible que los niños examinados en nuestro estudio no hayan tenido suficiente tiempo para mostrar una elevada incidencia de caries dental, razón por la cual consideramos para la valoración del índice COP la caries dental desde su inicio como lesión en esmalte hasta la cavitación franca.

Respecto al diseño del estudio, los nueve criterios para establecer relaciones de causalidad propuestos por Hill, no incluyen ni implican que el método de casos y controles sea inferior a otros para establecer relaciones de causa y efecto. Cinco de los criterios son consideraciones externas al estudio (congruencia entre estudios, admisibilidad, coherencia con la historia natural y la biología de la enfermedad), confirmación por medio de la experimentación y analogía); por lo tanto, no son aplicables a una comparación entre diseños. Tres de los criterios son consideraciones internas (fuerza de la asociación, especificidad del efecto y gradiente biológico) que pueden evaluarse y son importantes en cualquier tipo de estudio. Sólo el criterio restante, la temporalidad, es más favorable al estudio de cohorte como base para establecer una inferencia causal. Esto se debe a que en los estudios de casos y controles, la exposición generalmente se clasifica después de iniciarse la enfermedad.

En nuestro caso, el método de casos y controles es equivalente al estudio de cohorte en relación a la temporalidad debido a que el bajo peso al nacer es una condición que se presenta antes de la experiencia de caries. Por lo tanto, concluimos que teóricamente las limitaciones para hacer inferencias en nuestro diseño de estudio no difiere de las de otros estudios epidemiológicos.

Respecto a las limitaciones de nuestro estudio, cuenta con aquellas propias del diseño metodológico de un estudio de casos y controles:

- Menor establecimiento de inferencias causales en asociaciones débiles que un estudio de cohorte, al existir una mayor susceptibilidad a sesgos.
- Las bajas tasas de participación, originan sesgos de selección cuando los participantes y no participantes tienen diferentes experiencias de exposición, y también son distintas las tasas de participación de casos y controles. La posibilidad de que se produzca sesgo aumenta en relación con la proporción de no participantes.
- Sólo se enfocará a un resultado de la exposición, siendo posible que existan otras alteraciones producidas, las que no serán evaluadas en este estudio.
- Además de lo anterior, dentro de las limitaciones de este estudio está la escasa bibliografía existente que lo precede para la posterior comparación y discusión de los resultados obtenidos con antecedentes previos.

Se ha hablado de las múltiples limitaciones del diseño de estudio de casos y controles, principalmente por la gran posibilidad de sesgo. En la presente investigación descartamos la posibilidad de un sesgo de información y de recuerdo debido a que obtuvimos los datos de prematuridad y bajo peso al nacer directamente de la fuente de información y la concordancia entre la información obtenida de los registros y la encuesta respondida por los padres de cada niño examinado fue perfecta. Sin embargo, las limitaciones que presenta nuestro estudio corresponden a aquellas propias del diseño metodológico de un estudio caso-control.

## **CONCLUSIONES**

1.- No se encontró asociación ente el bajo peso al nacer y una mayor experiencia de caries en la dentición definitiva de niños de la comuna de Valparaíso.

2.- La prevalencia de niños prematuros con bajo peso al nacer en la región de Valparaíso es similar al promedio nacional y se ha mantenido en la última década.

3.- La prevalencia promedio de caries dental en los primeros molares e incisivos centrales definitivos de niños y niñas de seis años prematuros y con bajo peso al nacer es menor que en los individuos con edad gestacional y peso normal al nacer. Respecto a la prevalencia de hipoplasia de esmalte, no se encontró una diferencia significativa entre los grupos de estudio.

4.- No se encontró asociación estadísticamente significativa entre las variables hipoplasia de esmalte, años de educación de los padres, índice de higiene oral simplificado de Greene y Vermillion simplificado, tiempo que ha transcurrido desde la última visita al odontólogo con la experiencia de caries en el grupo caso. Para el grupo control, se encontró una asociación estadísticamente significativa para las variables índice de higiene oral simplificado de Greene y Vermillion simplificado y años de educación del padre con la experiencia de caries. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre las variables hipoplasia de esmalte, años de educación de la madre, tiempo que ha transcurrido desde la última visita al odontólogo con la experiencia de caries.

5.- Se encontró asociación estadísticamente significativa entre la variable prematuridad y Bajo peso al nacer en relación con la variable experiencia de caries.

6.- Se estimaron posibles asociaciones entre la ausencia de caries dental y una mayor educación del padre del niño; la ausencia de hipoplasias de esmalte y tener una edad gestacional y peso normal al nacer; y la presencia de hipoplasias y tener una edad gestacional disminuída y bajo peso al nacer.

## **SUGERENCIAS**

Sugerimos que en estudios posteriores se considere la medición de variables como los niveles séricos de cotinina y los niveles de mercurio en la sangre, ya que ambos han sido asociados con la caries dental, debido a que podría influir en la deposición y maduración del esmalte. También podría realizarse una valoración de la desnutrición infantil que posiblemente está asociado con la experiencia de caries. Sería interesante realizar un estudio más acabado a largo plazo, que pudiese medir las variables potencialmente involucradas desde el comienzo del embarazo hasta después de la erupción dentaria, para lograr un aislamiento efectivo de las variables que hipotéticamente pudiesen estar relacionadas con la experiencia de caries dental.

En un futuro, el método de casos y controles debe convertirse en un recurso más sensible y específico para detectar asociaciones débiles y moderadas. Las controversias actuales en el terreno de la prematuridad y el bajo peso al nacer en relación con la experiencia de caries, ilustran la necesidad de reevaluar seriamente la aplicación del método actual de casos y controles para estudiar esta asociación, por lo que proponemos para un estudio más acabado de esta asociación la realización de estudios tipo cohorte.

## BIBLIOGRAFÍA

Aine L., Backström MC., Mäki R., Kuusela AL., Koivisto AM., Ikonen RS., Mäki M. (2000): Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med*, 29: 403–9.

Angelos GM., Smith DR., Jorgenson R., Sweeney EA. (1989): Oral complications associated with neonatal oral tracheal intubation: a critical review. *Pediatr Dent*, 11:133–140.

Badenier O., Cueto A., Moya R. y cols. (2007): Informe Final: Estudio de prevalencia de las enfermedades buco dentales y necesidades de tratamiento en la V Región, Ministerio de Salud, Gobierno de Chile.

Barker DJP. (1994): *Mothers, babies, and disease in later life*. London: BMJ Publishing Group, birth cohorts.

Bautista G., Tamayo MC. (2005): Evaluación de pruebas diagnósticas. Estudios de concordancia. *Revista científica de la Universidad del Bosque*, 11(2):74-79.

Beighton D. (2005): The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role in the caries process. *Community Dent Oral Epidemiol.*, Aug; 33(4): 248-55.

Boggess KA., Edelstein BL. (2006): Oral health in women during preconception and pregnancy: implications for birth outcomes and infant oral health. *Matern Child Health J*, 10(5 Suppl):S169-74.

Bödecker CF. (1939): The modified dental caries index. *J Am Dent Assoc.*;26:1453–60.  
Bratthall D., Hänsel Petersson G. (2005): Cariograma- multifactorial risk assessment model for a multifactorial disease. *Community Dent Oral Epidemiol.*, Aug;33(4): 256-64.

Broadbent JM., Thomson WM. (2005): For debate: problems with the DMF index pertinent to dental caries data analysis. *Community Dent Oral Epidemiol*, 33(6): 400-9.

Broadbent JM., Thomson WM., Poulton R. (2008): Trajectory patterns of dental caries experience in the permanent dentition to the fourth decade of life. *J Dent Res*, 87(1):69-72.

Burt BA., Pai S. (2001): Does low birthweight increase the risk of caries? A Systematic Review. *J Dent Educ*, 65(10):1024-7.

Campus G., Sacco G., Cagetti M., Abati S. (2007): Changing trend of caries from 1989 to 2004 among 12-year old Sardinian children. *BMC Public Health*, 1;7:28.

Caufield PW., Cutter GR., Dasanayake AP. (1993): Initial acquisition of mutans streptococci by infants: Evidence for a discrete window of infectivity. *J Den Res*, 72:37-45.

Centers for Disease Control and Prevention. (2008): *Low Birth Weight and Intrauterine Growth Retardation* Obtenida el 15 de Noviembre de 2008 de [cdc.gov/reproductivehealth/Products&Pubs/DatatoAction/pdf/birout3.pdf](http://cdc.gov/reproductivehealth/Products&Pubs/DatatoAction/pdf/birout3.pdf).

Chandra RK. (1988): Concentrations and production of IgG subclasses in preterm and small-for-gestation low birth weight infants. *Monogr Allergy*, 23: 156-9.

Chandra RK. (2002): Nutrition and immune system from birth to old age. *Eur J Clin Nutr*, 56(suppl 3): S73-S76.

Chandra RK., Ali SK., Kutty KM., Chandra S. (1977): Thymusdependent lymphocytes and delayed hypersensitivity in low birth weight infants. *Bio Neonate*, 31: 15-8.

Chandra RK., Matsumura T. (1980): Developmental aspects of cellmediated immunity and findings in low birth weight infants. *Indian J Pediatr* ,47: 103-7.

Cortés F. (2005): *Medición de la salud y la enfermedad en odontología comunitaria. En Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones.* Cuenca E., Baca P. 3° Edición, Editorial Masson, Barcelona – España, pp: 337-370.

Fejerskov O., Kidd E. (2003): *Dental Caries, The disease and its clinical management.* Oulu, Editorial Blackwell Munksgaard. pp. 4, 15, 25, 26, 145, 217, 223, 229.

Gómez S. (2001): *Fluorterapia en Odontología, para el niño y el adulto*, Tercera Edición Santiago, Impreso en Chile por Arancibia Hnos. y Cía. Ltda., p. 105.

Greene JC, Vermillion JR. The simplified oral hygiene index. *J Amer Dent Assoc* 1964; 68: 7-13

Gudkina J., Brinkmane A. (2008): Caries experience in relation to oral hygiene, salivary cariogenic microflora, buffer capacity and secretion rate in 6-year olds and 12 year olds in Riga. *Stomatologija*. 2008;10(2):76-80.

Hicks J., Garcia-Godoy F., Flaitz C. (2003): Biological factors in dental caries: role of saliva and dental plaque in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 1). *J Clin Pediatr Dent.*, Fall; 28(1): 47-52.

Hicks J., Garcia-Godoy F., Flaitz C. (2004): Biological factors in dental caries enamel structure and the caries process in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 2). *J Clin Pediatr Dent*, 28 (2): 119-24.

Hollander M., Wolfe D. (1998): *Nonparametric Statistical Methods*. John Wiley & Sons, Inc. Segunda Edición.

Hospital Carlos Van Buren. (2002): *Resumen Obstétrico Perinatal*. Valparaíso, Servicio de Neonatología del Hospital Carlos Van Buren.

Instituto de Nutrición y Tecnología de Alimentos INTA (2009): Resultados nacionales de concentración de flúor promedio en el agua por comuna.

Kelsey LJ., y cols. (1996): *Methods in Observational Epidemiology*. (2da ed). Nueva York: Oxford University Press.

Kelsey y cols. (n.d.): *Methods in Observational Epidemiology 2nd Edition*, Table 12-15. Obtenido el 2 de Diciembre de 2008, de <http://www.openepi.com/Documentation/SSCohortdoc.htm>

Kidd E., Fejerskov O. (2004): What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res*, 83 (Spec Iss C): C35-C38.

Lai PY., Seow K., Tudehope DI., Rogers I. (1997): Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a case-controlled, longitudinal study. *Pediatr Dent*. 19 (1): 42-49.

Latendresse G. (2009): The interaction between chronic stress and pregnancy: preterm birth from a behavioral perspective. *J Midwifery Womens Health*, 54(1): 8–17.

Li Y., Navia JM, Bian JY. (1996): Caries experience in deciduous dentition of rural Chinese children 3–5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia. *Caries Res*, 30:8–15.

Llena C., (2006): La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E449-55.

MINSAL, Ministerio de Salud. (2005-a): *Guía Clínica de Prevención Del Parto Prematuro* (1a ed). Santiago: Ministerio de Salud de Chile.

MINSAL, Ministerio de Salud. (2005-b): *Guía Clínica de Salud Oral Integral en Niños de seis años* (1a Ed). Santiago: Ministerio de Salud de Chile.

Moynihan P., Petersen PE. (2004): Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. *Public Health Nutr.*, Feb; 7(1A): 201-26.

Nicolau B., Marcenes W., Bartley M., Sheiham A. (2003): A life course approach to assessing causes of dental caries experience: the relationship between biological, behavioural, socio-economic and psychological conditions and caries in adolescents. *Caries Res*, 37:319–326.

Organización Mundial de la Salud (1997): *Encuestas de Salud Bucodental – Métodos Básicos* (4a ed). Ginebra. Pp. 16 – 20.

Organización Mundial de la Salud (n.d.): *Oral Health Programme. Caries prevalence: DMFT and DMFS*. Obtenida el 31 de Octubre de 2008, de <http://www.whocollab.od.mah.se/expl/orhdmft.html>.

Organización Mundial de la Salud (n.d.): *Oral Health Programme. Method of assessing dental caries*. Obtenida el 31 de Octubre de 2008, de <http://www.whocollab.od.mah.se/expl/orhsurvey97.html>.

Paulsson L., Bondemark L., Södefeldt B. (2004): A Systematic Review of the Consequences of Premature Birth on Palatal Morphology, Dental Occlusion, Tooth-Crown Dimensions, and Tooth Maturity and Eruption. *Angle Orthod*, 74(2):269-79.

Peres MA., De Oliveira Latorre Mdo R., Sheiham A., Perez KG., Barros FC., Hernandez PG., Maas AM., Romano AR.(2005): Social and biological early life influences on severity of dental caries in children aged 6 years. *Community Dent Oral Epidemiol*, 33:53–63.

Roberts-Thomson K, Stewart JF (2008): Risk indicators of caries experience among young adults. *Austr Dent J*. Jun; 53(2): 122-7.

Saraiva MC., Chiga S., Bettiol H., Silva AA., Barbieri MA. (2007): Is low birthweight associated with dental caries in permanent dentition? *Paediatr Perinat Epidemiol*, 21(1):49-56.

Saraiva MCD., Bettiol H., Barbieri MA., Silva AA. (2007): Are Intrauterine growth restriction and preterm birth associated with dental caries? *Community Dent Oral Epidemiol*, 35: 364-376.

Savitz D., Blackmore C., Thorp J. (1991): Epidemiologic characteristics of preterm delivery etiologic heterogeneity. *Am J Obstet Gynecol*, 164: 467-471.

Screebny LM, Valdini A, Yu A. (1981) Xerostomia. Part II: Relationship to nonoral symptoms, drugs, and diseases *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 68:419-27.



Screebny LM., Scwartz SS. (1997): A reference guide to drugs and dry mouth - 2nd edition. *Gerodontology*; 14 (1): 3347.

Seow WK. (1986): Oral complications of premature birth. *Aust Dent J*, 31:23–29.

Seow WK. (1996): A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. *Pediatr Dent*. 18(5):379-84.

Seow WK. (1997): Effects of preterm birth on oral growth and development. *Aust Dent J*, 42:85-91.

Seow WK., Brown JP., Tudehope DI., O'Callaghan, M. (1984): Developmental defects in the primary dentition of very low birth weight infants: adverse effects off laryngoscopy and prolonged endotracheal intubation. *Pediatr Dent* 6:28-31.

Seow WK., Humphrys C., Tudehope DI. (1987): Increased prevalence of developmental dental defects in low birth-weight, prematurely born children: a controlled study. *Pediatr Dent. Sep*;9(3):221-225.

Shulman JD. (2005): Is there an association between low birthweight and dental caries in the primary dentition? *Caries Res*, 39:161–167.

Soria-Hernández MA., Molina N., Rodríguez R. (2008): Hábitos de higiene bucal y su influencia sobre la frecuencia de caries dental. *Acta Pediatr Mex*, 29(1): 21-24.

Tagliaferro EP., Pereira AC., Meneghim MC., Ambrosano GM. (2006) Assessment of Dental Caries Predictors in a Seven-year Longitudinal Study. *J Public Health Dent*. 66(3): 169-73.

Tellez M., Sohn W., Burt B., Ismail A. (2006): Assessment of the Relationship between Neighborhood characteristics and Dental Caries Severity among Low-Income African-Americans: A Multilevel Approach. *J Public Health Dent.*; 66(1): 30–36.

Tenovuo J., (1997): Salivary parameters of relevance for assessing caries activity in individuals and populations. *Community Dent Oral Epidemiol.*, 25: 82-6.

Torres SR., Nuccio M., Milanos E., Pereira RP., Massaud A., Munhoz T. (2006): Variations of salivary flow rates in Brazilian school children. *Braz Oral Res.*, 20(1): 8-12.  
United Nations Children's Fund and World Health Organization (2004): *Low Birthweight: Country, regional and global estimates*. Nueva York, UNICEF.

Urbina T., Caro J., Vicent M. (1999): Caries y Fluorosis en Niños de 6 a 8 años y 12 años. Minsal, Chile. Departamento de Estadísticas e Información.

Viscardi RM., Romberg E., Abrams G. (1994): Delayed primary tooth eruption in premature infants: relationship to neonatal factors. *Pediatr Dent. Jan/Feb; 16 (1): 23-28.*

Zero DT. (2004): Sugars - the arch criminal?. *Caries Res., May-Jun; 38(3): 277-85.*

## ANEXOS



### **Consentimiento Informado**

*Estimado(a) Sr. (a):*

*Estamos realizando el estudio “Experiencia de caries en dentición permanente de niños prematuros con bajo peso al nacer”. Para ello estamos examinando a aquellos niños nacidos en el Hospital Carlos Van Buren entre los años 2002-2003 que actualmente tengan seis años. Nos gustaría invitarlo, tanto a usted como a su hijo, a participar de esta investigación mediante la participación de su hijo en un examen bucal gratuito y una breve encuesta para usted.*

*Este estudio se enmarca dentro de la evaluación de los objetivos sanitarios del Ministerio de Salud de Chile y permite evaluar información de utilidad para la toma de decisiones en la incorporación de actividades preventivas y terapéuticas que permitan a los niños de bajo peso al nacer disfrutar de una salud bucal acorde a la disminución de caries que han experimentado los niños chilenos en los últimos 25 años.*

*Su participación es muy importante para nosotros. Usted está en libertad de aceptar o rechazar esta invitación. Si participa, la información será manejada con absoluta confidencialidad y su nombre y el de su hijo no serán divulgados.*

---

**Yo ..... acepto responder la encuesta y permito la realización del examen bucal a mi hijo ..... para el estudio “Experiencia de caries en niños prematuros y con bajo peso al nacer”.**

.....

.....

**R.U.T. De la madre, padre o apoderado**

**Firma del padre, madre o apoderado**

**Valparaíso, ..... de ..... de 2009.**

I. IDENTIFICACIÓN			
Nombre del niño			
Sexo	Edad	Fecha de Nacimiento	/ /
Nombre del apoderado			
Dirección			Fono
Consultorio		Fecha de examen	

II. ANTECEDENTES DE PREMATURIDAD Y PESO AL NACER DEL NIÑO		
Semanas de gestación [semanas]	≥37	≤ 36
Peso al nacer [gramos]	≥ 2500	2499 – 1500
	1499-1000	≤999

III. ANTECEDENTES DEL APODERADO	
Años completos de educación cumplidos por la madre del niño	
Años completos de educación cumplidos por el padre del niño	

IV. LUGAR DE RESIDENCIA		
Residencia en cualquiera de las comunas de la VIII región	Si	No

V. FLUJO SALIVAL ESTIMULADO		
Flujo [ml/min]	0,8 - 3	≤ 0,7

VI. ANTECEDENTES ODONTOLÓGICOS																																																						
Frecuencia de visitas al odontólogo [veces al año]		≥1		<1																																																		
<b>ODONTOGRAMA</b>			<b>I.H.O.-S DE GREENE VERMILLION</b>																																																			
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sombreado rojo (cariados, obturaciones defectuosas).</li> <li>- Sombreado azul (obturados).</li> <li>- Cruz (perdidos por caries).</li> <li>- Sombreado verde (adicionalmente para zonas con hipoplasias).</li> <li>- Si la superficie presenta hipoplasia y caries, se sombreadá la mitad del recuadro con verde y la otra mitad con rojo.</li> </ul>			<ul style="list-style-type: none"> <li>- Colorear depósitos blandos y duros según la acumulación de desechos.</li> <li>- Las calificaciones I.D.-S y I.C.-S se obtienen totalizando la puntuación de los depósitos por superficie dental y dividiendo el resultado entre la cantidad de superficies examinadas.</li> <li>- El I.H.O.-S se obtiene sumando las puntuaciones de I.D.-S y I.C.-S.</li> </ul>																																																			
COP/D General			<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th colspan="3">D. Blandos</th> <th colspan="3">D. Duros</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1.6 V</td> <td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>1.1 V</td> <td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>2.6 V</td> <td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>3.6 L</td> <td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>3.1 V</td> <td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>4.6 L</td> <td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td> </tr> </tbody> </table>			D. Blandos			D. Duros			1.6 V	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1.1 V	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2.6 V	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3.6 L	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3.1 V	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4.6 L	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	I.D.-S
	D. Blandos			D. Duros																																																		
1.6 V	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																
1.1 V	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																
2.6 V	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																
3.6 L	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																
3.1 V	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																
4.6 L	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																
COP/D Molares					I.C.-S																																																	
COP/D Incisivos					I.H.O.-S (I.D.-S+I.C.-S)																																																	
COP/S General																																																						
HIPOPLASIAS	Presente	Ausente	Antecedentes asociados a fluorosis		Si No																																																	

