

Corpas Pastor, L. y Ruiz León, C., 2003. Alteraciones odontoestomatológicas en niños asmáticos. Estudio piloto caso-control. *Acta Pediátrica Española*, 61(1), pp. 9-20.

(Artículo original publicado en la edición impresa de la Revista *Acta Pediátrica Española*, bajo el ISSN núm. 0001-6640)

[PÁG. 9]

Alteraciones odontoestomatológicas en niños asmáticos. Estudio piloto caso-control.

L. Corpas Pastor, C. Ruiz León

Distrito sanitario de Antequera. Servicio Andaluz de Salud

Resumen

El propósito de este estudio es determinar si existe alguna asociación entre la aparición de caries y otras enfermedades dentales y el tratamiento contra el asma en un grupo de niños asmáticos que habían estado durante más de dos años en tratamiento con budesonida-salbutamol y ketotifeno. Se establecieron dos grupos de estudio: 16 casos y 31 controles de edades similares ($p = 0.10$), siguiendo un diseño descriptivo retrospectivo cuasi caso-control, en el que se intentaron controlar los sesgos muestrales. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre ninguna de las variables de confusión (higiénico-dietéticas) estudiadas. Tampoco hubo diferencia entre ambos grupos en cuanto a la presencia de maloclusiones ($p = 0.13$), coincidiendo ésta con la observada en la población general en ambos grupos.

Los resultados indican que tanto la prevalencia de caries, como los índices de caries son el doble en el grupo de asmáticos. Existe diferencia estadísticamente significativa entre ambos -grupos en el volumen promedio de saliva total estimulada ($H = 7.03$, $p < 0.01$). El 87.5% de los individuos en el grupo de asmáticos presentaba caries en dentición temporal, mientras que la prevalencia de caries en el de controles era del 58.06%. La diferencia entre ambas proporciones es estadísticamente significativa ($p < 0.05$). Todos los índices de caries tanto en dentición temporal como en definitiva fueron más altos en los asmáticos que en los controles, aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa. En cuanto a la gravedad, parece ser que las caries en los asmáticos necesitan tratamientos más agresivos que en los no asmáticos.

Como hipótesis, podría explicarse la relación entre el asma y la caries en función del concepto actual de caries: la hiposialia demostrada en este estudio podría producir una disminución en la capacidad de autoclisis y permitir un comienzo de la desmineralización (primera etapa de la caries). A continuación, de seguir una falta de higiene y una ingesta alimentaria inadecuada haría proseguir el proceso de la caries. La mayor gravedad observada en asmáticos tal vez obedezca a la capacidad disminuida del odontoblasto para responder al ataque de la caries inducida por la budesonida. Como conclusión (a la luz de los resultados obtenidos y de la hipótesis planteada), se puede afirmar que existe suficiente evidencia estadística para aceptar que hay relación entre los fármacos usados en el tratamiento del asma y la aparición de caries en la dentición temporal; por lo que recomendamos la instauración de medidas preventivas dentales individuales cuando se prescriban estos fármacos.

Palabras clave: Asma, caries, corticoides

Summary

The purpose of this study is to determine whether there is any relationship caries or other oral diseases and asthma therapy in a group of asthmatic children who had been receiving budesonide-salbutamol and ketotifen for more than two years. Two groups of children, 16 study patients and 31 controls of similar ages ($p=0.10$), were studied according to a descriptive, quasi-case-control design in which the attempt was made to minimize sampling bias. There were no statistically significant differences in the confounding variables (hygiene-dietary) studied, nor did the two groups differ in terms of the presence of malocclusions ($p= 0.13$), which coincided in both groups with that observed in the general population. The results showed that that both the prevalence of caries and caries index were two-fold higher in the asthmatic group. There was a statistically significant difference between the two groups with respect to the mean volume of total stimulated saliva ($H = 7.03$, $p < 0.01$). Caries in primary teeth were observed in 87.5% of the children in the asthmatic group, while the prevalence of caries in controls was 58.06%. The difference between the two proportions is statistically significant ($p < 0.05$). All the caries indices, both in the primary and permanent dentitions, were higher in asthmatic group, although

[PÁG. 10]

the difference was not statistically significant. The severity of the caries appeared to be greater in the asthmatic children, who required more aggressive treatments than the controls. The relationship between asthma and caries could be related to the current concept of caries: abnormally low levels of stimulated saliva could reduce the buffering capacity, allowing demineralization of the enamel to commence (first stage of caries development). Subsequently, in the absence of proper hygiene and diet, the process would continue. The greater severity observed in asthmatics patients may a result of the reduced capacity of the odontoblast to respond to the caries attack, a circumstance that is probably provoked by budesonide. In the light of these findings and the hypothesis proposed, we consider that there is sufficient statistical evidence of relationship between the drugs used in the treatment of asthma and the development of caries in the primary dentition and, thus, recommend the introduction of individual preventive dental care when these drugs are prescribed.

Key words: Asthma, caries, corticosteroids.

(Acta Pediatr Esp 2003; 61: 9-20)

Introducción

Dentro de la enfermedad respiratoria, existen entidades como el asma o la hiperreactividad bronquial que se desarrollan en la edad pediátrica y son tributarias de un tratamiento con corticoides y betagonistas en aerosol, desde una temprana edad.

El tratamiento que se suele instaurar consiste en la prescripción de inhaladores betagonistas y corticoides. Generalmente, la edad de primer diagnóstico de este proceso respiratorio suele ser entre los 0 a 6 meses y casi siempre antes del primer año de vida. El proceso puede confundirse con una bronquiolitis en lactantes entre 6 y 9 meses, si ocurre en época de epidemia.

Aunque los pacientes afectados por asma bronquial no requieren (1) un tratamiento odontológico preventivo distinto del de los pacientes sin esta patología, se ha asociado el asma con un aumento de caries (1) y enfermedad periodontal, con el doble de frecuencia en la formación de cálculo (2).

Se tiene noticia sobre el efecto que los inhaladores producen en el pH de la saliva y la placa dental y se ha determinado que se produce una disminución en el pH en los pacientes sometidos a este tratamiento (3), lo que puede posibilitar un mayor ataque ácido. De igual forma, se ha estudiado en animales el efecto de los glucocorticoides sobre los odontoblastos (4), habiéndose demostrado que los glucocorticoides producen una disminución de la respuesta de los odontoblastos al ataque de la caries.

Insistimos en la controversia y vemos que algunos autores han estudiado la relación entre asma y caries y han concluido que ni el asma *per se*, ni su gravedad afectan la prevalencia de caries y de enfermedad periodontal (5). Sin embargo, en un estudio realizado en niños entre 10 y 20 años (6), se ha encontrado que la producción de saliva es un 26% menor en los asmáticos. El setenta por ciento de los niños con mayor nivel microbiano (medido en unidades formadoras de colonias de *Streptococo mutans*) pertenecía al grupo de asmáticos y las concentraciones salivares de proteínas totales y amilasa fueron menores en el grupo de asmáticos. El índice COS fue superior en el grupo de asmáticos, aunque esta diferencia no fue significativa.

En niños de entre 4 y 10 años, se encontró un mayor índice CAOS en el grupo de asmáticos con una diferencia estadística significativa frente a los no asmáticos. Se evidenció que los niños asmáticos presentaban más placa, gingivitis y cálculo en comparación al grupo control, que existía una diferencia significativa en la severidad y el número de dientes afectados por caries y que afectaba las superficies labiales de los dientes anteriores y las oclusales de los posteriores (7).

En cuanto al tratamiento, en dentición primaria se comprobó que los niños asmáticos necesitan obturaciones a menor edad que los niños sanos y también que se les practican más exodoncias por caries de molares temporales que a los niños sanos (8).

Estas observaciones sugieren que en los pacientes asmáticos en tratamiento con corticoides inhalados puede encontrarse mayor actividad microbiana y un mayor desarrollo de caries dental y de su gravedad. Además, dado que la dentición temporal comienza a erupcionar a los 6 meses y está completa generalmente a los dos años de vida, estos pacientes han sido expuestos a los medicamentos inhalados durante un

periodo extenso con su dentición temporal completa y por ello, a los 7-9 años la dentición temporal ha sido expuesta durante largos periodos de tiempo a los medicamentos en aerosol y es la franja de edad que pretendemos estudiar (nacidos entre 1991-1993).

La caries es una enfermedad con alta prevalencia en la comunidad andaluza (9); para Andalucía, a los 7 años hay un índice “cao” promedio de 2,00 (predominando el componente c de 1,78); con el 53 % de niños de 7 años con caries en su dentición temporal y para dentición permanente, un promedio de 0,39 de índice CAO y el componente C de 0,33. El índice CAO, que crece con la edad, está en 2,69 a los 12 años y 3,95 a los 14 años y a esta última edad, más de un 80 % de los niños presenta caries en su dentición permanente (9). En el área rural (9), el promedio de índice cao a los 7 años es superior a la media andaluza en general y del área urbana, pues está en 2,22 y el índice CAO, que está en 0,46, también es mayor a esa edad. El índice CAO a los 12 y 14 años para el área rural está en 3,03 y 4,25, respectivamente (siempre superior a la media andaluza en general y a la media urbana andaluza). Los datos para la provincia de Málaga son similares en dentición temporal y algo más bajos para la definitiva, pues a los 7 años, el índice

[PÁG. 11]

Tabla 1 Códigos de gravedad de caries.

<i>Código</i>	<i>Estado</i>	<i>Descripción</i>
0	Sano	No necesita tratamiento
1	Sano	Necesita sellador por riesgo de caries
2	Desmineralización del Esmalte	Necesita remineralización, flúor e higiene
3	Caries	Necesita obturación simple
4	Caries extensa con alteración pulpar reversible	Necesita obturación compleja/protección pulpar indirecta
5	Caries con afectación pulpar irreversible	Necesita tratamiento pulpar
6	Destrucción de la corona por caries	Necesita exodoncia

Adaptación basada en la clasificación de necesidades de Ismail (1997).

cao es de 2,51 y el CAO es de 0,31. Este índice a los 12 años es de 2,32 y a los 14 años, 3,51 para la provincia de Málaga (9).

En la ZBS de Campillos (10) del Distrito Sanitario de Antequera, el 54,66 % de los niños de 6-7 años presentaban caries en su dentición decidua, con un índice “co” promedio de 2,36 (2,96 DE) y un 5,67 % presentaba caries en al menos uno de sus primeros molares permanentes. El índice “CAO-M” promedio era de 0,15 (0,636 DE). Dentro del Distrito Sanitario de Antequera, en la ZBS de Mollina (11), la prevalencia de caries en dentición temporal a esa misma edad es del 47,02 %, con un índice “co” promedio de 1.791 (2.619 DE) y un índice “CAO-M” promedio de 0.247 (0.775 DE).

La lesión de caries es un proceso de desmineralización cuya progresión llega a la formación de una cavidad irreversible (12), pero mucho tiempo antes de que esto ocurra, en la cavidad bucal se ha producido un desequilibrio en contra del hospedador. La formación de placa es un proceso normal. El problema lo constituye la colonización de la placa por microorganismos capaces de vivir a pH ácido y producir ácidos en su metabolismo. Se inicia en el momento en que se produce una ingesta frecuente de azúcares. En este ambiente se favorece el desarrollo de especies bacterianas que son capaces de producir gran cantidad de ácido, crecer a pH ácido e incluso seguir produciendo ácido a pH ácido. Esto ocasiona que, aunque la caries dental sea de etiología polimicrobiana, determinados microorganismos, estreptococos del grupo mutans y *Lactobacillus*, cobren un especial protagonismo. Una vez establecido en la placa bacteriana el desequilibrio microbiológico, la enfermedad de caries está instaurada cuando se produce durante tiempos prolongados la bajada de pH en un hospedador susceptible.

En este momento, la enfermedad es reversible mediante la aplicación de medidas preventivas. Se pueden disminuir o eliminar los microorganismos cariogénicos mediante control de placa bacteriana, y/o realizar un control de dieta, que vuelva a establecer un equilibrio en la microbiota de la placa. También es posible actuar sobre el hospedador aumentando su resistencia a los ataques ácidos. En ello, desempeña un papel importante la saliva (13) desde un punto de vista físico, químico y antibacteriano, así como las medidas preventivas para conseguir que la enfermedad no se instaure. El volumen normal de saliva estimulada es de 1 a 2 mL por minuto. Cuando es menor a 1 mL pueden darse problemas y cuando es menor a 0.7 mL se registra como xerostomía (13). La saliva resulta fundamental en el control bacteriano, por la autoclisis, el pH y las sustancias en ella disueltas, así como en la remineralización de lesiones dentarias.

Debido a la naturaleza dinámica y progresiva del proceso de la caries, múltiples autores se han planteado la necesidad de establecer índices que nó sólo recojan la presencia o ausencia de caries, sino más bien el estado o las necesidades de tratamiento dental como expresión de ese estado (14-17). Así, Ismail (17) insiste en el cambio conceptual que se ha producido en el último siglo en el diagnóstico de caries. Propone un modelo de clasificación de lesiones de caries basado en el tipo de estrategias de intervención adecuado en el manejo de la caries. Realiza una revisión de literatura sobre la validez de los distintos métodos de diagnóstico de lesiones no cavitadas de caries, que

nosotros hemos modificado para la elaboración de un código de gravedad de esta afección (tabla 1).

La caries dental no afecta a todos los dientes y superficies dentarias por igual. Se desarrolla preferentemente en las zonas donde hay mayores acúmulos de placa y en donde los mecanismos de autolimpieza y de control de placa son menos efectivos. La localización más frecuente es en las fosas y fisuras de los dientes posteriores debido a su angostura. La velocidad de progresión de la caries es variable y está en relación con el menor o mayor desequilibrio entre los factores implicados en la etiología de la enferme-

[PÁG. 12]

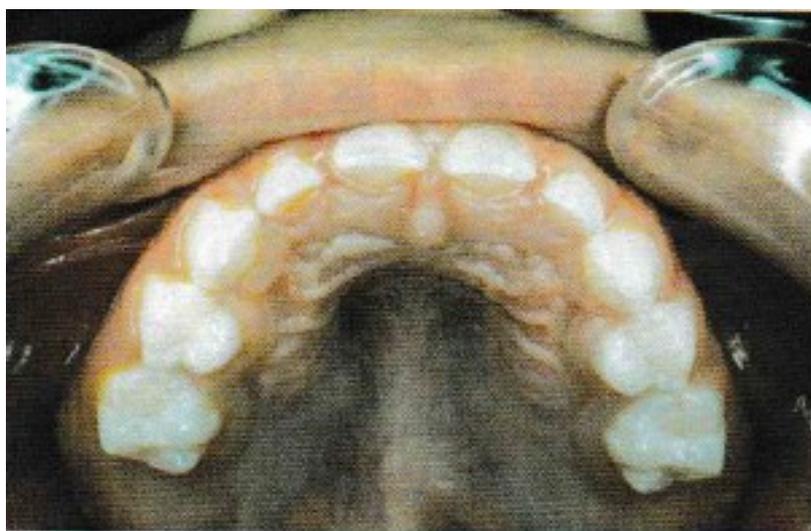


Figura 1. Sano, no necesita tratamiento. (código 0).

dad (13). En general, la lesión avanza más lentamente cuando se localiza a nivel del esmalte, por lo que es especialmente importante el diagnóstico precoz que permita una terapéutica basada en la administración de fluoruros y en el control de las condiciones medioambientales locales que han sido la causa de la lesión. Desde un punto de vista clínico lo realmente interesante es que la lesión de esmalte, muy porosa, permite una difusión de los ácidos hacia la dentina sin que se haya formado necesariamente una cavidad en el esmalte y sin que exista una invasión bacteriana. Esta difusión es la responsable del inicio de la desmineralización de la dentina y tiene la característica de que se extiende periféricamente a lo largo de la unión amelodentinaria (12). Todos estos estadios se recogen en las figuras 1 a 7.

Los inhaladores producen una disminución en el pH de la saliva y la placa dental (3), lo que puede posibilitar un mayor ataque ácido. Si a esto añadimos que puede posibilitarse una disminución de los mecanismos de defensa dentarios (disminución de la respuesta de los odontoblastos al ataque de la caries) (4), podremos suponer que en los pacientes asmáticos vamos a encontrar niveles de caries más elevados que en el resto de la población.

El propósito de este trabajo es establecer si existe alguna relación entre el uso de los aerosoles (corticoides y broncodilatadores) y el desarrollo de caries dental u otras alteraciones odontológicas.

Los objetivos de este estudio son:

1.- Identificar los individuos de 7-9 años de edad del distrito sanitario de Antequera que han sido expuestos a medicación broncodilatadora en aerosol, así como elegir dos controles por cada caso (niños de la misma edad, sexo, entorno socioeconómico, hábitos dietéticos e higiénicos que los casos).

2.- Identificar los individuos que han tenido exposición a beta adrenérgicos y corticoides inhalados y medir mediante sus historias clínicas, la duración de la exposición (previa obtención de consentimiento).

3.- Realizar el examen dental a los sujetos seleccionados (casos y controles, previa obtención de consentimiento), utilizando criterios diagnósticos epidemiológicos cuantitativos (índices CAOD, CAOS, CAOM, cod, cos) y cualitativos (Ismail).

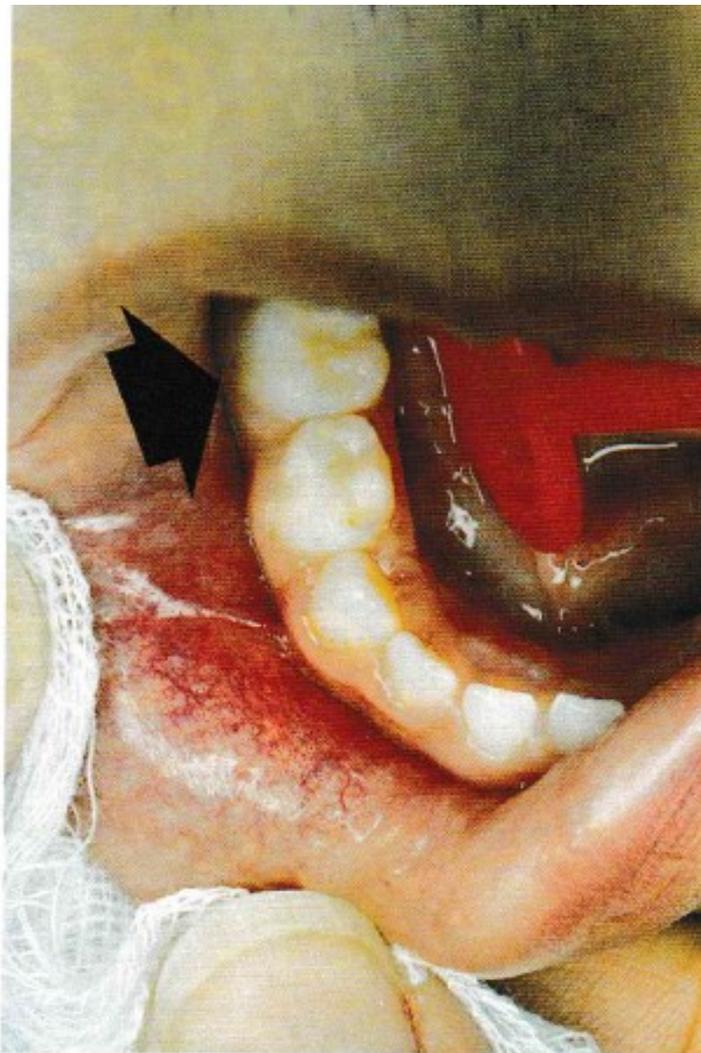


Figura 2. Sano, necesita sellador por riesgo de caries (código 1).



Figura 3. Desmineralización del esmalte. (código 2) de severidad de caries.



Figura 4. Caries simple, con afectación de dentina. (código 3)



Figura 5. Caries profunda, con necesidad de protección pulpar indirecta (código 4)

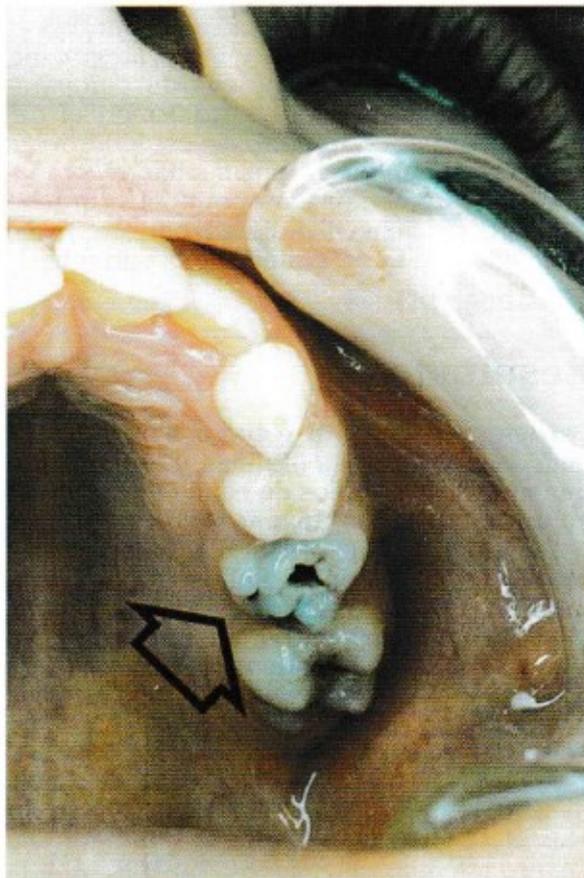


Figura 6.- caries con afectación pulpar, con necesidad de tratamiento pulpar (código 5)



Figura 7. Total destrucción, necesidad de exodoncia (código 6).

4.- Obtener una muestra de saliva total estimulada (1 minuto de estimulación) y medir el volumen y el pH de la cantidad secretada, en sujetos de ambos grupos.

5.- Realizar la informatización de los datos, el estudio de los mismos y establecer relaciones entre las variables estudiadas.

Material y Métodos

A efectos de este estudio, el universo lo compone el conjunto de pacientes pediátricos sometidos a tratamiento con broncodilatadores betagonistas y corticoides en aerosol por hiperreactividad bronquial o asma, del Distrito Sanitario de Antequera durante al menos 2 años. El caso está definido por el paciente menor de 9 años que ha recibido este tratamiento por al menos 14 meses. El control se define como de similar edad, entorno socioeconómico, hábitos dietéticos e higiénicos que los casos, pero que no presenta exposición al factor de riesgo. A los padres de todos los sujetos se les hizo firmar un consentimiento informado (18).

La muestra de casos ha sido extraída por conveniencia y corresponde al total de los casos que accedieron a hacerse una revisión dental en el Centro de Salud de Antequera. Los controles se eligieron entre los escolares del Programa de Salud Bucodental. El tamaño del grupo control es mayor al objeto de darle más potencia al estudio. Se escogieron dos escolares controles por cada uno de los casos, teniendo la precaución de

asignar controles a cada caso que tuviesen hábitos higiénico-dietéticos similares a los casos. Posteriormente se eliminó uno de los controles por haber tenido un diagnóstico previo de asma.

Se diseñó una ficha dental en la que se registraron los datos personales de los pacientes, sus antecedentes médicos, la historia dental pasada (incluyendo visitas previas al dentista, hábitos higienicodietéticos, etc.), así como los datos de la exploración dental descritos más adelante. Para los casos, se registró el tratamiento prescrito a cada individuo: broncodilatadores (sulfato

[PÁG. 14]

Tabla 2.
Hábitos dietéticos en los individuos de la muestra de casos y controles.

	GRUPO CASOS n=16		GRUPO CONTROL n=31	
	N	%	N	%
Ingesta diaria:				
Chicle	8	50	17	54.8
Chucherías	7	43.75	14	45.2
Dulces	9	56.3	16	51.6
Zumos	10	62.5	23	76
Flúor	2	12.5	1	3.3

FUENTE: Datos obtenidos del análisis de la muestra estudiada.

de terbutalina, bromuro de ipratropio con bromhidrato de fenoterol, formoterol, salmeterol, salbutamol, etc.); corticoides inhalados (budesonida), corticoides orales (prednisona, etc.), otra medicación (ketotifeno, nedocromilo sódico, etc.), dosis y pauta de prescripción, fecha de inicio y final de tratamiento y duración en meses de cada periodo de tratamiento.

Para cada individuo de la muestra, se realizó un examen dental incluyendo los índices de placa, cálculo y maloclusión; además los clásicos CAOD, CAOS, CAOM, co, cos (de caridos ausentes y obturados). Como novedad, se diseñó un "código de gravedad de caries" basado en las necesidades de tratamiento para cada pieza dentaria.

Se tomó una muestra de saliva total estimulada (19), recogiendo en un tubo estéril (RFA: SRO-1, Soria Genlab SA, Valdemoro, Madrid) la saliva después de un minuto de estimulación muscular con cera de parafina y se midió la cantidad esputada mediante jeringa calibrada (B/Braun 2 mL, D-34209, Melsungen). A cada una de las muestras se les determinó el nivel de pH mediante método de tiras reactivas (Merck).

La exploración se realizó en el CS de Antequera (SAS) utilizando espejo plano intraoral, sonda doble y luz artificial (del equipo dental). Todos los datos de la

exploración se anotaron en una ficha diseñada al efecto. Se tomaron fotografías clínicas previo consentimiento (18) mediante una cámara *reflex* (Olympus OM 101, Japón) con objetivo macro (Olympus lens. AF macro 50 mm 1:2,8, Japón) provista con un flash anular (Sunpak auto D X 1.212, Japón), utilizando abrebocas (Spandex).

Para la realización del índice de gravedad se asignó a cada pieza un código de gravedad de caries:

- 0: sano, no necesita tratamiento.
- 1: sano, necesita sellador por riesgo de caries.
- 2: desmineralización del esmalte, necesita flúor, y revisión a los 6 meses.
- 3: caries dentina, necesita obturación.
- 4: caries dentina extensa: necesita obturación con protección pulpar indirecta o/y obturación compleja.
- 5: caries dentina con afectación pulpar: necesita tratamiento pulpar.
- 6: gran destrucción, necesita exodoncia.

Se realizó un diseño artificial descriptivo cuasi caso-control, con el que se estudiaron diferentes variables de confusión (dieta y hábitos higiénicos) que se intentaron controlar en el momento de la selección de los integrantes de la muestra y su integración en el correspondiente grupo de comparación. Cuando fue posible, utilizando el paquete informático Epi-info, se estudiaron las variables en ambos grupos mediante comparación de promedios y proporciones (prueba *t* de Student, χ^2 , *f* de Snedecor, etc.), dependiendo de la naturaleza de la variable de comparación.

Resultados

Participaron en este estudio 47 pacientes pediátricos, 16 casos (4 niñas, 12 niños) con una media de 7,4 años de edad (1,4 DE) y 31 controles (13 niñas, 18 niños) con una media de edad de 7,6 años (0,7 DE). La edad promedio fue similar en ambos grupos ($\chi^2= 27.07$ $p= 0.1029$).

Las diferencias entre ambos grupos en cuanto a hábitos dietéticos (tabla 2) no fueron significativas en ninguna de las variables de confusión estudiadas (ingesta diaria de goma de mascar: $\chi^2= 0,1$, $p= 0,755$; chucherías: $\chi^2= 0,09$, $p= 0,7658$; dulces: $\chi^2= 0,09$, $p= 0,7652$; zumos: $\chi^2= 1,01$, $p= 0,3148$; flúor: $\chi^2= 1.41$, $p= 0.2356$). Tampoco lo fueron en cuanto a hábitos higiénicos (tabla 3), donde para la variable de cepillado diario, la diferencia entre ambos grupos no fue significativa (cepillado diario: $\chi^2= 0.25$, $p= 0,6185$; colutorio: $\chi^2= 0,28$, $p= 0,5957$).

En cuanto a la presencia de maloclusiones, tampoco se observan diferencias significativas en ambos grupos (aproximadamente el 42% de los controles – 13 de 31– y el 50% de los casos presentaron maloclusión; $\chi^2= 4,12$, $p= 0.1272$).

En el grupo de asmáticos, más del 90% había estado expuesto a tratamiento en aerosol con salbutamol, budesonida y ketotifeno en periodos de entre 2 y 4 años (en general, tres meses al año con budesonida-salbutamol y nueve meses con ketotifeno). El 37,5%

había estado expuesto a la medicación durante más de cuatro años, mientras que el 62.5% restante lo había estado entre 1-4 años).

En cuanto a la historia dental previa (tabla 4), aunque no existieron diferencias sig-

[pág. 15]

Tabla 3.
Hábitos higiénicos en los individuos de la muestra de casos y controles.

	GRUPO CASOS n=16		GRUPO CONTROL n=31	
	N	%	N	%
Cepillado diario	10	62.5	17	54.8
Colutorio	1	6.25	1	3.2
Sedad dental	0	-	0	-

FUENTE: Datos obtenidos del análisis de la muestra estudiada.

Tabla 4.
Historia dental previa en los individuos de la muestra de casos y controles.

	GRUPO CASOS n=16		GRUPO CONTROL n=31	
	N	%	N	%
Visita dentista	10	62.5	11	35.48
Flemones pasados	7	43.8	6	19.35
Sensibilidad	5	31.3	5	12.9
Fluoración tópica	3	18.8	2	6.45
Obturaciones	2	12.5	6	19.35
Exodoncias por caries	1	6.3	1	3.2

Fuente: datos obtenidos del análisis de la muestra estudiada.

Tabla 5. Alteraciones odontoestomatológicas en los individuos de la muestra de casos y controles (I).

	GRUPO CASOS		GRUPO CONTROL	
	N	%	N	%
Gingivitis	7	53.8	10	32.26
Cálculo	2	12.5	-	-
Llagas	10	71.4	8	25.81
Hipoplasias esmalte	4	25	5	16.31

Fuente: datos obtenidos del análisis de la muestra estudiada.

nificativas en ninguno de los apartados considerados, en los pacientes del grupo de los casos existe una mayor frecuencia de visitas previas al dentista ($\chi^2= 2,15, p= 0,1426$); También la proporción de asmáticos que han sufrido flemones en el pasado es mayor ($\chi^2= 2,38, p= 0.1228$): al igual que los que han padecido sensibilidad ($\chi^2= 1,76, p= 0,1846$).

En lo referente a las alteraciones bucales, los pacientes en tratamiento con aerosoles presentaron una mayor proporción de alteraciones odontoestomatológicas (tabla 5). La diferencia fue estadísticamente significativa en cuanto a la presencia de úlceras ($\chi^2= 5,93, p <0,05$). La diferencia no fue estadísticamente significativa en cuanto a gingivitis ($\chi^2= 0,13, p= 0,7190$), o hipoplasia de esmalte ($\chi^2= 0,61, p= 0,4344$).

Por otra parte, en cuanto al volumen promedio de saliva y el pH en el momento de realizarse este trabajo (tabla 6), existió diferencia estadísticamente en relación al volumen promedio de saliva total estimulada significativa (H. Kruskal-Wallis= 7,026; $p <0.01$). No así en cuanto al pH, aunque rozando la significación estadística (H=3,088, $p= 0,07889$).

La prevalencia de caries en dentición temporal (figura 8) en el grupo de casos fue del 87,5%, mientras que la prevalencia de caries en el grupo control fue del 58,06%. La diferencia entre ambas proporciones fue estadísticamente significativa ($\chi^2= 4,12, p <0.05$).

Todos los índices de caries tanto en dentición temporal, como definitiva fueron más altos en el grupo de casos que en el de controles (tabla 7). Tales diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Queremos señalar que parece existir una relación dosis-dependiente del hipotético efecto cariogénico del tratamiento contra el asma, puesto que mientras en los 10 niños que habían estado expuestos menos de cuatro años (62,5%), el índice cod era muy parecido al de la población normal (cod= 2,7, DE 1,83), en los otros 6 niños que habían estado sometidos por más tiempo al tratamiento (37,5%), desarrollaron un índice cod más elevado que en el grupo control (F= 4.51, $p <0.05$) y mayor que el de la población

[PÁG. 16]

Tabla 6. Alteraciones odontoestomatológicas en los individuos de la muestra de casos y controles (II). Volumen de saliva total estimulada.

	GRUPO CASOS (n=16)		GRUPO CONTROL (n=15)	
	PROMEDIO	D.S.	PROMEDIO	D.S.
Volumen de saliva total estimulada*	0.43 cc	0.44	0.57 cc	0.31
PH salival**	7.32	1.133	7.107	0.369

Fuente: datos obtenidos del análisis de la muestra estudiada. El tamaño de muestra en los controles en esta prueba es igual al de los casos.

TABLA 7.
Alteraciones odontoestomatológicas
En los individuos de la muestra de casos y controles (III).
INDICES.

	GRUPO CASOS		GRUPO CONTROL	
	PROMEDIO	D.S.	PROMEDIO	D.S.
CAOD	1.071 (n=14)	1.492	0.6 (n=25)	1
CAOS	1.071	1.492	0.76	1.393
CAOM	1.071	1.492	0.6	1
cod	3.750 (n=16)	2.408	3.194 (n=31)	3.619
cos	6.750	6.137	4.484	6.402

Tabla 7. (CAOD=Cariados+Ausentes+Obturados por diente permanente. CAOS=Cariados+Ausentes+Obturados por superficie en diente permanente. CAOM=Cariados+Ausentes+Obturados por molar permanente. cod=Cariados +Obturados por diente deciduo. cos= cariados+obturados por superficie en diente primario).

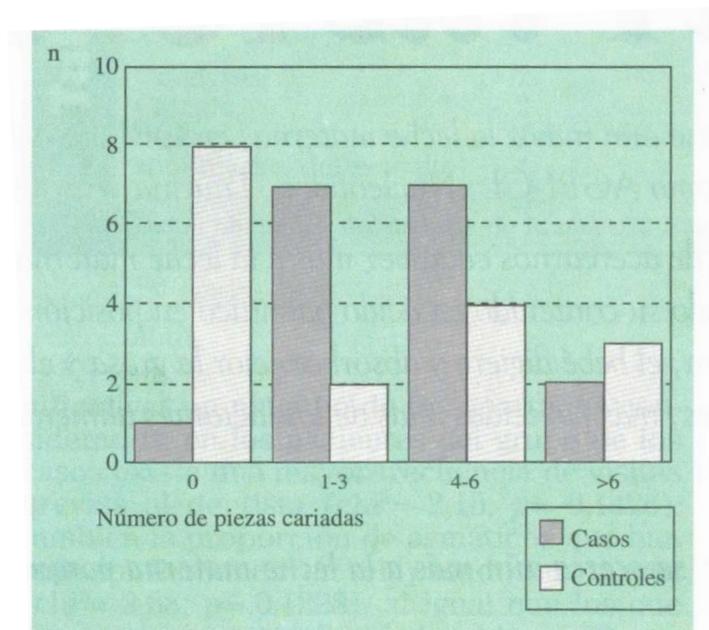


Figura 8. Prevalencia de caries en dentición temporal.

normal, alcanzando un promedio de 5,5 (DE 2,34), con una prevalencia de caries en dentición temporal del 100%.

En cuanto al riesgo de caries derivado del tratamiento de asma, podemos afirmar que hay suficiente evidencia estadística para concluir que hay una relación entre los fármacos usados en el tratamiento del asma y la aparición de caries dental en la dentición primaria.

Más importante aún que las diferencias en cuanto a índices de prevalencia de caries, resulta la diferencia observada en cuanto a la gravedad de caries tanto en dentición

primaria (tabla 8, figura 9), como en dentición definitiva (tabla 9, figura 10). A la vista de estos resultados, podemos deducir que existe una mayor gravedad de las lesiones de caries presentes en el grupo de casos. Los códigos 0 y 1 (dientes sanos) son más frecuentes en el grupo control y los códigos 4, 5 y 6 (gran afectación de caries) lo son en el grupo de casos. Por ello, podemos afirmar que en los asmáticos la caries es más grave (figuras 9 y 10).

Asimismo, la frecuencia de códigos 1 y 2 (sanos con necesidad de prevención, y desmineralizaciones de esmalte), es mayor en el grupo de casos que en el de controles, por lo que parece evidente la mayor necesidad de un protocolo preventivo específico en el grupo de casos (figuras 9 y 10).

Discusión

En este trabajo se han intentado controlar los sesgos debidos a los hábitos higiénicodietéticos y a la edad. Las diferencias observadas en la totalidad de las variables de confusión estudiadas en ambos grupos (a excepción de la variable sexo) no fueron estadísticamente significativas (incluidas edad y presencia de maloclusiones), por lo que, en principio, se suponen controlados una gran parte de los sesgos de selección muestral, lo que permite suponer que ambos grupos son suficientemente homogéneos (tablas 2 y 3).

Tabla 8.
Frecuencia de códigos de gravedad en dentición primaria.

	55							54							53						
S	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6
GruA	5	-	1	9	-	-	1	11	-	2	1	2	-	-	13	-	2	-	-	-	-
%	3	-	6.3	56.	-	-	6.3	68.	-	12.	56.	12.	-	-	86.	-	12.	-	-	-	-
	1.			3				8		5	3	5			7		5				
GruB	2	-	-	9	1	-	-	20	-	-	9	1	1	-	29	-	-	1	1	-	-
%	6	-	-	29	3.2	-	-	64.	-	-	29	3.2	3.2	-	93.	-	-	3.2	3.2	-	-
	7.							5							5						
	7																				
	65							64							63						
S	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6
GruA	5	-	2	7	1	-	1	7	-	2	6	-	-	1	11	-	2	2	-	-	-
%	3	-	12.	43.	6.3	-	6.3	43.	-	12.	37.	-	-	6.3	73.	-	13.	13.	-	-	-
	1.		5	8				8		5	5				3		3	3			
GruB	2	-	-	6	3	-	-	25	-	-	5	1	-	-	27	-	-	1	1	1	-
%	7	-	-	19.	9.7	-	-	80.	-	-	16.	3.2	-	-	87	-	-	3.2	3.2	3.2	-
	1			4				6			1										
	75							74							73						
S	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6
GruA	7	1	1	3	3	1	-	8	-	1	3	1	1	2	15	-	1	-	-	-	-
%	4	6.3	6.3	18.	18.	6.3	-	50	-	6.3	18.	6.3	6.3	12.	93.	-	6.3	-	-	-	-
	3.			8	8						8			5	8						
GruB	1	1	-	6	3	-	-	19	-	-	12	-	-	-	29	-	-	2	-	-	-
%	6	3.2	-	20.	10.	-	-	61.	-	-	38.	-	-	-	93.	-	-	6.5	-	-	-
	5.			7	3			3			7				5						
	5																				
	85							84							83						
S	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6
GruA	5	2	1	5	-	1	2	7	-	2	4	-	3	-	15	-	1	-	-	-	-
%	3	12.	6.3	31.	-	6.3	12.	46.	-	13.	26.	-	13.	-	93.	-	6.3	-	-	-	-
	1.	5		3			5	7		3	7		3		8						
GruB	2	-	-	6	2	-	2	20	-	1	-	9	1	-	31	-	-	-	-	-	-
%	6	-	-	19.	6.5	-	6.5	64.	-	3.2	-	29	3.2	-	100	-	-	-	-	-	-
	4.			3				5													
	5																				

Tabla 8.- (GruA: casos, GruB: controles, S: código de gravedad). Nota: se excluyen códigos del grupo incisivo, por dentición mixta.

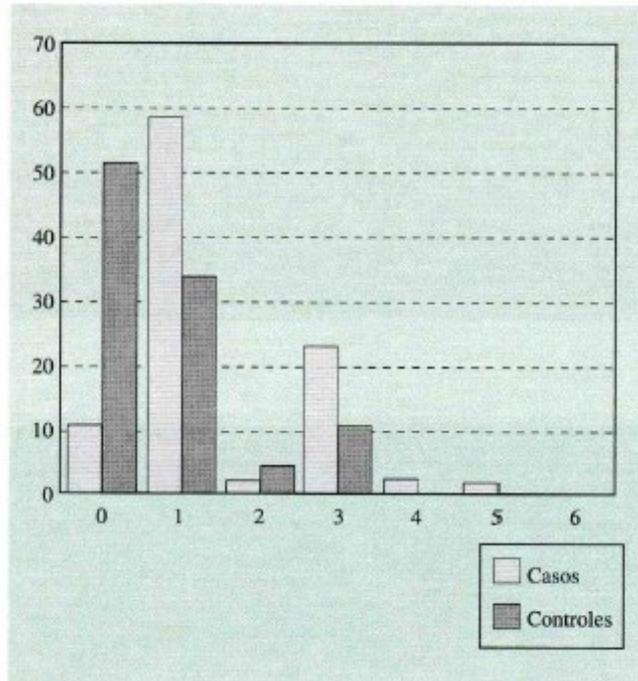


Figura 9. Frecuencia de códigos de severidad de caries en sectores posteriores temporales.

Como limitaciones en el diseño del estudio, se pueden señalar el pequeño tamaño de muestra, así como la inequidad en cuanto a sexos. Con respecto a la primera, podemos argumentar que este trabajo se concibió como un proyecto piloto, en un tiempo óptimo y con una serie limitada de casos. En el futuro, ampliando el tamaño de ambos grupos de estudio podremos sin lugar a dudas aumentar razonablemente la potencia del estudio. En cuanto a la segunda, se ha demostrado en diferentes trabajos que el sexo no es una variable relevante para caries (10, 11) en este distrito sanitario, por lo que podemos presumir controlada una gran parte de los sesgos debidos a la selección de la muestra.

Además, los posibles errores sistemáticos en la recogida de los datos los hemos minimizado al ser un sólo operador quien los recogiese, y asumimos un sesgo controlado. En el futuro realizaremos pruebas de concordancia (*Kappa*) intraexaminador para legitimar la pureza del diseño.

Por otra parte, en este estudio (para el grupo control) hemos observado un índice cod de 3,19 (DE 3,6), superior al obtenido como promedio poblacional para 7 años (9) y también más elevado que el promedio obtenido en otros trabajos realizados en este distrito sanitario (10, 11), lo que en principio podría hacernos sospechar un compromiso de la validez del estudio.

Sin embargo, debemos recordar que el diseño caso-control de este estudio ha obligado a descartar más de 50 individuo posibles controles que no guardaban semejanza con los casos en cuanto a dichos hábitos, precisamente para poder comparar los grupos minimizando los sesgos muestrales. Se puede intuir por ello que el índice cod obtenido en este trabajo es confiable a efectos del propósito de este trabajo (representa una buena aproximación de su parámetro en ambos grupos). Sin embargo, no sería lícito comparar los índices cod obtenidos en este

TABLA 9
Frecuencia de Códigos de severidad (S) en molares permanentes.

	16							26						
S	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6
GruA	-	6	2	4	-	1	-	2	9	-	2	-	-	-
%	-	46.2	15.4	30.8	-	7.7	-	15.4	69.2	-	15.4	-	-	-
GruB	11	7	1	3	-	-	-	13	5	1	3	-	-	-
%	50	31.8	4.5	13.6	-	-	-	59.1	22.7	4.5	13.6	-	-	-
	36							46						
S	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6
GruA	2	7	-	2	-	-	-	1	6	-	3	1	-	-
%	18.2	63.6	-	18.2	-	-	-	9.1	54.5	-	27.3	9.1	-	-
GruB	11	12	1	1	-	-	-	13	8	1	3	-	-	-
%	44	48	4	4	-	-	-	52	32	4	12	-	-	-

TABLA 9.- (GruA= casos, GruB= controles, S= código de severidad).

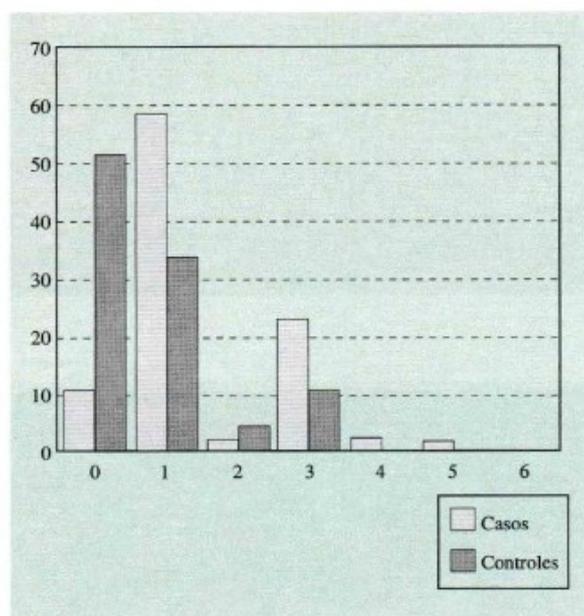


Figura 10. Frecuencia de códigos de severidad de caries en molares permanentes.

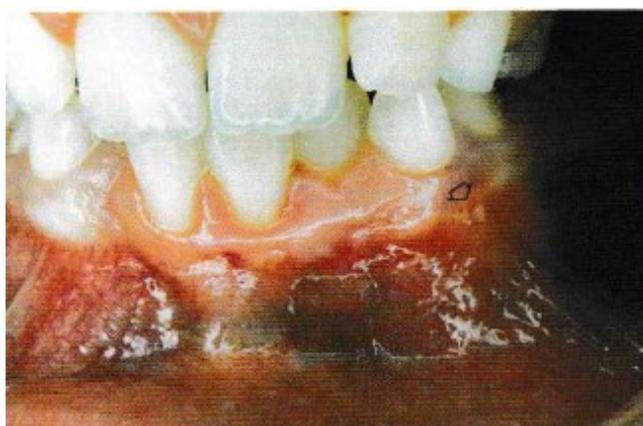


Figura 11. Llagas. Nótese la presencia de aftas.

trabajo con los parámetros normales poblacionales, precisamente por la presumible diferente distribución de hábitos higiénico-dietéticos en el universo poblacional.

A favor de la validez de este estudio existe la referencia de otras variables independientes de hábitos higienicodietéticos (p. ej., la presencia de maloclusión), cuya prevalencia (en torno al 50%) es similar tanto en ambos grupos, como la obtenida en otros trabajos realizados en este distrito sanitario (10, 11).

Dejando sentado lo anterior, resulta evidente que el riesgo de padecer enfermedades estomatológicas se ve incrementado con el tratamiento para el asma. No sólo caries, sino que aparecen otras enfermedades directamente relacionadas con los fármacos o con las consecuencias relacionadas con ellos. Por ejemplo, la aparición de aftas (figura 11) puede tener relación con la posibilidad de producir candidiasis que tiene la budesonida y la hiposialia puede relacionarse con el ketotifeno (20) y los betadrenérgicos (6).

En este trabajo se ha encontrado una mayor prevalencia de caries en el grupo de casos que en el de controles. La prevalencia de caries, no así los índices, en el grupo control se asemeja a lo esperado para la población normal. Sin embargo, tanto los índices, como la prevalencia de caries encontrada en el grupo de asmáticos, es el doble de lo normal. Incluso habiendo hallado tanta diferencia en ambos grupos, habría que ampliar el tamaño muestral para darle más potencia al estudio.

Debemos mencionar que los niveles de pH salivar son diferentes en ambos grupos en el momento de la exploración realizada en este trabajo y tal diferencia roza la significación estadística. Ello no quiere decir que los aerosoles no alteren el pH salivar, sino más bien que durante los periodos "intercrisis" (momento en el que hemos revisado los casos), en los que no se administra el corticoide, los niveles de pH no son alterados y son, por tanto, similares a lo normal. Sin embargo, la hiposialia (tabla 6) parece ser más duradera, puesto que la observamos en el grupo de casos con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.01$) frente a los controles. Lo que nos permite formular otra hipótesis (que debería ponerse a prueba en

[PÁG. 18]

posteriores trabajos) en el sentido que, durante la administración del aerosol, se produciría una bajada de pH (3), que junto con hábitos higienicodietéticos inadecuados, daría lugar a una desmineralización y posterior cavitación.

La mayor severidad de caries (figuras 9 y 10) encontrada en el grupo de asmáticos puede explicarse como consecuencia probable de la disminución en la respuesta del odontoblasto al ataque de la caries (4), y no de una bajada permanente del pH de la saliva (tabla 6). De hecho, si recordamos la historia natural de la caries (12), el proceso comienza cuando en la cavidad bucal se ha producido un desequilibrio en contra del hospedador. Una vez establecido en la placa bacteriana el desequilibrio microbiológico, la enfermedad de caries está instaurada cuando se produce durante tiempos prolongados la bajada de pH en un hospedador susceptible (12), que no es capaz de defenderse del ataque ácido, puesto que los odontoblastos tienen limitada su actividad y, por lo tanto, la

posible regeneración dentinaria. El resultado es una destrucción masiva del tejido dentario (7, 8), en presencia de una flora patógena presumiblemente "normal" (figura 6).

La caries dental en el asmático tampoco afecta a todos los dientes y superficies dentarias por igual (tabla 8). Los molares suelen afectarse con mayor gravedad debido a su morfología más angosta y a la dificultad en su limpieza. Por el contrario, los sectores anteriores prácticamente no tienen afectación, salvo desmineralizaciones del esmalte en la mayoría de los casos (figura 3). Precisamente es esta la lesión de esmalte, muy porosa, que permite una difusión de los ácidos hacia la dentina sin que se haya formado necesariamente una cavidad en el esmalte y sin que exista una invasión bacteriana. Esta difusión es la responsable del inicio de la desmineralización de la dentina y tiene la característica de que se extiende periféricamente a lo largo de la unión amelodentinaria. Debe instaurarse un plan preventivo que incluya control de dieta, hábitos higiénicos, así como aportes de flúor o antisépticos para que esta lesión se detenga y así evitar la instauración de la lesión de caries. La gravedad de caries (tablas 8 y 9, figuras 9 y 10), junto con la historia dental pasada (tabla 4), a la luz de los resultados de nuestro estudio que coinciden con los de Kankaala (8), parecen obligarnos a plantearnos la posibilidad de instaurar sistemáticamente unas medidas prevención que minimicen las repercusiones del tratamiento antiasmático.

En el Distrito Sanitario de Antequera se atienden ambulatoriamente cientos de niños con problemas crónicos respiratorios. La posibilidad de identificar un problema de salud (caries) asociado al tratamiento médico de estos pacientes y, sobre todo, la posibilidad de desarrollar un programa preventivo individualizado para estos pacientes que sirva como modelo en otros distritos sanitarios de Andalucía, son motivos concretos y objetivos que nos han movido a realizar este trabajo. Necesariamente deben

[PÁG. 20]

implicarse los Programas de Niño Sano y el de Salud Bucodental Infantil, junto con el Personal de enfermería, médicos, pediatra y odontólogo a nivel del Distrito, con la coordinación del programa; lo que redundará, sin duda, en una mejora de la calidad del servicio al usuario

Las parcelas de promoción de la salud, a través de sistemas de educación sanitaria individualizada, y protección específica de la salud bucodental mediante la implantación de un programa preventivo para estos pacientes, se verán potenciadas, sin duda, tras la puesta en marcha de un protocolo específico dirigido a los niños en tratamiento con aerosoles por problemas de hiper-reatividad bronquial y asma.

Conclusiones

Debemos tener en cuenta que las siguientes son conclusiones preliminares que necesitan ponerse a prueba con diseños experimentales más ambiciosos.

1. La prevalencia de caries en dentición primaria, en niños asmáticos es mayor que en no asmáticos ($p < 0.05$). Los niños asmáticos presentan índices CAOD, CAOM, CAOS, cod y cos más altos y mayor severidad de caries que los controles. A ello puede contribuir que la cantidad de saliva total estimulada es menor en los niños asmáticos ($p < 0.01$).
2. La edad de primera visita al dentista por urgencia es menor en el grupo de asmáticos y la experiencia previa de dolor o flemones dentales es mayor en el niño asmático, aunque tales diferencias no son estadísticamente significativas.
3. Resulta evidente la conveniencia de instaurar medidas preventivas dentales en los pacientes a los que se prescriba tratamiento contra el asma (concretamente budesonida en aerosol, salbutamol y ketotifeno).

Bibliografía

- 1.- Manau Navarro C, Echeverría García JJ. Aspectos epidemiológicos y preventivos de la asistencia odontológica a pacientes con patología previa. En Bullón Fernández P, Machuca Portillo G, eds. *La atención odontológica en pacientes médicamente comprometidos*. Madrid: Normon, 1996; 31-59.
- 2.- Wotman S, Mercadante J, Mandel ID, et al. The occurrence of calculus in normal children with cystic fibrosis, and children with atmsa. *J. Periodontol* 1973; 44: 278-280.
- 3.- Kargul B, Tamboga I, Ergeneli S, Karakoc F, Dagli E. Inhaler medicament effects on saliva and plaque pH in asthmatic children. *J Clin Pediatr. Dent* 1998; 22: 137-40.
- 4.- Huummonen S, Larmas M. Effects of continuous glucocorticoid infusion on the progression of dentinal caries in growing rats. *Acta Ododontol Scand* 1998; 56: 276-80.
- 5.- Bjerkeborn K, Dahllof G, Hedlin G, Lindell M, Modeer T. Effect of disease severity and pharmacotherapy of asthma on oral health in asthatic children. *Scand J Dent Res* 1987; 95: 159-64.
- 6.- Ryberg M, Moller C, Ericson T. Effect of beta-2 adrenoceptor agonists on saliva proteins and dental caries in asthmatic children. *J Dent Res* 1987; 66: 1404-1406.
- 7.- McDerra EJ, Pollard MA, Curzon ME. The dental status of asthmatic British school children. *Pediatr. Dent* 1998; 20: 281-287.
- 8.- Kankaala TM, Virtanen JI, Larmas MA. Timing of first fillings in the primary dentition and permanent first molars of asthmatic children. *Acta Odont Scand* 1998; 56: 20-24.
- 9.- Junta de Andalucía. Servicio Andaluz de Salud. *Estudio Epidemiológico de Salud Dental en Escolares andaluces (1995)*. Dirección General de Atención Primaria. Consejería de Salud. Informe de 1995.
- 10.- Corpas Pastor L, Zambrana Moral R, González Turrillo A, Frías Liria M, Ruiz León C. Primera implantación del Programa de Salud Bucodental en una ZBS rural del Distrito Sanitario de Antequera (Málaga). 1999. *Arch. Odontoestomatol. Prev. Comun.* 2000; 16 : 183-195.
- 11.- Corpas Pastor L, Zambrana Moral R, Frías Liria M, Ruiz León C, González Turrillo A. *Evaluación Inicial del Programa de Salud Bucodental en la ZBS de Mollina*

(Distrito Sanitario de Antequera, Málaga 1999). *Rev. Andal. Odont. Estomatol.* 2000; 10 : 12-19.

12.- Baca Garcia P, Llodra Calvo JC, Bravo Pérez M. *Caries dental. Etiopatogenia. Clínica. Diagnóstico. Control y tratamiento.* En J Liébana Ureña y JV Bagán Sebastián, eds. *Terapéutica antibacteriana en Odontoestomatología.* Madrid: IMC, 1996; 219-231.

13.- Harris NO, Christen AG. *Primary Preventive Dentistry 3ª ed.* Appleton&Lange Norwalk 1990; 259-281.

14.- Kingman A, Selwitz RH. *Proposed methods for improving the efficiency of the DMFS index in assessing initiation and progression of dental caries.* *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25: 60-68.

15.- Nyvad B, Fejerskov O. *Assessing the stage of caries lesion activity on the basis of clinical and microbiological examination.* *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25: 69-75.

16.- Fejerskov O. *Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease.* *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25: 5-12.

17.- Ismail AI: *Clinical diagnosis of precavitated carious lesions.* *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25: 13-23.

18.- Corpas Pastor L., Zambrana Moral P. *Consentimiento informado en Odontopediatría. Implicaciones penales.* *Informe Dental* 1998; 15: 295-97.

19.- Katz S, McDonald JL, Stookey GK. *Odontología Preventiva en acción. 3ªed.* Buenos Aire: Panamericana, 1982; 171-194.

20.- *Vademecum Internacional. Especialidades farmacéuticas y biológicas. Productos y Artículos de Parafarmacia, Métodos de diagnóstico.* *Medicom 38ª ed.* Madrid: Medimedia, 1997.

Fecha de recepción: 16-VI-01

Fecha de aceptación: 17-IX-01

L. Corpas Pastor
C/Armengual de la Mota, 13, 3B
29007 Málaga