

ACTA

PEDIATRICA ESPAÑOLA

SEINAP

Organo de expresión de la Sociedad Española
de Investigación en Nutrición y Alimentación en Pediatría



SUMARIO

EDITORIAL	
¡Hace 60 años!	1
REVISION	
Carbunclo: un vieja enfermedad para una nueva era	
A. Aramburo	2
ORIGINALES	
Alteraciones odontostomatológicas en niños asmáticos. Estudio piloto caso-control	
L. Corpas, et al.	9
DERMATOLOGIA PEDIATRICA	
Estrías distenses	
J.M. Hernanz, et al.	21
NUTRICION INFANTIL	
Marcadores serológicos de enfermedad celiaca	
E. Donat, et al.	24
PEDIATRIA PRIMARIA	
Experiencia de una consulta de homeopatía pediátrica en un centro de salud	
A. Ballester, et al.	33
NOTA CLINICA	
Retraso diagnóstico de una coartación aórtica a los seis años: ¿se puede evitar?	
A. Bercedo, et al.	38
CRITICA DE LIBROS	41
IMAGEN DEL MES	
«Molluscum contagiosum» en pacientes VIH positivos	
C. Fernández, et al.	42
HACE 50 AÑOS «ACTA PEDIATRICA ESPAÑOLA» PUBLICABA...	
I. Villa Elízaga	46
ABSTRACTS	
I. Villa Elízaga	50

SUMMARY

EDITORIAL	
60 Years ago!	1
REVIEW ARTICLE	
Carbuncle: an old disease for a new era	
A. Aramburo	2
ORIGINAL ARTICLE	
Oral diseases in asthmatic children: a case-control pilot study	
L. Corpas, et al.	9
PEDIATRIC DERMATOLOGY	
Stretch marks	
J.M. Hernanz, et al.	21
NUTRITION IN CHILDREN	
Serological markers of celiac disease	
E. Donat, et al.	24
PRIMARY PEDIATRIC CARE	
Experience of a pediatric homeopathy service in a health center	
A. Ballester, et al.	33
CLINICAL NOTE	
Delayed diagnosis of aortic coarctation in a six-year-old: can it be avoided?	
A. Bercedo, et al.	38
BOOKS REVIEW	41
CASE OF THE MONTH	
«Molluscum contagiosum» in an HIV-positive patient	
C. Fernández, et al.	42
FIFTY YEARS AGO «ACTA PEDIATRICA ESPAÑOLA» PUBLISHED...	
I. Villa Elízaga	46
ABSTRACTS	
I. Villa Elízaga	50

APESAB 61(1): 1-57 (2003) ISSN 0001-6640

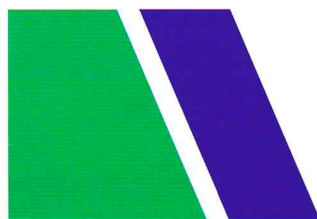
VOLUMEN 61, N.º 1 ENERO 2003

 **Mayo**
EDICIONES

Alteraciones odontostomatológicas en niños asmáticos. Estudio piloto caso-control

L. Corpas Pastor y C. Ruiz León

Distrito sanitario de Antequera. Servicio Andaluz de Salud



Original

Resumen

El propósito de este estudio es determinar si existe alguna relación 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 2 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 casi caso-control, en el que se intentaron controlar los sesgos muestrales. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre ninguna de las variables de confusión (higienicodietéticas) estudiadas. Tampoco existió diferencia entre ambos grupos en cuanto a la presencia de maloclusiones ($p = 0,13$), lo cual coincide con la observada en la población general en ambos grupos.

Los resultados indican que, tanto la prevalencia 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 grupo 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 ingestión 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 probablemente 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 between 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 (hygienic-dietary) studies, 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 both the prevalence of caries and the 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 the asthmatic group than in the control group, although

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 asthmatic patients may be 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 a relationship between the drugs employed 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 betagónistas en aerosol, desde una temprana edad.

El tratamiento que se suele instaurar consiste en la prescripción de inhaladores betagónistas y corticoides. Generalmente, la edad del primer diagnóstico de este proceso respiratorio suele ser entre los 0 y los 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 requieren¹ un tratamiento odontológico preventivo distinto del de los pacientes sin esta afección, se ha asociado el asma con un aumento de caries¹ y enfermedad periodontal, con el doble de frecuencia en la formación de cálculo².

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 tratamiento³, lo que puede posibilitar un mayor ataque ácido. De igual forma, se ha estudiado en animales el efecto de los glucocorticoides sobre los odontoblastos⁴, y se ha demostrado que 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 periodontal⁵. Sin embargo, en un estudio realizado en niños entre 10 y 20 años⁶, se encontró que la producción de saliva era el 26% menor en los asmáticos. El 70% de los niños con mayor valor microbiano (medido en unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans*) pertenecía al grupo de asmáticos y las concentraciones salivales de proteínas totales y amilasa eran menores en el grupo de asmáticos. El índice COS era 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 con el grupo control, que existía una diferencia significativa en la gravedad y el número de dientes con caries y que afectaba las superficies labiales de los dientes anteriores y las oclusales de los posteriores⁷.

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 sanos⁸.

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 2 años de vida, estos pacientes han sido expuestos a los medicamentos inhalados durante un periodo extenso con su dentición temporal completa; 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 andaluza⁹; 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; a esta última edad, más del 80% de los niños presenta caries en su dentición permanente⁹. En el área rural⁹, el promedio de índice CAO a los 7 años es superior a la media andaluza en general y a la del área urbana en particular, pues está en 2,22; 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

Tabla 1

Códigos de gravedad de caries

Código	Estado	Descripción
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 Málaga⁹.

En la ZBS de Campillos¹⁰ del Distrito Sanitario de Antequera, el 54,66% de los niños de 6-7 años presentaba caries en su dentición decidua, con un índice CO promedio de 2,36 (2,96 DE) y el 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 Mollina¹¹, la prevalencia de caries en dentición temporal a esa misma edad era 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 irreversible¹², 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 ingestión 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 el descenso 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 saliva¹³ 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 aparecer problemas, y cuando es menor a 0,7 mL se registra como xerostomía¹³. La saliva resulta fundamental en el control bacteriano, por la autólisis, 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 no sólo recojan la presencia o ausencia de caries, sino más bien el estado o las necesidades de tratamiento dental como expresión de ese estado¹⁴⁻¹⁷. Así, Ismail¹⁷ 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 bibliográfica sobre la validez de los distintos métodos de diagnóstico de lesiones no cavitadas de caries, que nuestro grupo ha 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 cúmulos de placa y donde los mecanismos de autolimpieza y 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-

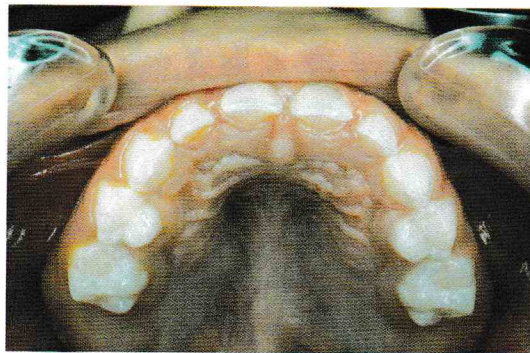


Figura 1. Sano, no necesita tratamiento (código 0)

dad¹³. En general, la lesión avanza de forma más lenta cuando se localiza en el esmalte, por lo que es especialmente importante el diagnóstico precoz que permita una terapéutica basada en la administración de fluoruros y 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 amelodentinaria¹². 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 dental³, lo que puede posibilitar un mayor ataque ácido. Si a esto se le añade que puede posibilitarse una disminución de los mecanismos de defensa dentarios (disminución de la respuesta de los odontoblastos al ataque de la caries)⁴, se podrá suponer que en los pacientes asmáticos se observarán más caries 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 betadrenérgicos y corticoides inhalados y medir, a través de la historia clínica, la duración de la exposición (previa obtención de consentimiento).

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

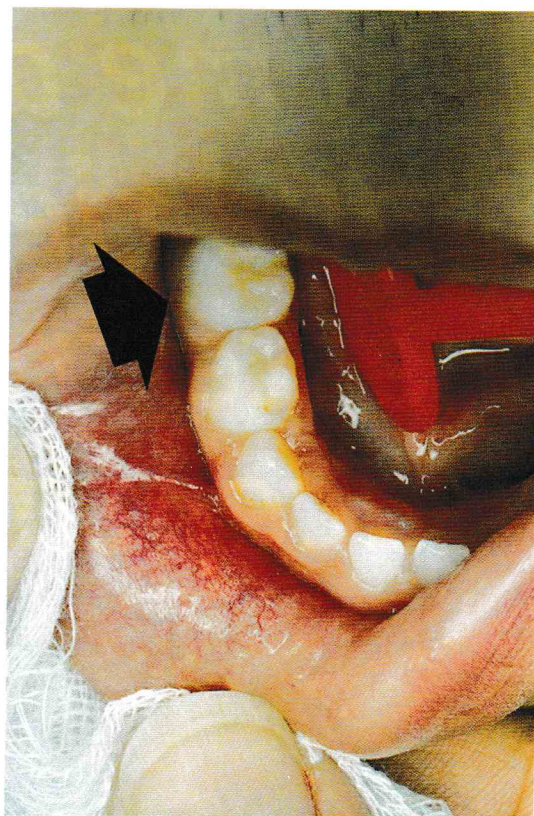


Figura 2. Sano, necesita sellador por riesgo de caries (código 1)



Figura 3. Desmineralización del esmalte (código 2)

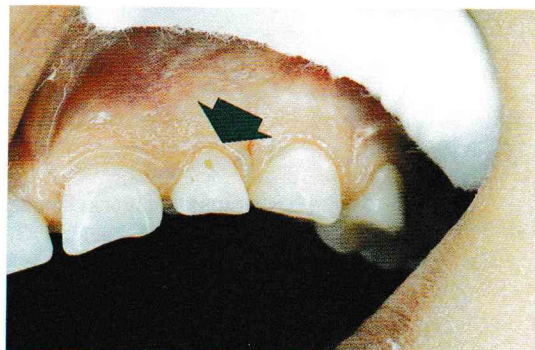


Figura 4. Caries simple, con afectación de dentina (código 3)

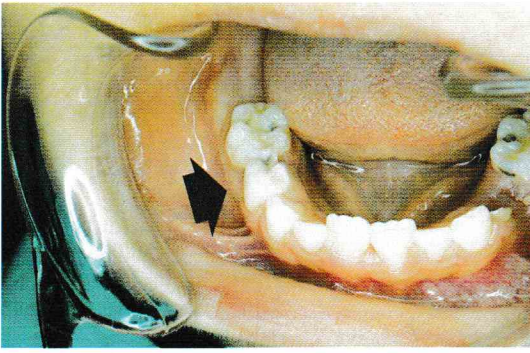


Figura 5. Caries profunda, con necesidad de protección pulpar indirecta (código 4)

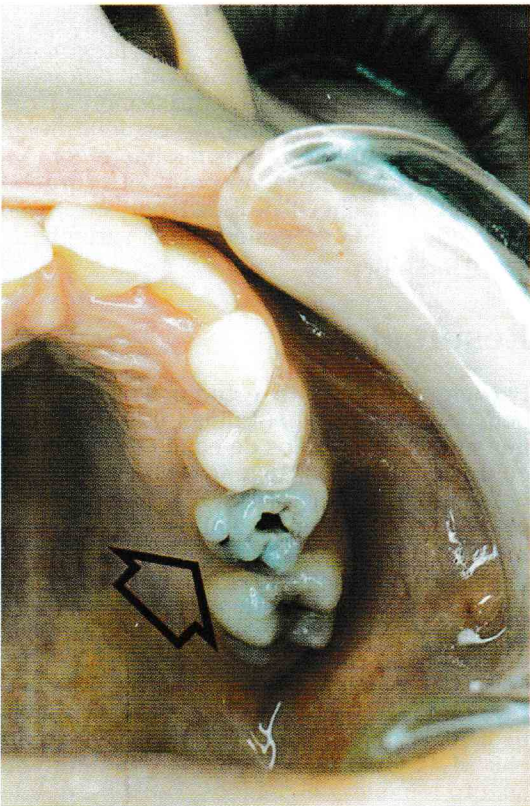


Figura 6. Caries con afectación pulpar, con necesidad de tratamiento pulpar (código 5)

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

5. Informatizar los datos, su estudio 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 aero-

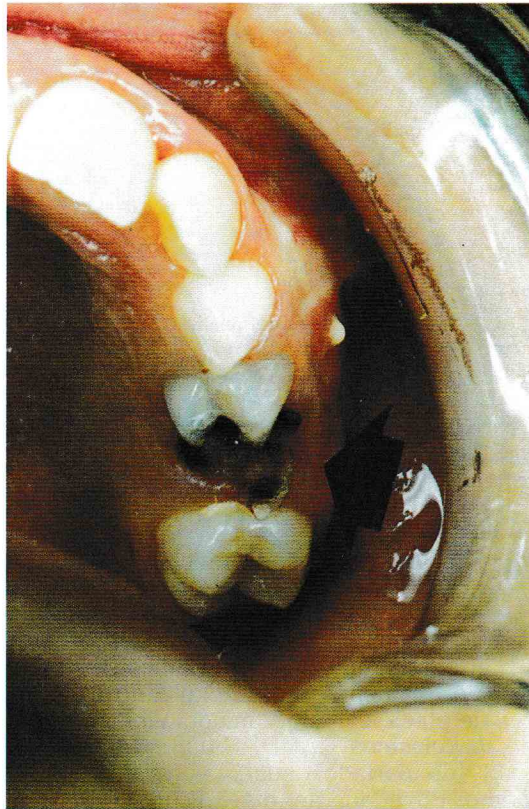


Figura 7. Total destrucción, necesidad de exodoncia (código 6)

sol 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 durante al menos 14 meses. El control se define como de similar edad, entorno socioeconómico y hábitos higienicodietéticos que los casos, pero no presenta exposición al factor de riesgo. A los padres de todos los pacientes se les hizo firmar un consentimiento informado¹⁸.

La muestra de casos ha sido extraída por conveniencia y corresponde al total de los casos que accedieron a realizarse 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 con el fin de darle más entidad 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 higienicodietéticos similares a los casos. Posteriormente, se eliminó a 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 anterior (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

Hábitos dietéticos en los individuos de la muestra de casos y controles

Ingestión diaria	Grupo casos n= 16		Grupo control n= 31	
	N	%	N	%
Goma de mascar	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

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 período de tratamiento.

Para cada individuo de la muestra se realizó un examen dental, incluyendo los índices de placa, cálculo y maloclusión, además de los clásicos CAOD, CAOS, CAOM, CO, COS (de caries 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 estimulada¹⁹, 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 valor 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 consentimiento¹⁸ mediante una cámara *reflex* (Olympus OM 101, Japón), con objetivo macro (Olympus lens. AF macro 50 mm 1:2,8, Japón), provista con un flas anular (Sunpak auto D × 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 y/o 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 (hábitos higiénicos) que se intentaron controlar en el momento de la selección de integrantes de la muestra y su integración en el correspondiente grupo de comparación. Cuando fue posible, utilizando el paquete informático Epi-info, se estudiaron 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 media fue similar en ambos grupos ($p = 0,1029$).

Las diferencias entre ambos grupos cuanto a hábitos dietéticos (tabla 2) no fueron significativas en ninguna de las variables de confusión estudiadas (ingestión 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 cuanto a hábitos higiénicos (tabla 3), donde para la variable de cepillado diario, la diferencia entre los dos grupos no fue significativa (cepillado diario: $\chi^2 = 0,25$, $p = 0,61$; 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 44% de los casos presentaron maloclusión; $\chi^2 = 4,12$, $p = 0,1272$).

En el grupo de asmáticos, más del 50% había estado expuesto a tratamiento con salbutamol, budesonida y ketotifeno en periodos de entre 2 y 4 años. En general, 3 meses al año con budesonida, salbutamol y 9 meses con ketotifeno. El 37,5% había estado expuesto a la medicación durante más de 4 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

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
Seda dental	0	-	0	-

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

Datos obtenidos del análisis de la muestra estudiada.

Tabla 5**Alteraciones odontostomatológicas 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 del esmalte	4	25	5	16,31

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 odontostomatológicas (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 ($\chi^2 = 0,61$, $p = 0,4344$).

Además, en cuanto al volumen promedio de saliva y el pH en el momento de realizarse este trabajo (tabla 6), existía una diferencia estadísticamente significativa en relación con el volumen promedio de saliva total estimulada (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 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 en 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 dosisdependiente del hipotético efecto cariogénico del tratamiento contra el asma, puesto que mientras en los 10 niños que habían estado expuestos menos de 4 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 sido 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

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	-	-	-	-
%	31,1	-	6,3	56,3	-	-	6,3	68,8	-	12,5	56,3	12,5	-	-	86,7	-	12,5	-	-	-	-
GruB	21	-	-	9	1	-	-	20	-	-	9	1	1	-	29	-	-	1	1	-	-
%	67,7	-	-	29	3,2	-	-	64,5	-	-	29	3,2	3,2	-	93,5	-	-	3,2	3,2	-	-
	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	-	-	-
%	31,3	-	12,5	43,8	6,3	-	6,3	43,8	-	12,5	37,5	-	-	6,3	73,3	-	13,3	13,3	-	-	-
GruB	22	-	-	6	3	-	-	25	-	-	5	1	-	-	27	-	-	1	1	1	-
%	71	-	-	19,4	9,7	-	-	80,6	-	-	16,1	3,2	-	-	87	-	-	3,2	3,2	3,2	-
	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	-	-	-	-
%	43,8	6,3	6,3	18,8	18,8	6,3	-	50	-	6,3	18,8	6,3	6,3	12,5	93,8	-	6,3	-	-	-	-
GruB	19	1	-	6	3	-	-	19	-	-	12	-	-	-	29	-	-	2	-	-	-
%	65,5	3,2	-	20,7	10,3	-	-	61,3	-	-	38,7	-	-	-	93,5	-	-	6,5	-	-	-
	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	-	-	-	-
%	31,1	12,5	6,3	31,3	-	6,3	12,5	46,7	-	13,3	26,7	-	13,3	-	93,8	-	6,3	-	-	-	-
GruB	20	-	-	6	2	-	2	20	-	1	-	9	1	-	31	-	-	-	-	-	-
%	64,5	-	-	19,3	6,5	-	6,5	64,5	-	3,2	-	29	3,2	-	100	-	-	-	-	-	-

GruA: casos; GruB: controles; S: código de gravedad.

Nota: se excluyen códigos del grupo incisivo, por dentición mixta.

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, se puede 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, sin lugar a dudas se podrá 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 se puede presumir que está 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 se han ido minimizado al ser un solo operador quien los recogía; asimismo, 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, se ha observado un índice COD de 3,19 (DE 3,6), superior al obtenido como promedio poblacional para 7 años⁹ y también más elevado que el promedio obtenido en otros trabajos realizados en este distrito sanitario^{10, 11}, lo que en principio podría hacer sospechar un compromiso de la validez del estudio.

Sin embargo, hay que recordar que el diseño caso-control de este estudio ha obligado a descartar más de 50 individuos posibles

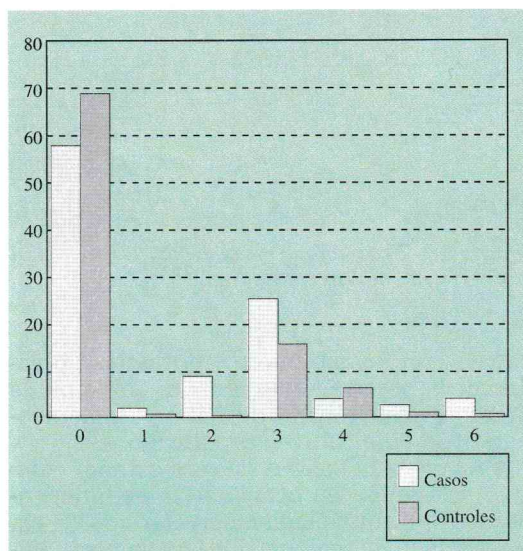


Figura 9. Frecuencia de códigos de gravedad de caries en sectores posteriores temporales

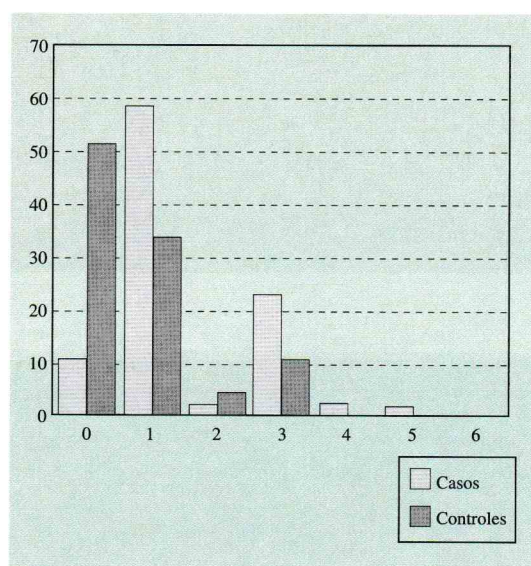
controles que no guardaban semejanza con los casos en cuanto a dichos hábitos, precisamente para poder comparar los grupos minimizando los sesgos muestrales. Se puede intuir, por ello, que el índice COD obtenido en este trabajo es fiable a efectos del propósito de este trabajo (representa una buena aproximación de su parámetro en ambos grupos). Sin embargo, no sería lícito comparar los índices COD obtenidos en este

Tabla 9**Frecuencia de códigos de gravedad 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	-	-	-	

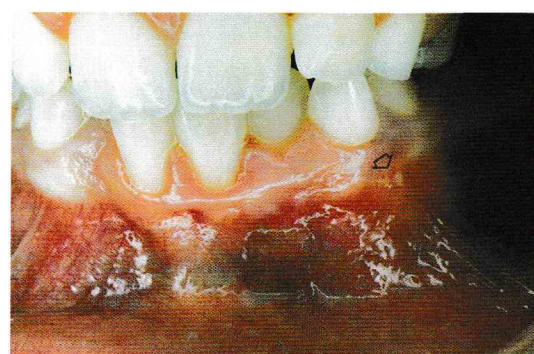
GruA: casos; GruB: controles; S: código de gravedad.

**Figura 10.** Frecuencia de códigos de gravedad de caries en molares permanentes

trabajo con los parámetros normales poblacionales, precisamente por la presumible diferente distribución de hábitos higienicodietéticos 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 relacionar-

**Figura 11.** Llagas. Nótese la presencia de aftas

se con el ketotifeno²⁰ y los betadrenérgicos⁶.

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 valores de pH salival 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 salival, sino más bien que durante los periodos intercrisis (momento en el que se han revisado los casos), en los que no se administra el corticoide, los valores de pH no son alterados y son, por tanto, similares a lo normal. No obstante, la hiposialia (tabla 6) parece ser más duradera, puesto que se observó en el grupo de casos con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,01$) frente a los controles. Lo que permite formular otra hipótesis (que debería ponerse a prueba en

ulteriores trabajos) en el sentido de que, durante la administración del aerosol, se produciría un descenso del pH³ que, junto con hábitos higienicodietéticos inadecuados, daría lugar a una desmineralización y posterior cavitación.

La mayor gravedad 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 caries⁴, y no de un descenso permanente del pH de la saliva (tabla 6). De hecho, si se recuerda la historia natural de la caries¹², 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 susceptible¹², que no es capaz de defenderse del ataque ácido, puesto que los odontoblastos tienen limitada su actividad y, por 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 casi no tienen afectación, salvo desmineralizaciones del esmalte en la mayoría de los casos (figura 3). Precisamente es ésta la lesión de esmalte, muy porosa, la 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 Kankaala⁸, parece que obligan a plantearse la posibilidad de instaurar sistemáticamente unas medidas de 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 han movido a nuestro grupo a realizar este trabajo. Necesariamente, deben

Desmopresina Mede

0,1 mg/ml E.F.G.

Hormona antidiurética
en aerosol nasal

La primera
Desmopresina E.F.G.



LABORATORIO REIG JOFRÉ, S.A.

Gran Capità, 10 - 08970 Sant Joan Despí - BARCELONA
Grupo Reig Jofré - www.reigjofre.com

implicarse los Programas de Niño Sano y el de Salud Bucodental Infantil, junto con el personal de enfermería, médicos, pediatra y odontólogo 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 hiperreactividad bronquial y asma.

Conclusiones

Hay que 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 gravedad 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 y cols. The occurrence of calculus in normal children with cystic fibrosis, and children with asthma. *J Periodontol* 1973; 44: 278-280.
3. Kargul B, Tamboga I, Ergeneli S, Karakoc F, Dagli E. Inhaler medication effects on saliva and plaque pH in asthmatic children. *J Clin Pediatr Dent* 1998; 22: 137-140.
4. Huuimonen S, Larmas M. Effects of continuous glucocorticoid infusion on the progression of dentinal caries in growing rats. *Acta Odontol Scand* 1998; 56: 276-280.
5. Bjerkeborn K, Dahllof G, Hedlin G, Lindell M, Moderer T. Effect of disease severity and pharmacotherapy of asthma on oral health in asthmatic children. *Scand J Dent Res* 1987; 95: 159-164.
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: 1.404-1.406.

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

13. Harris NO, Christen AG. *Primary Preventive Dentistry*, 3.^a 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: 295-297.

19. Katz S, McDonald JL, Stookey GK. *Odontología Preventiva en acción*. 3.^a ed. Buenos Aires: Panamericana, 1982; 171-194.

20. Vademécum Internacional. Especialidades farmacéuticas y biológicas. Productos y artículos de parafarmacia, Métodos de diagnóstico. *Medicom*, 38.^a 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