

# Efecto de los medicamentos inhalados en la salud oral de los pacientes asmáticos

L. GALLEGOS LÓPEZ, E. M. MARTÍNEZ PÉREZ<sup>1</sup>, P. PLANELLS DEL POZO<sup>2</sup>, M. MIEGIMOLLE HERRERO<sup>3</sup>

*Profesor de Odontopediatría. Universidad Alfonso X El Sabio. Madrid. <sup>1</sup>Master Odontopediatría. <sup>2</sup>Profesora Titular de Odontopediatría. Facultad de Odontología. <sup>3</sup>Profesora Colaboradora Honorífica del Departamento de Estomatología IV. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid*

## RESUMEN

El asma es la enfermedad respiratoria más común en la infancia. El 10% de la población infantil padece este desorden crónico inflamatorio de las vías aéreas, proceso que se caracteriza por una hiper-respuesta de la musculatura lisa de las mismas, ante la presencia de una serie de estímulos que conducen a la obstrucción del flujo aéreo con carácter reversible. El método actualmente más empleado para la administración de la terapéutica es la vía inhalatoria. A través de ella, se administran una serie de agentes, todos ellos con efectos secundarios entre los que se encuentran sus repercusiones a nivel de la salud oral. En la presente publicación se analizan los factores más comúnmente relacionados con las alteraciones bucodentales evidenciables en el paciente infantil asmático.

**PALABRAS CLAVE:** Asma. Niños asmáticos. Medicamentos inhalados. Flujo salivar. Riesgo de caries.

## ABSTRACT

Asthma is the most frequent disease in childhood. en percent of the pediatric population suffer from this chronic inflammatory disorder of the airway. It is characterized by an hiper-reactivity of lise muscle of the airway, in response to different stimulus, that produce a reversible obstruction of airway. Actually the most frequent way of treatment is the inhalatory therapy. All these agents produce secondary effects; oral disease are some of them. This publication analyzes the more common factors related with several oral health conditions associated with asthma.

**KEY WORDS:** Asthma. Children with asthma. Inhalatory therapy. Salivary flow. Caries risk.

## INTRODUCCIÓN

### DEFINICIÓN

El asma bronquial es un proceso en el que la musculatura lisa de las vías aéreas presenta una mayor capacidad de respuesta frente a una serie de estímulos inespecíficos. Esta hiper-respuesta produce un estrechamiento generalizado de dichas vías, con obstrucción del flujo aéreo de carácter reversible, ya sea espontáneamente o mediante tratamiento.

Clínicamente, el asma se caracteriza por la aparición de crisis de disnea, tos y sibilancias. Esta sintomatología puede variar entre los distintos pacientes, pudiendo ser crónica o presentarse de manera ocasional.

### EPIDEMIOLOGÍA

En cuanto a su prevalencia, la mayor parte de los autores hacen referencia a valores en torno al 10% de la población.

El asma puede debutar a cualquier edad pero un porcentaje elevado lo hace durante los diez primeros años de la vida (1,2).

Incluso algunos autores han demostrado con sus estudios que alrededor del 85% de los niños asmáticos han presentado ya signos y síntomas de padecimientos antes de cumplir los 5 años (2,3).

Los autores explican que durante los primeros años de la vida del niño, el árbol bronquial presenta una serie de características propias de su inmadurez que van a

permitir y favorecer la estrechez bronquial y en consecuencia la enfermedad asmática (2).

La muerte por asma es relativamente rara y los valores se han cifrado en un 2% de la población que padece la enfermedad (1,3,4).

### PRONÓSTICO

Un niño asmático puede experimentar una remisión completa de la enfermedad pero si la enfermedad es grave o se hace crónica a pesar del tratamiento, la remisión es muy poco probable. Lo mismo ocurre si el cuadro se acompaña de eccema infantil o sinusitis (2,3).

Existen una serie de *factores* que pueden inducir o exacerbar el proceso tales como la exposición a los alérgenos, las toxinas ambientales y las infecciones respiratorias.

#### *Exposición a alérgenos*

La inhalación experimental del alérgeno induce una hiper-respuesta de las vías aéreas, pudiendo prolongarse sus efectos hasta dos semanas.

El resultado es una intensa reacción inflamatoria con constricción del músculo liso, congestión vascular y formación de edema. Esto se debe a que el asma alérgico depende de un anticuerpo de IgE sensibilizado que se une a los mastocitos. Estas células tapizan el árbol traqueobronquial y son pro-inflamatorias, lo que desencadena la aparición de una serie de mediadores químicos que producen la reacción inflamatoria con los signos antes mencionados.

En la actualidad, hay pruebas extensas que establecen una relación causal entre alérgenos y asma. Diferentes estudios demuestran que la prevalencia de anticuerpos IgE específicos y de pruebas cutáneas positivas es significativamente mayor en individuos asmáticos (2).

Los ácaros del polvo son los agentes sensibilizantes más frecuentes. La humedad favorece su crecimiento.

#### *Infecciones respiratorias*

La infección vírica de las vías respiratorias altas, es el estímulo más frecuente que exacerba el asma. Como ejemplo ilustrativo es el caso de los niños que son afectados por el virus sincitial respiratorio y que desarrollan a su vez un síndrome prolongado de sibilancias, típico del asma (4).

Diversos estudios que correlacionan crisis agudas de asma con datos clínicos, microbiológicos y serológicos de infección indican una incidencia general del 24-54% de exacerbaciones agudas relacionadas con infección viral concomitante (2).

Podemos encontrar además una serie de *factores modificadores*, es decir, todos aquellos elementos que en un momento dado, pueden empeorar el proceso asmático en individuos con enfermedad previa. Un ejemplo de ello es el ejercicio físico, que puede provocar broncoespasmos en la mayoría de los individuos asmáticos (5).

Los factores emocionales también influyen sobre el proceso asmático y pueden empeorarlo, pero habitualmente no son la causa exclusiva de las exacerbaciones agudas.

El sistema nervioso central puede también controlar o modular el tono de las vías, a través del control ejercido sobre la actividad eferente parasimpática.

### CLASIFICACIÓN DEL ASMA

Actualmente, se manejan multitud de clasificaciones que hacen referencia al asma. Las más manejadas son la clasificación del asma de acuerdo a la severidad y la clasificación de acuerdo a la etiología (Tabla I).

TABLA I

#### CLASIFICACIÓN DEL ASMA DE ACUERDO A LA ETIOLOGÍA

Asma inducido por consumo de aspirina
Asma coexistente con enfermedad obstructiva crónica
Asma inducido por el ejercicio
Asma extrínseco
Asma intrínseco
Asma mixto
Asma ocupacional

Tomado de cita 6.

#### *Clasificación de acuerdo a la severidad*

*Medianamente intermitente:* presencia de síntomas 2 veces por semana, ataques nocturnos 2 veces por mes. El paciente permanece asintomático entre cada episodio asmático.

*Medianamente persistente:* presencia de síntomas 2 veces por semana con exacerbaciones que pueden afectar las actividades del paciente, además de presentar ataques asmáticos de noche 2 veces por mes.

*De persistencia moderada:* presencia de síntomas durante el día con exacerbaciones que influyen en sus actividades. Los ataques de asma nocturnos se presentan con una frecuencia de una vez por semana, debe utilizar medicación diariamente de corta acción.

*De persistencia severa:* la presencia de los síntomas se hace continua con exacerbaciones y ataques nocturnos frecuentes lo que influye en que el niño desarrolle su actividad diaria (6).

### TRATAMIENTO DEL ASMA

El tratamiento del asma comienza por la educación del paciente, enseñándole a reconocer los factores que en un momento dado pueden provocar la aparición de los síntomas o la precipitación de los mismos. Es muy importante explicar el significado de la hiper-respuesta que presentan las vías aéreas e informar acerca de todo lo que le pueda inducir al broncoespasmo (5).

La forma más eficaz de tratar puede ser la erradicación de todos aquellos factores causales. El tratamiento más simple es evitar el alérgeno u otros factores desencadenantes (4,2).

El objetivo del tratamiento es el control de los síntomas con la menor cantidad de medicación necesaria, lo que dependerá de la intensidad de estos, de la frecuencia con la que se presente y de la potencia y frecuencia del fármaco de elección (5).

En cualquier caso, el tratamiento del asma debe estar dirigido tanto a reducir la inflamación como a estimular la broncodilatación (2,4,5,7,8) (Tablas II y III).

TABLA II

## OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DEL ASMA (2)

Mantener la función pulmonar normal
Control de la sintomatología
Control de la crisis de agudización
Utilizar la mínima medicación posible
Evitar los efectos secundarios de la medicación

TABLA III

## TRATAMIENTO DEL ASMA (2)

*Factores etiológicos y desencadenantes:*

Educación del paciente  
Control ambiental  
Inmunoterapia

*Broncodilatadores:*

$\beta_2$  adrenérgicos  
Anticolinérgicos  
Xantinas

*Inflamación bronquial:*

Corticoides  
Cromonas  
Ketotifeno

El método actualmente más común para la terapéutica es la vía inhalatoria, administrándose a través de esta vía agentes adrenérgicos, glucocorticoides, metilxantinas, anticolinérgicos y otros con un mecanismo de acción específicos (4).

Hoy en día, se comercializan distintos dispositivos que permiten la administración de los agentes terapéuticos a través de la vía inhalatoria (Fig. 1).

*Aerosoles convencionales presurizados (MDI)*

Son los más comunes. Utilizan hidrocarburos volátiles como propelentes y liberan en un disparo una cantidad fija del medicamento aerosolizado. El paciente tiene que aprender a manejarlo y sincronizar el momento de la activación del inhalador y la vía inspiración (2,9).



Fig. 1. Dispositivo para la administración de agentes terapéuticos por vía inhalatoria.

Mediante este sistema, aproximadamente el 80% del fármaco impacta en la orofaringe, un 10% queda libre y el resto llega a depositarse en los pulmones (2,5,7,9).

*Inhaladores de polvo seco*

Son los adecuados para los niños mayores de 5 años. No contienen fluorocarbonos como propelentes, ni aditivos. Su inhalación se efectúa mediante la propia inspiración (2).

*Nebulizadores*

Permiten la utilización de soluciones de broncodilatadores durante episodios agudos de asma y la administración de tratamientos profilácticos. Están recomendados, sobre todo, en los niños muy pequeños ya que no se requiere coordinación (2,9).

La terapéutica actual del asma exige que los fármacos a utilizar sean de acción rápida y eficaz, de uso simple y con una buena relación entre los efectos secundarios y su efectividad.

**FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL PACIENTE ASMÁTICO***Agentes adrenérgicos*

Este tipo de fármacos se emplea con la finalidad de producir broncodilatación, con lo cual son utilizados desde el tratamiento inicial, siempre de acuerdo con la severidad de los síntomas:

—Las catecolaminas (adrenalina, isoproterenol, isoterina) se emplean en las situaciones de urgencias. La adrenalina no se utiliza en pacientes asmáticos de más de 40 años, debido a sus efectos cardíacos.

—Los resorcisoles (metaproterenol y terbutalina) y las saligeninas (salbutamol) se utilizan en la práctica clínica. Pueden aplicarse por vía oral, intravenosa e inhalatoria. Son  $\beta_2$  selectivos, con lo que su efecto al corazón es menor (4,7). La mayoría de estos agentes farmacológicos se dispensan en inhaladores de bolsillo, que emiten una dosis prefijada de forma que el paciente puede utilizarlo rápidamente ante la aparición de los síntomas o antes de realizar una actividad que involucre a algún agente exacerbante o desencadenante, como puede ser antes del ejercicio (5). El efecto secundario que suele presentar este tipo de medicamento es el aumento del ritmo cardíaco (9).

### *Metilxantinas*

Las metilxantinas tienen acción broncodilatadora, al igual que los anteriores. La teofilina es un fármaco menos potente que los adrenérgicos en su acción broncodilatadora, pero produce mayor relajación de la musculatura respiratoria. Su inconveniente es que tiene una relación terapéutica-tóxica mayor y su mecanismo de eliminación es variable. Por estos motivos, suele ser utilizado junto con un adrenérgico para aumentar su acción (4).

Su administración es por vía oral ya que no ha aportado grandes beneficios de forma inhalatoria (2).

### *Glucocorticoides*

Este tipo de fármacos son considerados potentes antiinflamatorios de las vías aéreas, por lo que son de gran utilidad en aquellos pacientes con síntomas persistentes. Además de los broncodilatadores, los antiinflamatorios son de importancia a la hora de detener un ataque agudo del asma actuando directamente sobre los receptores  $\beta_2$ . Es importante conocer que deben ser utilizados a bajas dosis para no provocar efectos secundarios (4).

El más utilizado de estos es la budesonida que, además de tener efecto antiinflamatorio local, tiene un efecto antianafiláctico que disminuye la broncoconstricción producida por reacciones alérgicas (9).

Se emplea generalmente en el asma inducido por el ejercicio, haciendo efecto su acción a los 30 minutos de ser administrado.

### *Cromoglicato sódico*

Es el sustituto más frecuente en la terapia profiláctica del asma cuando la condición del paciente no permite la utilización de los glucocorticoides. Sin embargo, en algunos casos, se utiliza junto a estos para reforzar la terapia de mantenimiento de los pacientes.

Su mecanismo de acción se basa en la estabilización

de los mastocitos, impidiendo de esta forma la liberación de los mediadores que producen el broncoespasmo y reduciendo además la hiper-respuesta de las vías aéreas (4).

Es muy utilizado en el asma bronquial alérgico, tanto intrínseco como extrínseco (9).

### *Anticolinérgicos*

Entre ellos tenemos la atropina y el bromuro de ipratropio. Este tipo de fármacos actúa de manera directa sobre los nervios parasimpáticos vagales que dan inervación al músculo liso de las vías aéreas. De esta forma se produce el efecto de bronco relajación, ya que inhiben la contracción refleja de los músculos bronquiales.

### *Epinefrina*

Se utiliza, más en adultos que en niños, en el tratamiento de exacerbaciones realmente graves. El sistema más frecuente de administración es a través de los nebulizadores.

### *Nueva terapéutica*

Las nuevas investigaciones están encaminadas a la modulación de las reacciones inmunológicas, actuando de manera selectiva sobre la función de los antagonistas de los linfocitos T específicos. De esta forma, se bloquea el efecto de las interleuquinas 5, así como el efecto de las inmunoglobulinas E en el asma (5).

## **INFLUENCIA DE LOS MEDICAMENTOS INHALADOS EN LA SALUD ORAL DEL PACIENTE PEDIÁTRICO (Tabla IV)**

### ***INFLUENCIA DE LOS MEDICAMENTOS INHALADOS EN LA SALIVA***

La saliva desempeña un papel importante en el mantenimiento de las condiciones normales de los tejidos orales (10-13).

Se caracteriza por ser un fluido de enorme complejidad que contiene, además del producto de las glándulas salivales mayores y menores, una mezcla de restos alimenticios, microorganismos y células producto de la descamación del epitelio bucal (10,14). Contiene además importantes sistemas antibacterianos asociados a las proteínas ligadas al calcio y a electrolitos con propiedades tampón (Tabla V).

Cuando la eficacia de sistemas como estos se pierde por una alteración de la composición o del volumen de su secreción, el riesgo de iniciación de caries aumenta (3, 14).

Las variaciones en la composición y en la secreción de la saliva se deben a una serie de señales que reciben las células de las glándulas salivales. Algunas de estas señales son de tipo neurológico, que afectan la secre-

**TABLA IV**  
**EFFECTO DE LOS FÁRMACOS INHALADOS A NIVEL ORAL**

	<i>Cromoglicato disódico</i>	<i>Agentes adrenérgicos</i>	<i>Corticoesteroides</i>	<i>Anticolinérgicos</i>
Medicamento	Cromoglicato disódico	Salbutamol	Budesonida	Bromuro de ipratropio
Nombre comercial	Cromo asma aerosol®	Ventolín®	Pulmicort®	Atrovent®
Mecanismo de acción	Estabilización de mastocitos	Broncodilatador	Antiinflamatorio local	Broncodilatador
Efecto a nivel oral	Disminuye flujo salival	Disminuye flujo salival	Disminuye flujo salival	Disminuye flujo salival
	Boca seca	Boca seca	Boca seca	Boca seca
	Aumenta número de lactobacilos	Aumenta número de lactobacilos	Candidiasis oral	Estomatitis
	Aumenta número de estreptococos	Aumenta número de estreptococos	Petequias en mucosa	Sabor metálico
	Aumenta incidencia de caries	Aumenta incidencia de caries	Ronquera	Úlceras en boca y labios
	Produce gingivitis	Produce gingivitis	Irrigación de garganta	
	Sabor amargo	Sabor amargo	Alteraciones del crecimiento	

Modificado de Milano M (7).

**TABLA V**  
**FUNCIONES DE LOS COMPONENTES SALIVALES**

<i>Función</i>	<i>Componente salival</i>
Lubricación	Mucinas, proteínas, agua
Antimicrobiana	Lactoferrina, lisosimas, lactoperoxidasa, IgA, mucinas
Remineralización	Ca, P, PL
Aclaración	Agua
Capacidad <i>buffer</i>	HCO <sub>3</sub> , PO <sub>4</sub>
Digestivas	Amilasa, lipasa, proteasas, agua, musitas
Integridad de mucosas	Agua, electrolitos, musitas

Tomado de Fox PC (10).

ción del agua y electrolitos, y otras, en cambio, afectan la biosíntesis (síntesis proteica) (15,16).

Numerosos estudios han sugerido que los pacientes con asma tienen un aumento considerable del índice de caries, fenómeno atribuido al uso prolongado de los fármacos  $\beta_2$  agonistas, que se relacionan con la disminución de la producción de saliva (5,6,14).

La secreción salivar se encuentra bajo el control del sistema nervioso autónomo. Cualquier disminución de la actividad a nivel de los nervios secretores (como ocurre durante la anestesia o tras la administración de drogas que afectan a los sistemas parasimpático o simpático) puede producir un bloqueo de la secreción (12,18).

Se ha evidenciado a nivel de las glándulas salivales la presencia de tres tipos de receptores: alfaadrenérgico, betaadrenérgico y colinérgico (muscarínicos).

La estimulación de cualquiera de ellos produce alteraciones de potencial de acción a nivel de las membranas de las células acinares.

La tasa de secreción salivar ha sido empleada por muchos investigadores como un indicador general de la propagación de impulsos nerviosos.

En odontología, la tasa de secreción ha sido considerada durante mucho tiempo como una variable importante relacionada con la aparición de caries (14).

La tasa del flujo salival no es constante toda la vida. Diariamente es segregado un volumen total aproximado de 1 a 1,5 l.

En el ser humano recién nacido, el flujo salival es inusualmente alto en condiciones de reposo y, con el aumento de la edad, comienza a disminuir, al igual que la composición de la saliva cambia también durante el desarrollo (12).

El efecto en la reducción de la saliva de los fármacos  $\beta_2$  agonistas se ha comprobado en diversos estudios sobre animales y seres humanos. La mayoría de estos estudios demuestra la disminución en la producción de la saliva parotídea en un 36 y un 26% de descenso en la producción total de la saliva (5,6,17,19,20).

Con la reducción del flujo salivar se produce un aumento concomitante en el recuento de lactobacilos y estreptococos (5,6,18,20,21).

Además se ha observado que el uso de anticolinérgicos en estos pacientes en dosis terapéuticas produce efectos xerostómicos de corta duración (6).

Son muchos los autores que, además de analizar las variaciones en la cantidad de la saliva, han analizado la capacidad *buffer* de esta y han evidenciado una disminución en el pH (3,5,7,22-24,26).

La capacidad *buffer* se deriva de los llamados tampones salivales que provienen principalmente de los sistemas de bicarbonato y fosfato. Estos sistemas permiten mantener el pH salival.

Además de la función de tampón, los electrolitos inorgánicos salivales desempeñan un papel importante en el fenómeno biológico de la remineralización, mecanismos de defensa del huésped y activación enzimática.

La concentración de la mayoría de los electrolitos en la saliva está sujeta a considerables alteraciones con el tipo de estímulos salivales que les afecten (mecánicos, químicos, psicológicos).

Autores como Conolly y Greenacre (27) encontraron que el descenso en el pH salivar era causado por la medicación y no por la enfermedad en sí y demostraron que los pacientes asmáticos que no tomaban  $\beta_2$  agonistas no presentaban dicho descenso.

Los análisis de la saliva en los pacientes asmáticos también han evidenciado una disminución en cuanto a la secreción por minuto de calcio y de proteínas, lo que implica un efecto desfavorable en la capacidad *buffer* de pacientes bajo medicación de  $\beta_2$  adrenérgicos (3,23,24).

Por otra parte se ha demostrado que aquellos pacientes asmáticos tratados con teofilina presentan un descenso significativo en la cantidad de IgA salival y una mayor concentración de calcio en comparación con los niños asmáticos no tratados con teofilina y niños sanos. Dicha relación no ha podido evidenciarse tampoco de un modo tan claro en aquellos pacientes con medicación esteroidea o con cromoglicato (24).

### **INCIDENCIA DE CARIES Y OTRAS LESIONES DENTARIAS EN EL PACIENTE ASMÁTICO**

Tomando en cuenta la etiología multifactorial de la caries dental, el asmático es un paciente en el que se observan alterados dos de los factores más importantes involucrados en el desarrollo de las lesiones de caries: la saliva y la microbiota.

La administración de fármacos inhalados del tipo  $\beta_2$  adrenérgicos, anticolinérgicos y otros fármacos de acción similar produce alteraciones en la saliva, tanto en calidad como en cantidad. Son muchos los estudios que han demostrado que el flujo salivar se ve disminuido por la acción de los fármacos  $\beta_2$  adrenérgicos que actúan sobre la producción de saliva a nivel de glándulas salivales (5,7,22,23,28).

Esta disminución del flujo salival produce un aumento de la microbiota bucal, especialmente de la microbiota cariogénica, como son los estreptococos y los lactobacilos.

El contenido de carbohidratos y de azúcares en los medicamentos es otro factor a tomar en cuenta, ya que estos están incluidos en forma de excipiente o se incorporan para dar buen sabor en el caso de los jarabes.

Muchos de los medicamentos inhalados tienen como vehículo el azúcar. Es importante recordar que tan sólo el 10 ó 20% de estos llega a las vías respiratorias; el resto se queda a nivel de la cavidad bucal, sirviendo de medio ideal a las bacterias cariogénicas, además de provocar un cambio en el pH (3).

Los fármacos inhalados en polvo presentan un pH menor que estimula la disociación de hidroxiapatita, lo que hace más fácil la pérdida de sustancia calcificada de diente y que el avance de la caries sea más acelerado (1).

La erosión es otra de las patologías dentales que pueden observarse en pacientes asmáticos. Diferentes estudios han puesto en evidencia la relación entre asma y erosión; otros han intentado analizar su proporción y la presencia de esta con respecto al sexo, siendo variados los resultados.

Sin embargo, las hipótesis que establecen una relación entre erosión y asma son variadas y múltiples; se han llegado a las siguientes conclusiones:

—La disminución del flujo salivar es producto de la utilización de fármacos  $\beta_2$  adrenérgicos como el salbutamol y la terbutalina.

—Autores como Lenander y Lumikari (1998), tras analizar la saliva de pacientes asmáticos, no sólo han encontrado una disminución en la cantidad de esta, sino que han demostrado un aumento en la concentración de mieloperoxidasa que puede estar relacionada con los cambios de la capacidad *buffer* que interviene en la aparición de las erosiones (1).

—Los fármacos inhalados en polvo presentan un pH menor que estimula la disociación de hidroxiapatita.

—Como efecto secundario, los fármacos  $\beta_2$  agonistas y drogas como la teofilina, que se usan para producir acción reversible en las vías aéreas, producen relajación de la musculatura lisa del esfínter esofágico inferior, lo que se relaciona con el reflujo gastroesofágico, factor importante en la aparición de erosiones.

—El efecto secundario de la disminución del flujo salivar es la sed constante de la que son víctimas estos pacientes. Con frecuencia, esta sensación hace que aumente el consumo de bebidas con pH bajo que se involucran en la producción de erosiones (1).

### **INCIDENCIA DE GINGIVITIS EN EL PACIENTE ASMÁTICO**

El desarrollo de una respiración bucal es un factor etiológico conocido en la aparición de gingivitis en los pacientes que presentan problemas respiratorios. En el paciente asmático, además de las implicaciones de la patología en sí, debemos considerar la administración de esteroides inhalados, así como una serie de factores inmunológicos relacionados con el asma que también suelen verse involucrados en la inflamación de las encías (15,16,25,29).

Desde el punto de vista inmunológico, esta relación entre gingivitis y asma ha sido estudiada por autores como Hyypa desde hace ya varios años. En sus estudios concluye que el asma de tipo alérgico está asociado con anticuerpos IgE en respuesta a varios alérgenos; esto se debe a varias sustancias farmacológicamente activas y a la histamina que participan en la reacción inflamatoria. Una secuencia igual de acontecimientos puede verse parcialmente implicada en la patogénesis de la gingivitis y la periodontitis (15,16,25,26,29).

En un estudio de niños asmáticos se encontró un aumento de la gingivitis tomando en cuenta una serie de variables como la presencia de placa bacteriana, la cantidad y calidad de la saliva, y se determinó que, en este grupo, la presencia de la inflamación a nivel de las encías se debía a una reacción alérgica.

En la gingiva la reacción alérgica está causada por infiltrado neutrófilos y más tarde por células plasmáticas e infiltrado inflamatorio linfocitario (29). Células plasmáticas conteniendo IgE se han encontrado en la gingiva y su número aumenta en encía ligeramente inflamada (26,29).

Debido a que las moléculas de IgE tienen afinidad por el mastocito y los leucocitos basófilos, la mayor parte de la IgE está firmemente unida a estas células, pero parte también está libre en la secreción, lo que confirma que esta se secreta y se produce a nivel local (15,16,29).

Por lo tanto, la mucosa bucal puede ser un lugar de reacción alérgica local de tipo inmediato típica del asma, lo que da como resultado gingivitis. Sólo un estudio directo de la encía de asmáticos puede definitivamente comprobar el aumento significativo de la IgE, lo que no es posible por razones éticas (15,25,26).

## EFFECTOS A NIVEL DE LA MUCOSA

Se ha demostrado que, por su acción, el uso de corticosteroides inhalados puede producir irritación de garganta, disfonía y sequedad bucal, candidiasis orofaríngea y raramente un aumento en el tamaño de la lengua (2,9).

Este tipo de efectos secundarios podrían atribuirse al efecto tópico (contacto local y directo con la mucosa) ya que del total de fármaco administrado sólo 10 al 20% alcanza los pulmones, el resto se queda a nivel de la cavidad bucal (1,2,5,7,9).

El uso de espaciadores (dispositivos que se le añaden al inhalador y que permiten que la dosis se administre a cierta distancia y dirigen la dosis a las vías respiratorias superiores, reduciendo el contacto de este con la cavidad bucal) y el enjuague con agua tras la administración, disminuye este efecto (2,5,7,18) (Fig. 2).



Fig. 2. El uso de espaciadores reduce el contacto del medicamento con la cavidad bucal.

## OTROS EFECTOS DE LA TERAPIA: INFLUENCIA EN EL CRECIMIENTO CRÁNEO FACIAL

Existen una serie de factores relacionados con el asma que intervienen en el crecimiento del niño. Entre ellos, podrían mencionarse todos aquellos que tienen que ver con el mecanismo de la enfermedad, como pue-

de ser la anoxia cuyo mecanismo de acción no se conoce sobre el crecimiento pero se considera una causa de tipo principal.

La nutrición influye de manera determinante en el crecimiento y desarrollo y los niños asmáticos, por el número de recaídas, pierden el apetito, comen mal y vomitan tras los excesos de tos (2).

La medicación con antihistamínicos y  $\beta_2$  adrenérgicos interfiere en la acción de la hormona del crecimiento.

Controles efectuados en un grupo de 88 niños asmáticos de edades comprendidas entre 13 y 14 años, detectaron un retraso del crecimiento patente desde la edad de diez años (2).

Los corticoides tipo budesonida interfieren en la acción adrenal y se ha demostrado un retraso en la velocidad de crecimiento (8,9,13,20,29,30).

La asociación entre asma y morfología dentofacial se ha evaluado y discutido durante años. La base para esta discusión es la dificultad de la capacidad respiratoria en los pacientes asmáticos que se asocia a diferentes anomalías específicas dentofaciales (5,6,31-34).

Diferentes estudios han descrito un aumento de las medidas anterior total y superoanterior facial, un incremento en el crecimiento de la bóveda palatina, un aumento del resalte y una mayor prevalencia a desarrollar mordida cruzada posterior en niños con rinitis alérgicas y por respiración bucal (11,34,35).

La tendencia al crecimiento vertical facial, que se observa en los pacientes asmáticos que desarrollan respiración bucal por tener las vías aéreas superiores obstruidas, no es sustentada como una relación causal en los estudios publicados hasta la fecha (11,35).

## MEDIDAS PREVENTIVAS EN EL PACIENTE ASMÁTICO QUE CONTRARRESTAN LOS EFECTOS ORALES DE LOS MEDICAMENTOS INHALADOS

En primer lugar debemos identificar a estos pacientes en la entrevista inicial recogiendo datos relevantes sobre la enfermedad; se preguntará sobre la frecuencia de los ataques y la aparición de los síntomas, las posibles hospitalizaciones y el seguimiento y cumplimiento terapéutico.

Hay que conocer las causas que precipitan los ataques de asma, por si estos efectos se localizan en el ambiente del consultorio.

Como norma general, es necesario asegurarse que cumple con el protocolo de su medicación. La revisión detenida de la medicación del paciente nos dará una idea de la severidad del asma que este padece.

Intentaremos evitar situaciones de estrés que pueden funcionar como efecto gatillo en la aparición de los síntomas y minimizar el tiempo de espera, además de realizar consultas cortas y propiciar la comodidad del paciente.

Durante el tratamiento dental debemos considerar que los momentos con mayor probabilidad para una exacerbación aguda se dan tras la administración de anestésicos locales y procedimientos tales como extracciones, cirugías, extirpación pulpar, etc.

Se recomienda no utilizar los anestésicos locales con

vasoconstrictor ya que contienen metabisulfito sódico que es un conservante altamente alergeno. Además, puede producirse la interacción del vasoconstrictor con los medicamentos  $\beta_2$  agonistas que, por efecto sumatorio, da lugar a palpitaciones y aumento de la tensión arterial (2,4).

En el protocolo manejado para el control de la ansiedad, debemos tomar en cuenta que no se debe utilizar el óxido nítrico en los pacientes con asma severo. Tampoco se usarán narcóticos, ni barbitúricos por el riesgo de broncoespasmo y de irritación de la vía aérea.

Lo recomendado es la utilización de la hidroxicina y de las benzodiazepinas cuando se persigue la sedación de este tipo de paciente (2).

Se ha encontrado que la posición inadecuada del aspirador, pastas fluoradas y rollos de algodón, puede convertirse en factor gatillo en la hiper-respuesta de la actividad bronquial en sujetos sensibles (2,28).

El aislamiento absoluto con dique de goma puede provocar alteraciones en la respiración ya limitada de este tipo de pacientes, que están habituados a respirar por la boca.

Otros factores como el spray de agua y aire de la turbina, el ultrasonido, el polvillo de esmalte o de dentina que se desprende de la eliminación de la caries y de la preparación de cavidades o el uso de metacrilato son mencionados en la bibliografía como factores desencadenantes de los síntomas propios de un ataque de asma agudo (2,36).

La prevención en el paciente asmático debe ser nuestro principal objetivo ya que tendríamos que intentar controlar una serie de factores que están estrechamente relacionados con la pérdida de sustancias calcificadas de los dientes, ya sea por efecto de la caries o la erosión dental. Las consecuencias sobre la salud dental y gingival de estos pacientes serán más severas y rápidas en función del aumento de la actividad de las bacterias cariogénicas, de los cambios en la cantidad y calidad de la saliva y de su pH.

No está de más realizar pruebas de la cantidad y calidad de saliva y recuento de lactobacilos y estreptococos para individualizar las medidas preventivas de acuerdo a la severidad de los efectos de la terapia del asma.

Es importante, entre otras cosas, recomendar el enjuague con agua tras la administración de la medicación inhalada, ya que el contacto prolongado de la medicación y sus excipientes en la boca aumenta el riesgo de caries (5,7,9,27).

La utilización de suplementos de fluoruros es una medida importante que debe ser administrada a estos pacientes para aumentar la resistencia del diente y favorecer el proceso de remineralización propio de la saliva que se ve ampliamente reducido por la disminución de su tasa de secreción.

Las visitas periódicas deben realizarse cada tres meses; de esta forma podremos vigilar la aparición de caries nuevas y la velocidad de los procesos de desmineralización que debemos controlar para impedir la pérdida de las estructuras del diente.

El control de la placa bacteriana y la implantación de medidas higiénicas efectivas deben ser tomadas en cuenta para controlar la inflamación de las encías.

La utilización de selladores nos permitirá aumentar la resistencia de los dientes y prevenir la aparición de

caries en esas superficies susceptibles o con algún defecto de esmalte.

La clorhexidina nos permitirá controlar la microbiota bucal que aumenta en número y actividad en los pacientes asmáticos por la disminución del flujo salivar y esta podrá estimularse con la recomendación de masticar chicles sin azúcar para estimular su producción (5,7,9,27).

Es evidente que debemos estar atentos ante los efectos de los medicamentos inhalados en la salud oral y plantearnos la individualización de las terapias preventivas de acuerdo al caso y al tipo de medicación utilizada.

## CONCLUSIONES

Se ha demostrado que son múltiples los efectos que la terapia inhalatoria utilizada en los pacientes asmáticos, origina a nivel de la cavidad bucal, favoreciendo una serie de condiciones que intervienen en la aparición de diferentes patologías tales como: caries dental, erosiones y gingivitis entre otros.

Las medidas para contrarrestar los efectos de la farmacoterapia utilizada en el tratamiento del asma, deben estar encaminadas a restablecer, entre otras cosas, el equilibrio en la cantidad y calidad de la saliva, factor principal en la aparición de la patología dental en el paciente asmático.

La atención que prestemos a los efectos de los medicamentos inhalados en la salud oral, es de gran importancia ya que esto nos permitirá plantearnos la individualización de las terapias preventivas de acuerdo al caso y al tipo de medicación utilizada.

### CORRESPONDENCIA:

Luis G. Gallegos López  
 Profesor de Odontopediatría  
 Universidad Alfonso X El Sabio  
 C/ Fuencarral, 94, 1º izda.  
 28004 Madrid

## BIBLIOGRAFÍA

1. Waldman HB, Swerdloff M, Perlman SP. An increasing number of your pediatric patients may have asthma: the demographics of asthma. *J Dent Child* 2000; 98-106.
2. Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica. Asma bronquial. En: Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica. Alergológica: factores epidemiológicos, clínicos y socioeconómicos de las enfermedades alérgicas en España. Madrid: Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica y Alergia e Inmunología Abelló S.A., 1995.
3. Chantel PA, De Fabiani E. Rapporti fra risultati del test di snyder e piaccametrica salivare. *Minerva Stomatologica* 1968; 17: 570-5.

4. Greenspon LW. Asma. En: Rose LF, Kaye D. Medicina interna en odontología. 2ª ed. Salvat Ediciones S.A., 1992. p. 769-72.
5. Steinbacher DM, Glick M. The patient with asthma: An update and oral health considerations. JADA 2001; 132: 1229-39.
6. National heart, lung and blood institute and world health organization. NHLBI/WHO Global strategy for asthma management and prevention workshop: Asthma management and prevention-a practical guide. Washington: National Institutes of Health; 1995. NIH publication 96-3659A.
7. Milano M. Increased risk for dental caries in asthmatic children. Texas Dental Journal 1999; 35-42.
8. Paoli M, Zerpa Y, Valeri-Davila E, Bellabarba G. Función adrenal y metabolismo lipídico en niños asmáticos tratados con budesonida en Venezuela. Salud Pública de México 1999; 41: 119-23.
9. Centro Para el Estudio de la Enfermedad Asmática. Tratamiento del asma. En: Centro Para el Estudio de la Enfermedad Asmática. Plan de formación continuada en asma. España: Emisa Editores, 1994.
10. Fox PC. Saliva composition and its importance in dental health. En: Compendium Continue Education Dental 1999; 13: 457-60.
11. Yamada T, Tanne K, Miyamoto K, Yamauchi K. Influences of nasal respiratory obstruction on craneofacial growth in young Macaca fuscaca monkeys. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1997; 111: 38-43.
12. Bradley R. Secrecion de saliva. En: Bradley Fisiología oral. Editorial Médica Panamericana, 1981. p. 122-35.
13. Nikolaizik WH, Preece MA, Warner JO. One year follow up study of endocrine and lung function of asthmatic children on inhaled budesonide. Eur Respir J 1997; 10: 2596-601.
14. Thylstrup A, Fejerskov O. Saliva: Formación, composición y posibles modos de actuación. En: Thylstrup A, Fejerskov O. Caries. Ediciones Doyma, 1985. p. 15-36.
15. Hyypa T. Studies on immunologic and inflammatory factors in the saliva and gingiva in patients with asthma. Turku-Finland, 1984.
16. Hyypa T. Suun puolustusmekanismi astmassa. Proc Finn Dent Soc 1985; 81: 177-9.
17. Ryberg M, Christian M, Ericson T. Saliva composition and caries development in asthmatic patients treated with B2 adrenoceptor agonists: a 4 year follow-up study. Acta odont Scand 1991; 99: 212-8.
18. Mungo RP, Kopel HM, Church JA. Pediatric dentistry and child with asthma. Sec Care Dentist 1986; 6: 270-3.
19. Hyypa TM, Koivikko A, Paunio KU. Studies on periodontal conditions in asthmatic children. Acta odont Scand 1979; 37: 15-20.
20. König P, Grigg F. The influence of inhaled corticosteroids on bone mineral density in asthmatic children. Clinical and Experimental Allergy 1998; 28: 1039-42.
21. Arrrup K, Lundin SA, Dahllof G. Analysis of pediatrics dental service provided at a regional hospital in Sweeeden: dental treatment need in medically compromised children referred for dental consultation. Swed Dent J 1993; 17: 255-9.
22. McDerra E, Pollard MA, Curzon M. The dental Status of asthmatic British school children. Pediatric dentistry 1998; 20: 281-7.
23. Kargul R, Tanboga I, Ergeneli S, Karakoc F, Dagli E. Inhaler medicament effects on saliva and plaque PH in asthmatic children. J Clin Pediatric Dent 1998; 22: 137-40.
24. Gozal D, Szargel R, Ben-Aryeh A, Colin A. Salivary composition in asthmatic children on theophylline. Israel Journal of Medical Sciences 1985; 21: 460-1.
25. Hyypa TM. Salivary immunoglobulins in children with asthma. J Periodontal Res 1980; 15: 227- 31.
26. Hyypa T, Paunio K. Oral health and salivary factors in children with asthma. Proc Finn Dent Soc 1979; 25: 7-10.
27. Conolly ME, Greenacre JK. The lymphocyte beta adrenoceptor in normal subjects and patients with bronchial asthma. J Clin Invest 1976; 8: 1307-16.
28. Bjerkeborn K, Dahllof, Hedlin G, Lindell M, Modeer T. Effect of disease severity and pharmacotherapy of asthma on oral health in asthmatic children. Swed Dent J 1996; 10: 159-64.
29. Purucker M, Malozowski S. Inhaled corticosteroids and growth velocity in children with asthma. J Pediatrics 1999; 135: 132-45.
30. Shaikh WA. Immunotherapy vs inhaled budesonida in bronchial asthma: an open, parallel comparative trial. Clinical and Experimental Allergy 1998; 28: 778.
31. Linder-Aronson S. Adenoids: their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleton and the dentition- a biometric, rhino-manometric and cephalometro-radiographic study an children with and without adenoide. Acta Otolaryngol 1970; 265 (Supl.): 1-32.
32. Woodside DG, Linder-Aronson S, Lundstrom A, McWilliam J. Mandibular and maxillary growth after change mode of breathing. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1991; 100: 1-18.
33. Bresolin D, Shapiro PA, Shapiro GG, Chapko MK, Dassel S. Mouth breathing in allergic children: its relationship to dentofacial development. Am J Orthod 1983; 83: 334-40.
34. Venetikidou A. Incidence of malocclusion in asthmatic children. J Clin Pediatr Dent 1993; 17: 89-94.
35. Vig KW. Nasal Obstruction and facial growth: the strength of evidence for clinical assumptions. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1998; 113: 611-30.
36. Silverstone LM, Johnson NW, Hardie JM, William R. Microbiología de la caries. En: Silverstone LM, Johnson NW, Hardie JM, William R. Caries dental: Etiología, Patología y Prevención. México: Ed. Manual Moderno S.A., 1980.