

ISSN (Versión Papel): 1133-5181

ISSN (Versión Electrónica): 2952-3214

Odontología Pediátrica



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ODONTOPEDIATRÍA



www.odontologiapediatrica.com

Análisis del tamaño mesiodistal en dentición temporal y permanente en una muestra española. Estudio comparativo con otras poblaciones

M. D. AUSTRO, C. GARCÍA-BALLESTA¹, L. PÉREZ LAJARÍN¹, M^a.J. OSTOS²

Profesor Asociado. ¹Profesor Titular. Facultad de Odontología. Universidad de Murcia. ²Profesor Titular. Facultad de Odontología. Universidad de Granada

RESUMEN

En el presente trabajo se analizan los diámetros mesiodistales de los dientes temporales y permanentes de la misma muestra y se comparan con otros estudios tanto en población española, como en población extranjera. Dicho estudio fue realizado inicialmente sobre una muestra de 267 niños con dentición mixta, 90 (34%) niñas y 177 (66%) niños, de Andalucía Oriental, con edades comprendidas entre 8 y 10 años, transcurridos cuatro años volvimos a analizar a los mismos niños con dentición permanente, y sólo obtuvimos una muestra de 171, de los cuales 69 (40%) eran niñas y el 102 (60%) niños, con una edad media de 12 años y un rango de 11 a 13 años, el 21% de la muestra tenía 11 años, el 46,29% presentaba una edad de 12 y el 32% de 13 años, utilizándose como criterios de selección, que no tuvieran alteraciones morfológicas, pérdidas dentarias, apiñamientos importantes, entre otros factores.

El tamaño dentario se midió como la máxima distancia entre los puntos de contacto mesial-distal de la corona, utilizándose un calibre de punta fina, con una precisión de 0,1 mm. Todas las mediciones fueron realizadas por el mismo observador, directamente en boca, utilizando luz natural y espejos desechables.

El análisis estadístico incluyó pruebas como la t de Student, con un nivel de significación estadística de $p < 0,05$.

Los principales resultados incluyen el tamaño mesiodistal de los dientes de la misma muestra en dentición temporal y en dentición permanente.

PALABRAS CLAVE: Tamaño mesiodistal. Dientes temporales. Dientes permanentes.

INTRODUCCIÓN

El conocimiento del tamaño de los dientes temporales y permanentes es muy útil tanto en antropología como en odontología. En la práctica ortodóncica y odontopediátrica, es de gran importancia saber la relación entre el tamaño de los molares temporales y sus

ABSTRACT

In the present work is analysed the mesiodistal diameters of the temporal and permanent teeth of the same sample. The first sample was 267 children, 90 girls (34%) and 177 (66%) boys from Oriental Andalusia, aged between 8 and 10 years old. After four years, we analysed the same children with permanent teething and we obtained just a sample of 171, 69 girls (40%) and 102 (60%) boys, with an average age of 12 years and a range from 11 to 13 years, using as criteria selection not having morphological alteration, teeth loss, important congestions, between other elements.

The teething dimension was measured as the maximum distance between the mesiodistal contact points of the crown, using a sharp-end gauge, with a 0,1 mm precision. All the measurements were made by the same viewer, directly to the mouth.

For the statistic analysis was used the t Student test, with a level of statistic signification of $p < 0,05$.

The main results include the mesiodistal size in a mixed dentition and a permanent dentition, of the same sample.

KEY WORDS: Mesiodistal size teeth. Temporal teeth. Permanent teeth.

sucesores permanentes (1), ya que nos puede ayudar a predecir en la mayoría de los casos la existencia o no de espacio para albergar a los sucesores permanentes.

Numerosos autores han estudiado los dientes permanentes (2-6) desde el punto de vista morfológico y métrico, pero son menores los trabajos de investigación sobre estos aspectos en la dentición temporal (7-9).

Generalmente se acepta que la dentición temporal ha cambiado menos que la permanente en el transcurso de la evolución (10). La forma y el tamaño de las coronas se establecen nítidamente en edades tempranas, y sus cambios debidos al paso del tiempo son escasos, únicamente se producen por el desgaste a causa del uso, por enfermedades o por traumatismos y se ven poco influidos por la acción ambiental durante el periodo formativo (11).

El tamaño de los dientes viene determinado principalmente por la herencia (3,5,12).

De todas las mediciones la que recibió mayor atención en la bibliografía ortodóncica, es la que se refiere al diámetro mesiodistal, ya que se trata de la dimensión más relacionada directamente con la maloclusión.

OBJETIVOS

1º. Establecer datos normativos de la dimensión mesiodistal de los dientes temporales y permanentes de la misma muestra, y comparar los tamaños obtenidos con otros estudios tanto en dentición temporal como en dentición permanente y tanto en población española como extranjera.

2º. Observar si existen diferencias entre las mediciones realizadas en boca y en los modelos.

MATERIAL Y MÉTODO

La muestra estudiada constó inicialmente con 269 niños con dentición mixta, de los cuales 90 (34%) eran niñas y el 177 (60%) niños, con una edad media de 9 años, y un rango de 8 a 10 años. Dicha muestra fue obtenida de escolares de Andalucía Oriental, concretamente de Jaén y provincia, a los cuales se les realizó la medición del tamaño mesiodistal de sus dientes. Transcurridos cuatro años, volvimos a analizar a los mismos niños, obteniendo sólo un tamaño muestral de 171, debido a la dificultad de la recogida de los datos, ya que los niños con 12 años pasan a estudiar de los colegios a diferentes institutos, lo cual nos dificultó muchísimo la obtención de la misma. Por tanto, la muestra estudiada finalmente fue de 171 niños con dentición permanente, de los cuales 69 eran niñas (40%) y 102 niños (60%), con una edad media de 12 años y un rango de 11 a 13 años, el 21% tenían 11 años, el 46% 12 y el 33% 13 años.

En cuanto a los criterios de selección utilizados destacamos entre otros:

1. Ausencia de anomalías en número, forma, o tamaño dentario.

2. Ausencia de pérdidas de sustancia dentaria debido a atriciones, caries, coronas, fracturas o elevado grado de apiñamiento.

3. Sin antecedentes de tratamiento ortodóncico.

4. Erupción completa de los dientes.

Todas las mediciones fueron realizadas con un calibre de la marca Leone, con una precisión de 0,1 mm, llevadas a cabo en todos los casos por el mismo observador, empleando luz natural y espejos desechables. Dichas mediciones fueron efectuadas directamente en

boca. Para hallar si existían discrepancias entre las mediciones sobre modelos y las mediciones en boca, se utilizó una muestra de 50 pacientes de la Facultad de Odontología de Granada, a quienes se les realizó la medición de sus dientes en boca y en sus modelos, no encontrándose diferencias significativas, por lo que se dedujo que el método utilizado era válido.

El tamaño mesiodistal de acuerdo con Moorrees, se midió como la máxima distancia entre los puntos de contacto mesial y distal, poniendo el eje del calibre paralelo a las superficies oclusales o incisales.

Los datos de los tamaños mesiodistales han sido procesados empleando el paquete estadístico SPSS 9.0 para Windows. Después de una depuración de los mismos buscando los valores que estaban fuera del rango y las incoherencias entre variables, se obtuvo una distribución de frecuencias resumiendo los valores de los distintos grupos, en cuanto a variables cuantitativas, mediante media y desviación estándar. Las comparaciones de dos medias de tamaños mesiodistales en muestra apareadas, como el estudio inicial que se realizó para comparar las mismas mediciones, en los mismos pacientes en modelos y en boca, se realizaron con el test de la "t" de Student.

RESULTADOS

No se encontraron diferencias significativas entre las mediciones realizadas en boca y en los modelos (Tabla I, Fig. 1).

Tomamos los datos de las dimensiones mesiodistales tanto en niños como en niñas, en dentición mixta y en dentición permanente, en ambas arcadas y comparamos estos tamaños con los obtenidos por diferentes estudios realizados tanto en dentición permanente como en temporal (Tabla II-VI).

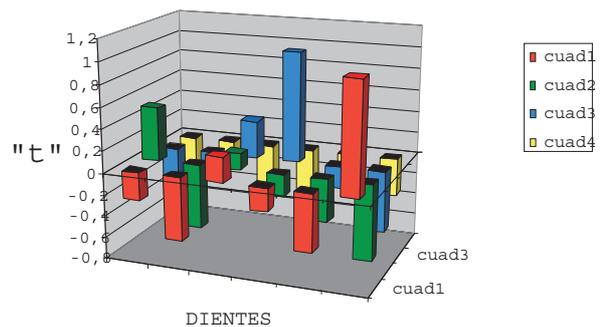


Fig. 1. Medición en modelos y en boca.

DISCUSIÓN

CONSIDERACIONES SOBRE LA TÉCNICA UTILIZADA

En los estudios biométricos de la dentición humana la elección, tanto de la metodología como de las carac-

TABLA I

MEDICIÓN DEL TAMAÑO MESIODISTAL EN BOCA Y EN LOS MODELOS "t" DE STUDENT

Dientes	"t"	Dientes	"t"
11	-0,26	41	-0,59
21	0,49	31	-0,61
12	-0,59	42	-0,17
22	-0,60	32	-0,16
53	0,23	83	-0,44
63	0,15	73	0,34
54	-0,21	84	-0,44
64	-0,20	74	1,01
55	-0,53	85	-0,23
65	-0,39	75	-0,20

terísticas de la muestra a utilizar, depende del propósito específico de la investigación. En cuanto al método de

la medición, hemos realizado mediciones directamente en boca basándonos en que no existen diferencias significativas entre las mediciones en boca y en los modelos. Hemos observado que con las diferentes técnicas para la confección de modelos se va incrementando el error, lo que se debe a la expansión posterior de la escayola (13-15). Según Lavelle (16), las mediciones sobre modelos son un 2-3% superiores que las realizadas sobre dientes naturales. Coleman (15) opina que se produce un error considerable por el uso de alginatos, yesos o jabones. También Moorrees (17) opina que los dientes tienden a ser ligeramente mayores que los originales, por la expansión inicial del alginato y la expansión posterior de la escayola, aunque la causa también puede deberse al desgaste de los puntos odontométricos, por sucesivas manipulaciones y al embellecimiento de los modelos. Plasencia (18) afirma que la única razón por la que un ortodoncista prescindiría de los modelos podría ser, que la propia boca del paciente es el más perfecto de los modelos.

TABLA II

DIÁMETROS MESIODISTALES PERMANENTES MAXILARES SEGÚN DISTINTOS AUTORES

		INC	CENT	INC	LAT	Canino		1 ^{er} PM		2 ^o PM		1 ^{er} molar	
		V	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H
Moorrees	Caucásico	8,78	8,40	6,44	6,47	7,95	7,53	7,01	6,85	6,82	6,62	10,81	10,5
Moyers	Caucásico	8,91	8,67	6,88	6,78	7,99	7,49	6,76	6,60	6,67	6,50	10,58	10,1
Lysell	Suecos	8,85	8,54	6,86	6,63	8,03	7,65	7,04	6,86	6,74	6,60	10,07	9,80
Kirveskari	Japoneses	8,79	8,54	6,88	6,64	7,88	7,56	6,95	6,89	6,64	6,55	10,53	10,1
Axelsson	Islandeses	8,99	8,75	6,95	6,83	8,14	7,79	7,22	7,02	6,89	6,84	10,98	10,7
Lavelle	Británicos	8,79	8,54	6,32	6,21	7,53	7,35	6,78	6,59	6,54	6,41	10,69	10,6
Richardson	Negros	9,12	8,72	7,26	7,08	8,19	7,74	7,66	7,37	7,25	6,94	11,04	10,5
Barret	Aborígenes Australianos	9,35	9,00	7,65	7,34	8,31	7,95	7,69	7,13	7,19	7,01	11,11	10,7
Bailit	Melanesios	9,00	8,66	7,73	7,41	8,58	8,08	7,54	7,25	7,01	6,74	11,11	10,7
Ostos	Andaluces	8,76	8,40	6,75	6,71	7,95	7,70	7,05	6,97	6,67	6,66	-	-
Marín	Alcalaínos	8,89	8,67	6,90	6,72	7,91	7,70	7,10	6,99	6,79	6,73	10,34	10,1
Nosotros	Andaluces	8,71	8,45	6,77	6,54	7,93	7,66	7,04	6,90	6,79	6,68	10,74	10,0

TABLA III

DIÁMETROS MESIODISTALES PERMANENTES MANDIBULARES SEGÚN DISTINTOS AUTORES

		INC	CENT	INC	LAT	Canino		1 ^{er} PM		2 ^o PM		1 ^{er} molar	
		V	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H
Moorrees	Caucásico	5,52	5,25	5,95	5,78	6,96	6,47	7,07	6,87	7,29	7,02	11,18	10,7
Moyers	Caucásico	5,54	5,46	6,04	5,92	6,96	6,58	6,89	6,78	7,22	7,07	10,71	10,2
Lysell	Suecos	5,49	5,38	6,07	5,92	7,01	6,63	6,99	6,85	7,02	6,86	10,66	10,3
Kirveskari	Japoneses	5,50	5,37	6,07	5,88	7,04	6,63	6,97	6,87	7,01	6,88	11,26	10,9
Axelsson	Islandeses	5,59	5,48	6,20	6,02	7,13	6,80	7,30	7,12	7,45	7,27	11,45	11,1
Lavelle	Británicos	5,58	5,56	6,20	6,17	6,96	6,91	6,79	6,77	6,81	6,78	11,36	11,2
Richardson	Negros	5,53	5,38	6,13	5,99	7,37	6,86	7,76	7,41	7,85	7,61	11,76	11,2
Barret	Aborígenes Australianos	5,87	5,68	6,60	6,36	7,49	7,01	7,49	7,36	7,56	7,31	12,04	11,6
Bailit	Melanesios	5,66	5,57	6,35	6,18	7,52	7,01	7,54	7,27	7,55	7,12	11,78	11,2
Ostos	Andaluces	5,49	5,41	6,02	5,98	7,04	6,75	7,19	7,12	7,24	7,16	-	-
Marín	Alcalaínos	5,54	5,44	6,14	6,01	7,04	6,78	7,25	7,12	7,37	7,18	11,07	10,8
Nosotros	Andaluces	5,53	5,20	5,94	5,80	6,88	6,70	7,18	7,01	7,46	7,20	11,08	10,7

TABLA IV
DIÁMETRO M-D TEMPORAL

	<i>C.S</i>	<i>1^{er} M.S.</i>	<i>2^o M.S.</i>	<i>C.I.</i>	<i>1^{er} M.I.</i>	<i>2^o M.I.</i>
Eliseo Plasencia	6,670	6,850	8,830	5,810	7,710	9,660
Marín Ferrer	6,755	6,975	5,875	7,745	7,745	7,760
Badía Bosch	–	6,855	8,835	–	7,705	9,665
Nosotros	6,754	7,091	9,006	6,056	7,936	9,684

TABLA V
DIÁMETRO M-D EN DENTICIÓN TEMPORAL: MAXILAR SUPERIOR

	<i>Nosotros</i>		<i>Moorrees</i>		<i>Lysell</i>		<i>Moyers</i>	
	<i>V</i>	<i>H</i>	<i>V</i>	<i>H</i>	<i>V</i>	<i>H</i>	<i>V</i>	<i>H</i>
Canino	6,754	6,548	6,88	6,67	6,86	6,70	6,76	6,63
1 ^{er} molar	7,091	6,993	7,12	6,95	6,98	6,77	6,74	6,61
2 ^o molar	9,006	8,862	9,08	8,84	8,61	8,41	8,84	8,74
	<i>Nosotros</i>		<i>Tejero</i>		<i>Axelsson</i>		<i>Margetts</i>	
	<i>V</i>	<i>H</i>	<i>V</i>	<i>H</i>	<i>V</i>	<i>H</i>	<i>V</i>	<i>H</i>
Canino	6,754	6,548	6,66		6,98	6,90	7,41	7,21
1 ^{er} molar	7,091	6,993	6,87		7,17	7,04	7,55	7,38
2 ^o molar	9,006	8,862	8,86		9,00	8,97	9,65	9,42

TABLA VI
DIÁMETRO M-D EN DENTICIÓN TEMPORAL: MAXILAR INFERIOR

	<i>Nosotros</i>		<i>Moorrees</i>		<i>Lysell</i>		<i>Moyers</i>	
	<i>V</i>	<i>H</i>	<i>V</i>	<i>H</i>	<i>V</i>	<i>H</i>	<i>V</i>	<i>H</i>
Canino	6,056	5,954	5,92	5,74	5,86	5,75	5,84	5,82
1 ^{er} molar	7,936	7,809	7,80	7,65	7,63	7,39	7,82	7,71
2 ^o molar	9,684	9,425	9,83	9,64	9,50	9,35	9,90	9,73
	<i>Nosotros</i>		<i>Tejero</i>		<i>Axelsson</i>		<i>Margetts</i>	
	<i>V</i>	<i>H</i>	<i>V</i>	<i>H</i>	<i>V</i>	<i>H</i>	<i>V</i>	<i>H</i>
Canino	6,056	5,954	5,81		5,94	5,82	6,31	6,16
1 ^{er} molar	7,936	7,809	7,70		7,98	7,81	8,25	8,12
2 ^o molar	9,684	9,425	9,65		10,11	9,95		

COMPARACIÓN DEL DIÁMETRO MESIODISTAL EN DENTICIÓN PERMANENTE

El tamaño dentario, concretamente el mesiodistal, juega un papel en la etiología de la maloclusión y forma parte de las bases biológicas que justifican la extracción de piezas permanentes como parte de los métodos terapéuticos de corrección en ortodoncia.

Diferentes estudios corroboran que los dientes per-

manentes superiores, como grupo combinado, son 4-5 mm más grandes que los deciduos. De igual forma la pérdida de caninos y molares temporales y su recambio con sus sucesores permanentes contribuyó a la alineación de estos (19). El espacio creado por la pérdida de un solo diente deciduo no es el espacio que requiere el sucesor permanente, pero sí el que requiere en su totalidad y como parte de la necesidad total de la arcada.

Existen estudios del esqueleto humano que indican

una tendencia general hacia la reducción del tamaño dentario, que probablemente alcanza su punto más bajo en poblaciones europeas medievales (20).

La reducción parece estar asociada con una evolución cultural, si bien la relación causal entre estos dos hechos está lejos de ser clara (1,21).

Hay razones para sospechar que los dientes de poblaciones europeas pueden no ser tan uniformemente pequeñas como se creía. Así, según señala Kiveskari (22), una mejoría en las condiciones socioeconómicas de las poblaciones podría producir un aumento del tamaño de los dientes.

Aunque hay autores como Gran que opinan que la forma y el tamaño de las coronas se establecen nítidamente en edades tempranas y sus cambios debido al paso del tiempo son escasos, únicamente se producen por el desgaste, por enfermedad o traumatismos, y se ven poco influidas por la acción ambiental durante el periodo formativo, otros autores como Harila (6), indican la importancia de factores ambientales, en la determinación de las dimensiones de las coronas permanentes.

Es por tanto deseable estudiar poblaciones europeas contemporáneas, de antecedentes raciales conocidos, así como otras poblaciones de americanos negros y blancos dominicanos (donde el 70% son mulatos) y aborígenes australianos. Para obtener una base más amplia y poder comparar y analizar las investigaciones odontométricas.

Nuestros resultados son semejantes en la mayoría de los parámetros a los observados por otros investigadores en población caucásica, tanto en dentición temporal como en dentición permanente.

En las tablas II y III podemos observar los valores de los diámetros mesiodistales de los dientes según diversos autores.

Los valores obtenidos por nosotros son muy similares a los encontrados por Moorrees y cols. (23) en niños caucásicos norteamericanos en la arcada superior y en la arcada inferior también encontramos una gran similitud con nuestros tamaños, aunque el 2º premolar inferior en ambos sexos y el canino mandibular femenino tienen un tamaño ligeramente superior al estudio de Moorrees.

Comparando el tamaño de los dientes de los niños de nuestro trabajo con los diámetros mesiodistales de los niños suecos estudiados por Lysell y cols. (24), vemos que los valores obtenidos por nosotros son más pequeños, tanto en mandíbula como maxilar, excepto el 1º premolar y 2º premolar mandibular y maxilar.

De igual modo, los niños que participaron en nuestra investigación muestran anchuras mesiodistales menores que las obtenidas por Moyers y cols. (25) en niños norteamericanos excepto en el canino mandibular y maxilar y el 2º premolar mandibular y maxilar.

Los dientes permanentes estudiados por nosotros son más pequeños que los dientes de los aborígenes australianos (26), excepto el 1º molar maxilar en hombres, que es ligeramente superior en nuestro estudio, los melanesios estudiados por Bailit (11), los negros sudafricanos, Kieser y cols. (27) o norteamericanos Richardson y cols. (28), Macko y cols. y los islandeses Axelsson y cols. (22).

Nuestros resultados son muy similares a los obteni-

dos por Ostos y Travesí (29), que estudiaron en nuestro país los diámetros mesiodistales de los dientes permanentes en una población de Andalucía. Hemos obtenido un gran parecido, ya que nuestro estudio también está realizado sobre una muestra de niños de Andalucía Oriental, todos los dientes tanto maxilares como mandibulares son muy similares, sólo en el 2º premolar mandibular es donde encontramos que nuestros valores son ligeramente superiores a los obtenidos por Ostos y Travesí.

También hemos encontrado una gran similitud con los tamaños obtenidos por Marín (30) en su estudio sobre 368 niños españoles.

Las diferencias observadas en el tamaño mesiodistal de los dientes entre nuestra muestra y la de otros autores, que estudian poblaciones caucásicas, no pueden ser explicadas con facilidad. Aunque la razón más plausible es que puedan ser debidas a la heterogeneidad de las diversas poblaciones caucásicas estudiadas y a pequeños errores derivados de la medición.

La mejoría de la nutrición y la ausencia de infecciones crónicas invocadas por Lavelle (1), Ebeling y cols. (13) y Kirveskari (22) como factores ambientales, válidas para interpretar las fluctuaciones de tamaño en poblaciones más primitivas, no explican las variaciones en el tamaño de los dientes de la raza caucásica, pues las condiciones en estos aspectos son similares.

En nuestra investigación hemos encontrado que en el arco maxilar, los incisivos centrales permanentes son mayores que los incisivos laterales, y los primeros premolares mayores que los segundos, y en la mandíbula son mayores los incisivos laterales y los segundos premolares.

Son numerosos los autores que están de acuerdo con nosotros, y han obtenido en sus investigaciones, que en la arcada superior son mayores los primeros de cada serie, es decir, incisivos centrales y 1º premolar (31-33). Y en la arcada inferior ocurre al contrario, son mayores los incisivos laterales y los 2º premolares, estos resultados coinciden con Lysell (24), Ebeling (13), Axelsson (22), y Richardson (28). Sólo García Godoy (34), discrepa en los resultados obtenidos en niños, si bien, si concuerdan en niñas.

Hemos obtenido que los caninos temporales tanto superiores como inferiores, son menores que sus predecesores y los molares temporales son mayores que sus predecesores (premolares).

Moorrees (23) opina que tanto los caninos como los incisivos permanentes son mayores que sus predecesores, y los molares temporales son mayores que los premolares permanentes. De forma que el espacio creado mandibular es mayor que el maxilar.

COMPARACIÓN DEL TAMAÑO MESIODISTAL EN DENTICIÓN TEMPORAL

Al comparar nuestros tamaños con los obtenidos por los distintos autores en población española observamos, tanto en la arcada superior como en la inferior, que tanto el canino, 1º molar y 2º molar, de nuestro estudio son muy similares a los tamaños obtenidos por Plasencia (18), Badía Bosch y Marín Ferrer (30) (Tabla IV).

Por tanto, los valores hallados son muy similares a los de otros grupos de población española.

Al comparar nuestros tamaños con otros estudios realizados sobre niños extranjeros obtenemos, que al analizar el canino maxilar, observamos una gran similitud con los tamaños obtenidos por Moyers (35), Moorrees (23), y Tejero (36). En cuanto al 1^{er} molar maxilar obtenemos una gran similitud con Lysell (24) y Moorrees y en relación al 2^o molar maxilar también hallamos gran parecido al obtenido por Moorrees y Axelsson (22). Al igual que en la comparación que realizamos anteriormente con dientes permanentes, obtenemos mucho parecido con los tamaños de Moorrees. El canino mandibular presenta bastante parecido con el obtenido por Axelsson (22) y Moorrees y el 1^{er} molar es similar al de Moyers (35), Moorrees (23), Axelsson (22) y el 2^o molar es similar al obtenido por Lysell (24) y Tejero (36). En general los tamaños de nuestra muestra son muy similares a los obtenidos por Moorrees (23) (Tablas V y VI).

CONCLUSIONES

1. No existen diferencias entre las mediciones realizadas en boca y en los modelos.
2. En dentición permanente, encontramos una gran similitud entre nuestros tamaños mesiodistales y los obtenidos por Ostos y Travesí, y Marín Ferrer en población española.
3. Obtenemos unos tamaños muy similares en dentición permanente a los obtenidos por Moorrees en población americana.
4. Hallamos que en dentición temporal, hay una gran similitud de nuestros tamaños mesiodistales con los de otros grupos de población española.
5. Observamos que en dentición temporal al comparar nuestros tamaños con población extranjera, existe una gran similitud con el estudio de Moorrees, en población americana.

CORRESPONDENCIA:
M^a Dolores Austro Martínez
C/ Reina Victoria, 29 entlo. izda.
03201 Elche, Alicante
Tel.: 966661088

BIBLIOGRAFÍA

1. Lavelle CLB. Metric analysis of primate tooth form. In: Butler, Joysey, eds. Development function and evolution teeth. London: Academic Press, 1978. p. 229-47.
2. Keith K, Yuen W, Lisa L, So Y, Endarra L, Tang K. Mesiodistal crown diameters of the primary and permanent teeth in Southern Chinese, a longitudinal study. *European Journal of Orthodontics*. 1997; 19: 721-31.
3. Steigman S, Harari D, Kuraita-Landman. Relationship between mesiodistal crown diameter of posterior deciduous and succedaneous teeth in Israeli Children. *Eur J Orthod* 1982; 4: 113-22.
4. Santoro M, Ayoub ME, Pardi VA, Cangialosi TJ. Mesiodistal crown dimensions and tooth size discrepancy of the permanent dentition of Dominican Americans. *Angle Ortho* 2000; 70 (4): 303-7.
5. Kabban M, Fearn J, Jovanovski V, Zou L. Tooth size and morphology in twins. *Int J Paediatr Dent* 2001; 11(5): 333-9.
6. Harila-Kaera V, Heikkinen T, Alvesalo L, Osborne RH. Permanent tooth crown dimensions in prematurely born children. *Early Hum Dev* 2001; 62 (2): 131-47.
7. Melo L, Ono Y, Takagi Y. Indicators of mandibular dental crowding in the mixed dentition. *Pediatr Dent* 2001; 23 (2): 118-22.
8. Ngan P, Alkire RG, Fields H. Management of space problems in the primary and mixed dentitions. *J Am Dent Assoc* 1999; 130 (9): 1330-9.
9. Seow WK, Wan A. A controlled study of the morphometric changes in the primary dentition of pre-term, very-low-birth-weight children. *J Dent Res* 2000; 79 (1): 63-9.
10. Arya BS, Thomas D, Clackson Q. Relation of sex and occlusion to mesiodistal tooth size. *Am J Orthod* 1974; 66: 170-89.
11. Bailit HL. The size and morphology of the Nasion dentition. *Am J Phys Anthropol* 1968; 28: 271-88.
12. Black T.K. Sexual dimorphism in the tooth-crown diameters of the deciduous teeth. *Am J Phys Anthropol* 1978; 48: 77-82.
13. Ebeling CF, Ingervall B, Hergard B, Lewin T. Secular changes in tooth size in Swedish men. *Acta Odont Scand* 1973; 31: 140-7.
14. Hunter WS, Priest WR. Errors and discrepancies in measurement of tooth size. *J Dent Res* 1966; 39: 405-13.
15. Coleman D. Mesiodistal crown dimensions of permanent teeth of Black Americans. *ASDCJ Dent Child* 1979; 46: 314-8.
16. Lavelle CLB. Metric analysis of primate tooth form. En: Butler, Joysey, editors. Development function and evolution teeth. London: Academic Press, 1978. p. 229-47.
17. Moorrees CFA, Reed RB. Correlations among crown diameters of human teeth. *Arch Oral Biol* 1964; 9: 685-97.
18. Plasencia E, Canut JA. Los análisis odontométricos revisados. *Rev Esp Ortod* 1989; 19: 165-79.
19. Moorrees CFA, Chadha JM. Available Space for the incisor during dental development. A Growth study based on physiologic age. *Angle Orthod* 1965; 35: 12-22.
20. Proffit WR. Contemporary orthodontics. St Louis Missouri: Ed. The CV Mosby Company, 1986. p. 134-42.
21. Zilberman Y, Kuyoumdjisky J, Kaye E, Vardimon A. Estimating of mesiodistal width of permanent canines and premolar in early mixed dentition. *J Dent Res* 1977; 56: 911-5.
22. Axelsson G, Kirveskari P. Crown size of permanent teeth in Icelanders. *Acta Odontol Scand* 1983; 41: 181-6.
23. Moorrees CFA. The dentition of the crowing child. A longitudinal study of dental development between 3 and 18 years of age. Massachusetts: Harvard University Press Cambridge, 1959. p. 245.
24. Lysell L, Myrberg M. Mesiodistal tooth size in the deciduous and permanent dentitions. *Eur J Orthod* 1982; 4: 219-27.
25. Moyers, et al. Standards of human occlusal develop. Monograph, nº 5. Craniofacial Crown Series. Center for Human Crown and Development. University of Michigan. Michigan 1976.
26. Barret MJ, Brown T, Luke J. Dental observations on Australian Aborigenes mesiodistal crown diameters of permanent teeth. *Aust Dent J* 1963; 8: 150-5.
27. Kieser JA, Grownenveld HT, Preston CB. Fluctuating dental asymmetry as a measure of doontogenia canization in man. *Am J Phys Anthropol* 186; 71: 437-44.
28. Richardson ER, Molhotra SK. Mesiodistal crown dimensions of the permanent dentition of American Negroes. 1975.
29. Ostos MJ, Travesí J. Tablas de probabilidad de tamaño de sectores laterales dentarios en población española. *Revista Española de Ortodoncia* 1989; 19: 35-56.
30. Marín J, Moreno J, Barbería E, Alió J. Estudio de los diámetros mesiodistales de los dientes permanentes en una población de niños españoles. *Ortod Esp* 1993; 43: 219-32.
31. Brown T, Abbott AH, Burgess VB. Age changes in dental arch dimensions of australian aborigines. *Am J Phys Anthropol* 1983; 62: 291-303.
32. Gran SM, Lewis AB, Walenga A. Evidence for a secular trend in tooth size over two generations. *J Dent Res* 1968; 47: 503.
33. Mayoral J, Mayoral G. Ortodoncia. Principios fundamentales y práctica. Barcelona: Ed. Labor 1983. p. 266-76.
34. García Godoy Y, Michelen A, Townsend G. Crown diameters of the deciduous teeth in Dominican Mulato Children. *Human Biology* 1985; 57: 27-31.
35. Moyers RE. Handbook of Orthodontics. Chicago: Yearbook Medical Publishers Inc, 1988.
36. Tejero AM, Plasencia E, Lanuza A. Estudio biométrico de la dentición temporal. *Revista Española de Ortodoncia* 1991; 21: 167-79.

Salud bucodental y análisis de la morfometría oral en una población infantil institucionalizada

F. J. FERNÁNDEZ-DELGADO, E. VALLEJO-BOLAÑOS¹, J. M. LÓPEZ-TRUJILLO²

Licenciado en Odontología. Doctorando en el Departamento de Odontología Integrada Infantil. ¹Doctora en Odontología. Profesora Titular de Odontología Integrada Infantil. ²Doctor en Odontología. Profesor Asociado de Odontología Integrada Infantil. Universidad de Granada

RESUMEN

Los niños institucionalizados tienen unas características peculiares que derivan principalmente de un problema de carencia afectiva. Así, se describe el síndrome de carencia afectiva (SCA), que entre sus síntomas produce un retraso de crecimiento de causa no orgánica (*non-organic failure to thrive*, retraso de crecimiento psicosocial).

Este tipo de retraso de crecimiento es uno de los problemas diagnósticos más frecuentes en la práctica clínica pediátrica. En el medio clínico es importante corregir de forma simultánea aspectos nutricionales, médicos, psicosociales y de desarrollo en la atención de estos niños.

Nosotros como odontólogos nos proponemos estudiar en estos niños institucionalizados su estado de salud bucodental, así como el grado de desarrollo de sus arcadas alveolodentarias que compararemos con un grupo de niños no institucionalizados.

Así nuestro plan de trabajo consiste en obtener y comparar en estos niños:

- Índices de caries: CAOD, CAOM, cod.
- Índices de placa y gingivitis, para evaluar su salud gingivo-periodontal.
- Modelos dentales de escayola, para evaluar el grado de desarrollo de sus estructuras dento-alveolares (resalte, sobremordida, perímetro de arcada, longitud de arcada, anchura intercanina, anchura intermolar, índices de Mayoral, espacio habitable y discrepancia oseodentaria).

PALABRAS CLAVE: Salud bucodental. Morfometría oral. Síndrome de carencia afectiva. Infancia.

ABSTRACT

Institutionalized children present a series of particularities mainly derived from affective deficiencies. In this context, affective deficiency syndrome (ADS) includes non-organic failure to thrive, as well as retarded psychosocial development. Such developmental retardation constitutes one of the most frequent diagnoses in pediatric clinical practice, where it is important to simultaneously correct nutritional, medical, psychosocial and developmental aspects.

The present study investigates buccodental health and dentoalveolar arch development in such institutionalized children, compared with a series of non-institutionalized children, and based on the following study parameters: caries indices (CAOD, CAOM, cod), plaque and gingivitis indices (to assess gingivo-periodontal health), and dental plaster models to evaluate development of the dentoalveolar structures (overjet, overbite, arch perimeter, arch length, intercanine and intermolar width, Mayoral indices, habitable space and bone-tooth discrepancy).

KEY WORDS: Oral health. Oral morphometry. Affective deficiency syndrome. Children.

INTRODUCCIÓN

Entre los factores exógenos que afectan a las tasas normales de crecimiento y patrones de desarrollo del niño hay que mencionar, por sus especiales características, las circunstancias económicas, culturales, sociales y familiares que rodean al niño, porque ante situa-

ciones deficitarias en este sentido se van a producir modificaciones considerables de los patrones de normalidad, que condicionan en definitiva una estructura de la personalidad anómala (1-4).

Se ha podido comprobar cómo la evolución psicosocial del niño guarda una estrecha correlación con el tipo de relaciones existentes en el núcleo familiar, de

manera que ante situaciones conflictivas, se van a producir efectos negativos sobre la afectividad del niño. Efectos que suelen permanecer e incluso acentuarse cuando estos pacientes con problemas familiares son recluidos en instituciones y son atendidos por profesionales incapaces de sustituir la función de la familia y, en definitiva, se verán privados del calor, afecto y apoyo que necesitan para su normal desarrollo.

De todo ello surgió el concepto de "abandonismo", que se refiere al síndrome de carencia afectiva que presenta el niño sin hogar, constituyendo un verdadero cuadro clínico definido por una serie de rasgos típicos, un retraso del crecimiento y una personalidad característica. Situación más conocida en la actualidad como "retraso de crecimiento y desarrollo de causa no orgánica o de origen psicosocial" (5,6).

Desde hace quince años nuestro grupo de trabajo se viene dedicando de una manera preferente al estudio del niño afecto del síndrome de carencia afectiva (SCA) o como más recientemente ha denominado un Comité de Expertos de la OMS: retraso de crecimiento no orgánico (RCNO) o retraso de crecimiento de origen psicosocial.

Durante este periodo hemos abordado importantes facetas relacionadas con la concepción bio-psico-social del niño, destacando como aspectos de mayor trascendencia:

1. La realización del diagnóstico de salud de una comunidad infantil institucionalizada, trabajo realizado hace ya casi 15 años.

2. La sistematización de la enfermedad, habiendo descrito de una forma organizada las manifestaciones somáticas, nutricionales, psicológicas y comportamentales.

3. La valoración del hábitat y circunstancias ambientales y familiares como parte dinámica del proceso.

4. La influencia de la institucionalización sobre las características somatométricas, psicométricas y comportamentales, tanto a medio como a largo plazo.

5. El desarrollo de un análisis comparativo entre distintos modelos de acogida.

6. La búsqueda de ciertos factores metabólicos y neuroendocrinos, como partes fundamentales de los mecanismos patogénicos de la enfermedad.

7. Un plan de intervención psico-motriz, con resultados muy alentadores que nos han obligado a confeccionar un plan de atención *in situ* en el que se contemple un área de psico-motricidad.

Con estos antecedentes nos proponemos ampliar el campo de investigación en el RCNO/SCA en nuestra área de conocimiento, planteándonos en definitiva la realización del presente trabajo en base a los objetivos que seguidamente describimos:

1. Conocer el nivel de salud bucodental de un grupo de niños institucionalizados.

2. Realizar un análisis comparativo de los datos de salud bucodental obtenidos en estos niños en relación a un grupo control elegido aleatoriamente, con las mismas edades y sexo.

3. Describir posibles diferencias de la morfometría oral entre cada uno de los grupos de estudio seleccionados.

4. Profundizar en el conocimiento de las características somatométricas del niño con RCNO.

JUSTIFICACIÓN

Si como ya está demostrado el SCA conlleva a una situación de retraso de crecimiento y desarrollo, y siendo las estructuras dentomaxilares una parte más del organismo del niño, queremos comprobar si dichas estructuras también se ven afectadas en su crecimiento y desarrollo.

Por otra parte, aunque los niños institucionalizados están bien atendidos respecto a su nutrición e higiene (hecho que hemos comprobado a lo largo de nuestras investigaciones), cuando exploramos a estos niños observamos que las condiciones de la dieta e higiene para una buena salud bucodental no eran las adecuadas, por lo que consideramos de interés demostrar este hecho de forma científica.

MATERIAL Y MÉTODOS

La investigación se ha realizado sobre un total de 62 niños/as institucionalizados, 37 niños, con edades comprendidas entre 4,1 y 18,3, y 25 niñas con edades comprendidas entre 5,6 años y 18,3 años, 12,311 ± 4,092 años ($X \pm DS$).

El grupo control consta de un total de 62 niños no institucionalizados, 37 niños con edades comprendidas entre 4,1 años y 18,3 y 25 niñas con edades comprendidas entre 5,6 años y 18,3 años, 12,258 ± 4,064 ($X \pm DS$).

Para la constitución de ambos grupos de niños, control e institucionalizado, se aplicó el mismo procedimiento metodológico, determinándose en cada caso el valor de cada una de las siguientes variables:

- CAOD.
- CAOM.
- Cod.
- Índice de placa.
- Índice gingival.
- Resalte.
- Sobremordida.
- Distancia intercanina superior.
- Distancia intercanina inferior.
- Distancia 14-24.
- Distancia 15-25.
- Anchura intermolar superior.
- Anchura intermolar inferior.
- Espacio habitable superior.
- Espacio habitable inferior.
- Suma dentaria total superior.
- Suma dentaria total inferior.
- Discrepancia oseodentaria superior.
- Discrepancia oseodentaria inferior.
- Profundidad de arcada superior.
- Profundidad de arcada inferior.
- Número total de dientes explorados.

En este trabajo de investigación era fundamental conocer todos los datos referentes a la historia clínico-odontológica de cada niño/a. Para ello tomamos el modelo de ficha odontológica de Vallejo (7), la cual consta de los siguientes apartados:

- Datos de filiación del niño/a con su número de historia clínica, fecha y departamento.
- Anamnesis general (de interés en Odontología).
- Otros datos de interés.
- Tejidos blandos bucales.
- Odontograma.
- Índices epidemiológicos.
- Grado de restauración.
- Erupción dentaria (dientes presentes en el momento de la exploración).
- Encía insertada.
- Exploración periodontal: CIPTN.
- Índice de placa.
- Índice de gingivitis.

A todos los niños que componen la muestra se les tomaron impresiones para obtener unos modelos de escayola. Los modelos constituyen una réplica tridimensional de la boca del paciente. Son modelos de estudio diagnóstico y, por tanto, deben registrar todos los accidentes anatómicos de los dientes, estructuras de soporte y tejidos blandos. Para el estudio de modelos utilizamos un modelo de ficha de análisis de modelos, el de Vallejo (7), que consta de los siguientes registros:

- Suma de diámetros mesiodistales en arcada superior e inferior.
- Espacio habitable.
- Discrepancia oseodentaria.
- Distancia intercanina.
- Oclusión dentaria.
- Distancia 55-65 ó 16-26. Distancia 75-85 ó 36-46.
- Pérdidas prematuras y dientes por extraer.
- Secuencia de erupción dentaria.
- Longitud o profundidad de arcada.

En cuanto al análisis estadístico de los datos, y dentro de la inferencia estadística, empleamos el siguiente test paramétrico una vez asumida la hipótesis de normalidad en las variables de estudio, por tratarse de una muestra de tamaño $n > 30$:

PRUEBA DE DIFERENCIA DE DOS MEDIAS: TEST DE LA *t* DE STUDENT

Diferencia de medias para muestras independientes: si se dispone de muestras de dos subpoblaciones X_1, X_2, \dots, X_n y Y_1, Y_2, \dots, Y_n que, sobre cada individuo de cada muestra, se mide una variable con distribución normal. La prueba *t* de Student sobre dos muestras independientes se utiliza para contrastar la hipótesis nula de que las muestras proceden de dos subpoblaciones en que la media DE es la misma:

$$H_0 \equiv \mu_x = \mu_y$$

Si el *p*- valor asociado al estadístico de contraste es menor que α , se rechazará la hipótesis nula al nivel de significación $\alpha = 0,05$ (medias distintas).

El estadístico de contraste para la prueba *t* de Student para dos muestras independientes, dependiendo de si las subpoblaciones presentan o no la misma varianza, puede tomar dos expresiones:

$$t = \frac{(\bar{x} - \bar{y})}{S_p \sqrt{\frac{1}{n_x} + \frac{1}{n_y}}} \qquad t = \frac{(\bar{x} - \bar{y})}{\sqrt{\frac{S_x^2}{n_x} + \frac{S_y^2}{n_y}}}$$

Varianzas homogéneas *Varianzas desiguales*

En consecuencia, un paso previo al contraste de igualdad de medias es contrastar, mediante la prueba de Levene, la igualdad de varianzas:

$$H_0 \equiv \sigma_x^2 = \sigma_y^2$$

Si el *p*- valor asociado al estadístico de contraste es menor que α , se rechazará la hipótesis nula al nivel de significación $\alpha = 0,05$.

RESULTADOS

Los resultados del análisis estadístico los exponemos en la tabla I.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Son numerosos los trabajos que analizan la situación de salud en general de estos niños institucionalizados (8). Sin embargo en el área de la odontoestomatología y en relación a los indicadores que se han ido analizando, no es posible hacer comparaciones de todos ellos en nuestro medio por la ausencia de trabajos con características similares; de todas formas, y tomando como referencia el grupo control, podemos hacer una serie de consideraciones que describimos a continuación y en el mismo orden seguido en el capítulo de resultados.

SALUD BUCODENTAL

En relación con la prevalencia de caries, en nuestro medio más cercano los diferentes autores han hallado distintos índices de caries en niños sanos no institucionalizados según la zona geográfica (9-21).

Nosotros, en nuestro trabajo, hemos encontrado en el grupo control (62 niños sanos no institucionalizados de 4 a 18 años) valores medios del CAOD, cod y CAOM de 2,44, 0,63 y 1,87 respectivamente, con una DE de 2,37, 1,20 y 1,62 también de forma respectiva, datos que coinciden o están dentro de la media poblacional de nuestro entorno según la revisión bibliográfica realizada.

Sin embargo, en el grupo de niños institucionalizados (62 niños de 4 a 18 años) hemos encontrado que los valores medios de estos índices son de 5,69 (CAOD), 1,13 (cod) y 2,61 (CAOM) con una DE de 4,75, 2,15 y 1,84 respectivamente, lo que representa un aumento significativo de caries dental en estos niños sobre todo en dentición permanente. Estos resultados, junto a un aumento significativo en el índice de placa bacteriana, sugieren la necesidad de instaurar las medidas preventivas en estos niños, que pasan por:

—Programas de instrucción en higiene oral y control de dieta necesarios para prevenir la caries dental y la

TABLA I
ANÁLISIS COMPARATIVO DE CADA VARIABLE EN LOS DOS GRUPOS

<i>Variable</i>	<i>Casos (n=62)</i>	<i>Control (n=62)</i>	<i>Estadística</i>
Sexo			
varón	37	37	$\chi^2(1) = 0,000$ p = 1,000
mujer	25	25	
Edad	$\bar{\chi} = 12,311$ DE = 4,092	$\bar{\chi} = 12,258$ DE = 4,064	t(122) = 0,073 p = 0,942
CAOD	$\bar{\chi} = 5,69$ DE = 4,74	$\bar{\chi} = 2,44$ DE = 2,37	t(89,776) = 4,842 p < 0,05
CAOM	$\bar{\chi} = 2,61$ DE = 1,844,74	$\bar{\chi} = 1,87$ DE = 1,62	t(122) = 2,380 p < 0,05
cod	$\bar{\chi} = 1,13$ DE = 2,15	$\bar{\chi} = 0,63$ DE = 1,20	t(95,949) = 1,600 p = 0,112
Índice placa bacteriana	$\bar{\chi} = 62,0437$ DE = 27,3406	$\bar{\chi} = 49,6694$ DE = 26,0347	t(122) = 2,581 p < 0,05
I. gingivitis	$\bar{\chi} = 28,3565$ DE = 25,8427	$\bar{\chi} = 30,9306$ DE = 23,1592	t(122) = -0,584 p = 0,560
Resalte	$\bar{\chi} = 2,400$ DE = 1,779	$\bar{\chi} = 2,948$ DE = 2,070	t(122) = -1,582 p = 0,116
Sobremordida	$\bar{\chi} = 2,618$ DE = 2,156	$\bar{\chi} = 2,423$ DE = 2,199	t(121,951) = 0,499 p = 0,619
Distancia intercanina superior	$\bar{\chi} = 32,497$ DE = 3,132	$\bar{\chi} = 31,102$ DE = 2,916	t(122) = 2,567 p < 0,05
Distancia 14-24	$\bar{\chi} = 34,421$ DE = 2,618	$\bar{\chi} = 33,276$ DE = 2,854	t(122) = 2,328 p < 0,05
Distancia 15-25	$\bar{\chi} = 38,708$ DE = 3,196	$\bar{\chi} = 37,555$ DE = 3,343	t(122) = 1,963 p = 0,052
Distancia 16-26	$\bar{\chi} = 44,340$ DE = 3,199	$\bar{\chi} = 43,368$ DE = 3,698	t(122) = 1,566 p = 0,120
Suma dentaria total superior	$\bar{\chi} = 74,469$ DE = 5,789	$\bar{\chi} = 77,816$ DE = 6,579	t(122) = -3,007 p < 0,05
Espacio habitable superior	$\bar{\chi} = 75,042$ DE = 5,238	$\bar{\chi} = 75,934$ DE = 5,699	t(122) = -0,910 p = 0,365
Discrepancia dentaria superior	$\bar{\chi} = 0,540$ DE = 3,854	$\bar{\chi} = -1,818$ DE = 4,394	t(122) = 3,177 p < 0,05
Distancia intercanina inferior	$\bar{\chi} = 25,956$ DE = 3,037	$\bar{\chi} = 25,497$ DE = 2,300	t(122) = 0,950 p = 0,344
Distancia 36-46	$\bar{\chi} = 40,724$ DE = 3,597	$\bar{\chi} = 39,629$ DE = 3,108	t(122) = 1,814 p = 0,072
Suma dentaria total inferior	$\bar{\chi} = 67,184$ DE = 4,286	$\bar{\chi} = 70,261$ DE = 6,305	t(107,457) = -3,178 p < 0,05
Espacio habitable inferior	$\bar{\chi} = 66,584$ DE = 4,857	$\bar{\chi} = 67,777$ DE = 5,568	t(122) = -1,272 p = 0,206
Discrepancia dentaria inferior	$\bar{\chi} = -0,706$ DE = 3,908	$\bar{\chi} = -2,531$ DE = 3,853	t(122) = 2,617 p < 0,05
Longitud arcada superior	$\bar{\chi} = 28,898$ DE = 2,901	$\bar{\chi} = 29,615$ DE = 4,591	t(122) = -1,038 p = 0,301
Longitud arcada inferior	$\bar{\chi} = 24,561$ DE = 2,307	$\bar{\chi} = 24,181$ DE = 2,048	t(122) = 0,971 p = 0,333
Número dientes explorados	$\bar{\chi} = 25,56$ DE = 2,80	$\bar{\chi} = 25,89$ DE = 2,85	t(122) = -0,636 p = 0,526

gingivitis, tanto a los niños/as como a sus educadores y cuidadores.

—Programas de fluoración y de sellados de fosas y fisuras.

—Revisiones odontológicas periódicas.

En relación al índice gingival, nosotros, al igual que otros autores (290-293), hemos encontrado un elevado porcentaje de gingivitis (95%) no existiendo diferencias significativas en cuanto a la severidad de la misma en los niños de ambos grupos (índice gingival en el grupo casos $28,4 \pm 25,84$; índice gingival en el grupo control $30,9 \pm 23,16$). Al- Banyan y cols. estudiaron en el año 2000 la salud dental de un grupo de 272 niños de 5 a 12 años en Arabia Saudita y encuentran gingivitis en el 100% de los niños, clasificándola en un 14 % de gingivitis moderada a severa, datos que están dentro de los resultados encontrados por nosotros (22).

Wolf J y cols. estudiaron en 1996 la salud dental de un grupo de niños escolares de 14 a 17 años en Estonia y encuentran un índice gingival entre el 18 y el 20%, valores inferiores a los nuestros en ambos grupos (23).

Arnlaugsson y Magnusson en 1996 encontraron índices de gingivitis inferiores a los nuestros en países nórdicos. Así en 401 niños de 6 años de edad hallan un índice gingival del 16% (24).

Al igual que en nuestro trabajo Abrams y Romberg en Estados Unidos en 1999 no encuentran diferencias significativas en la prevalencia y severidad de la gingivitis independientemente del sexo cuando comparan a niños institucionalizados de 4 a 7 años con un grupo control, y encuentran un 100% de prevalencia de placa dental y gingivitis (25).

MORFOMETRÍA ORAL

Nuevamente queremos incidir sobre la escasez de trabajos encontrados en la literatura que relacionen la influencia de los trastornos de crecimiento de causa psicoafectiva sobre las estructuras craneofaciales y aparato estomatognático. En población anglosajona, Gershtater (26) en 1968 estudió mediante exploración clínica a una muestra de niños institucionalizados de edades comprendidas entre los 7 y 17 años, encontrando cuatro aspectos destacables en la evaluación ortodóntica de estos niños:

1. En cuanto a la incidencia de maloclusión encontró que un 60,2% de la muestra analizada presenta maloclusión moderada o grave, valor que es muy superior al de la población normal no institucionalizada.

2. Encontró en estos niños una hiperactividad de la musculatura oral y perioral que acentúa la gravedad de las deformidades orales de estos niños, siendo el rasgo más frecuente encontrar arcadas dentales estrechadas y colapsadas. Esta hiperactividad muscular es debida, según el autor, a la inestabilidad emocional que habitualmente presentan estos pacientes.

3. Debido también a la inestabilidad emocional, es más frecuente y de mayor gravedad la presencia de hábitos en estos niños. Dentro de los hábitos orales, la succión digital es el más frecuente y de más difícil tratamiento en estos pacientes.

4. Como consecuencia de la presencia de estos hábitos de difícil eliminación encontró así mismo, una elevada incidencia de mordida abierta.

El autor concluye que los niños institucionalizados tienen una gran cantidad de problemas de personalidad, que han de ser tenidos en cuenta a la hora de tratar a estos niños si queremos tratar a la persona y no sólo a la maloclusión.

En nuestro medio la única aportación encontrada corresponde a López Trujillo, quien en su tesis doctoral analiza la morfología craneofacial en una población infantil institucionalizada por medio de la radiografía lateral de cráneo, hallando los siguientes resultados:

—A nivel dentario los niños institucionalizados presentan menor grado de resalte incisivo, con linguoversión de los incisivos superiores, con respecto al grupo control.

—A nivel esquelético encuentra en estos niños un patrón de crecimiento craneofacial que tiende más al considerado normal, en contraste con el grupo control en los que este patrón suele ser dolicofacial. Así mismo ambos maxilares están correctamente situados en relación a la base del cráneo y entre ellos mismos, a diferencia del grupo control en el que la mandíbula es más retrognática en relación a la base del cráneo y al maxilar superior (27).

Sin embargo la literatura es más abundante cuando se estudia esta misma influencia pero relacionada con otros trastornos de crecimiento cuya causa no es psicoafectiva, tales como el retraso constitucional de crecimiento (RCC), la baja talla familiar (BTF), el síndrome de Turner (ST) y el déficit parcial de hormona de crecimiento (DPGH). Del estudio de revisión bibliográfica realizado por Vallejo (7) (28-52) extraemos como conclusión que el retraso en el crecimiento y desarrollo general del niño se acompaña de trastornos a nivel de las estructuras craneobucofaciales, que, a nivel esquelético, podemos resumir en los siguientes aspectos: maxilares más pequeños, afectándose más la mandíbula, y tendencia a presentar maloclusión clase II esquelética.

Vallejo en 1994 (7) estudió una muestra de 127 niños con retrasos del crecimiento, 91 presentaban baja talla debido a baja talla familiar y retraso constitucional del crecimiento, 30 DPGH y 6 síndrome de Turner. Entre los resultados se halla: en los 91 niños de baja talla familiar y retraso constitucional del crecimiento biotipos faciales con tendencia a patrones dolicofaciales, hipoplasia mandibular, retrusión maxilar, tendencia a la clase II ósea de origen mandibular. En los 30 niños con déficit parcial de hormona de crecimiento sus estructuras craneofaciales presentaron las siguientes características: hipoplasia mandibular, clase II ósea de origen mandibular, moderada tendencia a los patrones de crecimiento verticales. En los 6 pacientes con síndrome de Turner: longitud total de la base craneal más pequeña, disminución en la longitud maxilar superior, siendo este hueso retrognático, la longitud mandibular significativamente más corta, siendo también este hueso retrognático con respecto a la base craneal y aumento en el resalte incisivo.

A nivel del análisis dentario igualmente son escasas las aportaciones realizadas en niños con este tipo de trastornos de crecimiento y desarrollo de causa orgánica. El

único trabajo encontrado en nuestro medio corresponde a España López. Este autor realiza un análisis descriptivo y comparativo de la odontometría y morfometría bucodental en niños con baja talla familiar, retraso constitucional del crecimiento, déficit parcial de GH y síndrome de Turner, y encuentra los siguientes resultados (53):

1. Los dientes incisivo central permanente, y premolares superiores muestran un tamaño menor en los niños de baja talla respecto a los niños normales.
2. Los incisivos centrales inferiores permanentes son más pequeños en los niños de baja talla que en los niños de talla normal.
3. Los incisivos centrales y caninos inferiores en dentición temporal son más pequeños en los niños de baja talla.
4. El patrón de variabilidad es similar a la población de talla normal.
5. El patrón de simetría se corresponde con la población de talla normal.
6. El dimorfismo sexual en dentición temporal es menos marcado en estos niños de baja talla.
7. En dentición permanente son los incisivos centrales superiores los que presentan un mayor dimorfismo.
8. El dimorfismo en arcada inferior es mayor en el grupo lateral.

El autor encuentra en estos niños con déficit de crecimiento de causa orgánica medidas inferiores a las normales en el ancho intermolar superior y en los espacios habitables superior e inferior. El menor desarrollo a nivel intermolar superior puede coincidir con un menor desarrollo transversal a este nivel. En un principio cabría esperar una disminución de la longitud de arcada mandibular, pues se observa una tendencia a clase II esquelética de origen mandibular, pero hay una tendencia de los incisivos inferiores a situarse en posición vestibular en estos pacientes de baja talla, que explicaría que no exista la disminución esperada en la longitud de arcada.

No encuentra sin embargo disminuidas las medidas de Mayoral, lo cual contrasta con la tendencia a presentar paladar alto y ojival que se observa en los niños con síndrome de Turner y que en teoría se debe de corresponder con una disminución de estas medidas.

A continuación, y dentro del análisis de la morfometría oral, vamos a describir los resultados obtenidos en nuestro trabajo en niños institucionalizados para las variables en las que se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto al grupo control, teniendo en cuenta los valores normales descritos en la literatura.

Distancia intercanina superior

Para esta medida la media en el grupo institucionalizado fue de 32,497 con una DE de 3,132 y en el grupo control 31,102 con una DE de 2,916. No encontramos pues, como en los trabajos descritos anteriormente en trastornos de crecimiento orgánicos (53,27), una tendencia a paladar alto y ojival con disminución de las medidas transversales; más bien se produce un aumento de esta distancia que indica un mayor desarrollo transversal anterior del maxilar superior.

Pese a encontrar diferencias estadísticamente significativas en esta medida comparando ambos grupos de estudio, si comparamos estos valores con los valores normales, encontramos que ambos grupos se encuentran dentro de la normalidad. Así Moorrees establece como valores promedio en la distancia intercanina superior cifras de 32 y 31 mm para varones y mujeres respectivamente (54).

Distancia 14-24 (medidas de Mayoral)

Para esta medida la media en el grupo institucionalizado es de 34,421 con una DE de 2,618 y en el grupo control 33,276 con una DE de 2,854. Cabe aquí hacer los mismos comentarios que en la anterior medida, tanto al comparar ambos grupos entre sí como con los valores estándar. Así en estos niños institucionalizados vemos que no se producen alteraciones en el desarrollo transversal de la arcada a nivel interpremolar, sino más bien al contrario, un ligero aumento de sus medidas transversales, en lo que coincidimos con las conclusiones obtenidas por López Trujillo (27).

El valor normal para la distancia 14-24 es de 35 mm, por lo que vemos que se aproxima más a este valor el grupo institucionalizado que el control, con lo que nuevamente corroboramos los hallazgos obtenidos por López Trujillo (27).

Suma dentaria total superior, discrepancia dentaria superior

Para la suma dentaria total superior la media en el grupo institucionalizado es de 74,469 con una DE de 5,789 y en el grupo control 77,816 con una DE de 6,579.

Para la discrepancia dentaria superior la media en el grupo institucionalizado es de 0,540 con una DE de 3,854 y en el grupo control -1,818 con una DE de 4,394.

Observamos pues que existe más material dentario en la arcada superior en los niños del grupo control, lo que explica que la discrepancia óseo-dentaria superior sea también mayor en estos niños, pues ambos grupos (institucionalizados y control) presentan valores similares de espacio habitable superior (la media en el grupo institucionalizado es de 75,042 con una DE de 5,238 y en el grupo control 75,934 con una DE de 5,699).

Estas diferencias pueden ser debidas a que el tamaño dentario en niños institucionalizados sea menor (55). En este punto coincidimos con las conclusiones de España López, donde encontró diferencias de tamaño dentario en varios dientes superiores en niños con alteraciones de crecimiento, tales como los incisivos centrales y los premolares superiores (53).

Suma dentaria total inferior, discrepancia dentaria inferior

Para la suma dentaria total inferior la media en el grupo institucionalizado es de 67,184 con una DE de

4,286 y en el grupo control 70,261 con una DE de 6,305.

Para la discrepancia dentaria inferior la media en el grupo institucionalizado es de -0706 con una DE de 3,908 y en el grupo control -2,531 con una DE de 3,853.

Cabe hacer aquí los mismos comentarios que para la arcada superior, pues a valores coincidentes del espacio habitable y profundidad de arcada inferiores en el grupo institucionalizado y en el grupo control, creemos que existe un tamaño dentario menor en los niños institucionalizados tal y como ha demostrado España López en su tesis doctoral (53). Este autor ha encontrado incisivos centrales inferiores más pequeños en los niños de baja talla que en los niños de talla normal.

CONCLUSIONES

En este trabajo llegamos a las siguientes conclusiones:

1. A pesar de las evidentes mejoras que se han producido en el medio institucional, a nivel de salud oral sigue siendo excesivamente alta la prevalencia de caries dental, placa bacteriana y gingivitis. Sugerimos por tanto instaurar las medidas preventivas apropiadas a este medio, que pasan por una educación y motivación de la correcta higiene bucodental en estos niños, así como del control de la dieta, además de su inclusión en programas de fluoración y de selladores de fosas y fisuras. Esta educación y motivación debe ser extensiva al personal responsable de la atención de estos niños.

2. Con relación a las medidas transversales del maxilar superior en función de los resultados y análisis realizados, se puede afirmar que en un porcentaje significativo de pacientes:

—La anchura intercanina superior es mayor en los niños institucionalizados que en los niños del grupo control.

—La distancia 14-24 (1ª medida de Mayoral) es mayor en los niños institucionalizados que en los niños del grupo control.

3. Analizando conjuntamente la experiencia de nuestro grupo, sobre todo en trabajos precedentes, junto a los resultados obtenidos en el presente trabajo, estamos en condiciones de afirmar que en los niños institucionalizados no existe la tendencia a patrones de crecimiento dolicofacial con trastornos transversales del maxilar superior (paladar alto y ojival) descrito en niños con retraso de crecimiento de causa orgánica.

4. Además con la misma fundamentación que en la conclusión anterior afirmamos que:

—La suma dentaria total y la discrepancia dentaria superiores son mayores en los niños no institucionalizados.

—La suma dentaria total y la discrepancia dentaria inferiores son mayores en los niños no institucionalizados.

5. Las alteraciones en el desarrollo y morfometría orales no pueden considerarse dentro de las manifestaciones somáticas del SCA o RCNO.

CORRESPONDENCIA:
F. J. Fernández-Delgado
San Ginés, 2
23410 Sabiote, Jaén
e-mail: odontofd@terra.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Truncando Dopereiro P, Piedrola Gil G. La Medicina Social y la Medicina Actual. En: Piédrola Gil G. Medicina Preventiva y Social. Higiene y Sanidad Ambiental. 7ª ed. Tomo II. Madrid: Ed. Amaro, 1982. p. 1-23.
2. Ruiz Ogara C. Introducción a la psicología social. En: Ruiz Ogara. Manual de psicología médica y psicopatología. Barcelona: Ed. Toray S.A., 1976. p. 177-81.
3. Toledo Ortiz F. Concepto de Pediatría Social. En: Toledo Ortiz F. Pediatría Social. Barcelona: Ed. Glosa, 1982. p. 9-16.
4. Debre R. Definition de la pediatrie Sociale. Quelques éléments de son programme d'enseignement. Courrier 1963; 13: 621.
5. Delgado Rubio A. Perspectivas de la Pediatría y Puericultura en el Año Internacional del Niño. Jano 1979; 397: 23-30.
6. Masse NP. Introducción a la Pediatría Social. En: Mande R, Masse N, Manciaux M. Pediatría Social. 1ª ed. Barcelona: Ed. Labor, S.A., 1978.
7. Vallejo Bolaños E. Análisis descriptivo y comparativo de la morfometría craneofacial en el retraso de crecimiento, baja talla familiar, déficit de hormona de crecimiento y síndrome de Turner. Tesis Doctoral. Granada, 1994.
8. Martín Medina E. Análisis de la situación de salud de una población infantil institucionalizada. Trabajo de Licenciatura. Granada, 1987.
9. Rodríguez-Contreras R, García FJ, Delgado M, Gálvez R. Prevalence of dental caries in a coastal zone of Granada. Rev Med Univ Navarra 1987; 31 (2): 75-8.
10. Fuentes García S, Farrouh Dwaieb S. Prevalence of dental caries in children from a basic health area. Aten Primaria 1992; 10 (7): 861-4.
11. Padilla Benítez FM. Prevalence of dental caries in children in a basic health zone. 5 years later. Aten Primaria 1998; 21 (8): 540-4.
12. Barbería Leache E, Moreno González JP, Garcés Toledano F, Dabara C. Epidemiological profile of dental caries in Alcalá de Henares. An Esp Pediatr 1984; 21 (6): 573-7.
13. Romero TM, Delgado Domínguez ML, Paz Alegre Núñez M, Mateos Romero C, Miranda Pérez J. Epidemiology of dental health among students in an area of the Vera district (Cáceres). Rev Sanid Hig Pública (Madr) 1990; 64 (1-2): 115-30.
14. Fuentes García S, Gutiérrez González C. Dental caries in a school population with a program of periodical rinses with sodium fluoride. Aten Primaria 1995; 16 (7): 417-8, 420-2.
15. Dolado I, Casanas P, Nebot M, Manau C. The prevalence of caries and associated factors in 12-year-old schoolchildren of Barcelona. Aten Primaria 1996; 18 (3): 111-5.
16. Gomis Subira M. Evaluation of dental caries in 6-years old students in the Manresa basic area (Barcelona). Aten Primaria 2000; 26 (1): 35-7.
17. Noguero B, Llodra JC, Sicilia A, Follana M. La salud bucodental en España 1994: antecedentes y perspectiva de futuro. Avances. Madrid, 1995.
18. Sicilia A, Cobo J, Noguero B, Hernández R, Lucas V, Ainamo J, et al. Prevalencia de caries en los niños y jóvenes escolares españoles de siete, doce y quince a diecinueve años. Avances 1990; 6: 323-30.
19. Cuenca E. Encuesta OMS sobre salud bucodental en España. Archivos de O-Estomatología 1986; 2: 15-22.
20. Gimeno de Sande A, Sánchez B, Viñes JJ, Gómez F, Mariño F. Estudio epidemiológico de la caries dental y patología bucal en España. Rev San Hig Publ 1971; 45: 301-433.
21. Salas-Wadge MH. Aspectos fundamentales del primer estudio epidemiológico de la salud oral infantil de Andalucía. Revista andaluza de Odontología y Estomatología 1994; 2 (4): 90-102.

22. Al-Banyan RA, Echeverri EA, Narendran S, Keene HJ. Oral health survey of 5-12-year-old children of National Guard employees in Riyadh, Saudi Arabia. *Int J Paediatr Dent* 2000; 10 (1): 39-45.
23. Wolf J, Peltola JS, Seedre T, Russak S, Mannik A, Vink M, et al. Dental health in 14-to17-year-old Estonian schoolchildren in Tartu and Tallinn. *Acta Odontol Scand* 1996; 54 (4): 242-6.
24. Arnlaugsson S, Magnusson TE. Prevalence of gingivitis in 6-year-olds in Reykjavik, Iceland. *Acta Odontol Scand* 1996; 54 (4): 247-50.
25. Abrams RG, Romberg E. Gingivitis in children with malnutrition. *J Clin Pediatr Dent* 1999; 23 (3): 189-94.
26. Gershater MM. The psychological dimension in orthodontic diagnosis and treatment. *Amer J Orthod* 1968; 54: 327-38.
27. López Trujillo JM. Morfología craneofacial en una población infantil institucionalizada. Tesis Doctoral. Granada, 1997.
28. Zachmann M, Fernández F, Tassinari D, Thakker R, Prader A. Anthropometric measurements in patients with growth hormone deficiency before treatment with human growth hormone. *Eur J Pediatr* 1980; 133: 277-82.
29. Salzmann JA. Dental correlation in pituitary dwarfism. *Am J Orthod* 1952; 38: 674-86.
30. Gorlin RJ, Redman RS, Shapiro BL. Effects of x-chromosome aneuploidy on jaw growth. *J Dent Res* 1965; 44: 269-82.
31. Jhonson R, Baghdady. Maximum palatal height patients with Turner's syndrome. *J Dent Res* 1969; 48: 473-6.
32. Filipson R, Lindsten J, Almqvist S. Time of eruption of the permanent teeth. Cephalometric and tooth measurement and sulphation factor activity in patients with Turner's syndrome with different type of X chromosome aberrations. *Acta Endocrinol* 1965; 48: 91-113.
33. Spiegel RN, Sather AH, Hayles AB. Cephalometric study of children with various endocrine disease. *Am J Orthod* 1971; 59: 362-75.
34. Spiegel RN. A cephalometric Roentgenographic study of the cranial base and skeletal pattern in children with various endocrinopathies. *Am J Orthod* 1969; 62:1-2.
35. Scharf A, Laron Z. Changes in pituitary dwarfism and syndrome of familial dwarfism with high plasma immunoreactive growth hormone. A Roentgenologic Study. *Hormone and Metab Res* 1972; 4: 93-7.
36. Kontino R, Pertejan A, Laron Z. Cephalometric measurements of familial dwarfism and high plasma immunoreactive growth hormone. *Amer J Orthod* 1975; 68: 196-201.
37. Laron Z, Pertzalan A, Karp M, Kowadlo-Silbergeld A, Dayghaday WH. Administration of growth hormone to patients with familial dwarfism with high plasma immunoreactive growth hormone. Measurements of sulfation factors, metabolic and linear growth responses. *J Clin Endocrinol Metab* 1971; 33: 332.
38. Kosowecz J, Rzymiski K. Abnormalities of tooth development in pituitary dwarfism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977; 44: 853-63.
39. Laron Z, Roitman A, Kauli R. Effects of human growth hormone therapy on head circumference in children with hypopituitarism. *Clin Endocrinol* 1979; 10: 393-9.
40. Laron Z. The hypothalamus and the pituitary gland (Hypophysis). In: Hubble DW, ed. *Paediatric Endocrinology*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1969. p. 35-111.
41. Poole AE, Greene IM, Buschang PH. The effect of growth hormone therapy on longitudinal growth of the oral facial structures in children. *Prog Clin Biol Res* 1982; 101: 499-516.
42. Jensen BL. Craniofacial morphology in Turner syndrome. *J Craniofacial Genet and Development Biol* 1985; 5: 327-40.
43. Takano K, Ogiuchi H, Hizuka N, Sangu Y, Shizume K. Oromaxillofacial development in patients with Gh deficiency and in normal short children. *Endocrinol Japon* 1986; 33 (5): 655-64.
44. Nezu H, Nagata K, Yoshida Y, Kikuchi M. Bioprogressive diagnosis of orthodontia. Tokyo: Rocky Mountain Morita; 1984.
45. Sarnat H, Kaplan I, Pertzalan, Laron Z. Comparison of dental findings in patients with isolated growth hormone deficiency treated with human growth hormone (hGH) and in untreated patients with Laron-type dwarfism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 66: 581-6.
46. Moorrees CFA. The dentition of the growing child. Cambridge: Harvard University Press, 1959.
47. Gat H, Samat H, Bjorvath K, Dayan D. Dental age evaluation. *Clinical Preventive Dentistry* 1984; 6: 18-22.
48. Fleisher-Peters A, Ziegler S. Untersuchungen uber zahn-skelett und langentalter bei patienten mit hypophysarem minderwchs. *Dtsch Zahnarztl Z* 1983; 38: 776-84.
49. Font A, Carreño J, Baca A. Aspectos cefalométricos del enanismo hipofisario. *Rev Esp Ortod* 1989; 107-14.
50. Font A, Carreño J, Baca A, Mayoral G. Valoración del retraso en el desarrollo craneofacial del enanismo hipofisario en función de los estándares de Bolton: estudio de arcadas, erupción y calcificación dentarias. *Quintessence (ed esp)* 1990; 3: 379-86.
51. Lewis AB, et al. The relationship between tooth formation and other natural factors. *Angle Orthod* 1960; 30 (2):70-7.
52. Gran SM, Lewis AB, Blizzard RM. Endocrine factors in dental development. *J Dent Res* 1965; 44: 243-58.
53. España López AJ. Análisis descriptivo y comparativo de la odontometría y morfometría bucodental en niños con baja talla familiar, retraso constitucional de crecimiento, déficit de GH y Síndrome de Turner. Tesis Doctoral. Granada, 1996.
54. Moorrees CFA. Changes in dental arch dimensions expressed on the basis of tooth eruption as a measure of biologic age. *J Dent Res* 1965; 44: 129.
55. Ballard ML. Asymmetry in tooth size: a factor in the etiology, diagnosis and treatment of malocclusion. *Angle Orthod* 1944; 14: 67.

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

L. GALLEGOS LÓPEZ, E. M. MARTÍNEZ PÉREZ¹, P. PLANELLS DEL POZO², M. MIEGIMOLLE HERRERO³

Profesor de Odontopediatría. Universidad Alfonso X El Sabio. Madrid. ¹Master Odontopediatría. ²Profesora Titular de Odontopediatría. Facultad de Odontología. ³Profesora 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:

β_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 β_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 β_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 ₃ , PO ₄
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 β_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 β_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 β_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 β_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 β_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 β_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 β_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 β_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 gíngiva 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 gíngiva 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 β_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 β_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 craniofacial 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. Hyypya T. Studies on immunologic and inflammatory factors in the saliva and gingiva in patients with asthma. *Turku-Finland*, 1984.
16. Hyypya 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. Hyypya 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. Hyppa TM. Salivary immunoglobulins in children with asthma. *J Periodontal Res* 1980; 15: 227- 31.
26. Hyypya 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.

Resúmenes Bibliográficos

Director de sección

Dr. Juan Ramón Boj Quesada

Colaboran

A. Xalabardé Guàrdia

E. Espasa

O. Cortés Lillo

M.^a T. Briones Luján

M. Nosás

SANGRADO PROLONGADO TRAS LA APLICACIÓN DE UN *PIERCING* EN LA LENGUA: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LAS COMPLICACIONES

Prolonged bleeding following tongue piercing: a case report and review of complications

Rosivack RG, Kao JY.

Pediatr Dent 2003; 25:154-156.

La aplicación de *piercings* es una práctica en aumento y se realiza en varias localizaciones del cuerpo. En la cavidad oral, el sitio de colocación más frecuente es la lengua. El propósito de este artículo es alertar a los profesionales de la odontoestomatología sobre las posibles complicaciones de los *piercings* intraorales.

La Academia Americana de Odontología Pediátrica ha publicado recientemente un documento, “oponiéndose firmemente al procedimiento del *piercing* intraoral o de los tejidos periorales y al uso de joyería en los tejidos intra y periorales, debido al aumento de riesgo de desarrollar condiciones patológicas y secuelas que se asocian con estos procedimientos”.

Existen publicados numerosos artículos en los que se describen complicaciones relacionadas con el *piercing* intraoral como: fractura de dientes, inflamación y edema de la encía y lesiones gingivales, infección de la lengua, deglución del *piercing* y la consecuente posibilidad de aspiración, formación de queloides e interferencia en la fonación y vocalización.

En 1997 se publicó un caso con complicación grave y riesgo vital en un paciente que presentaba angina de Ludwig causada por la colocación de un *piercing* cuatro días antes.

El caso que aquí se presenta es un adolescente de 15 años cuyo motivo de visita al servicio de urgencias era la presencia de sangrado continuo bajo la lengua. Aproximadamente 6 meses antes de la visita el paciente se

colocó un *piercing* en la lengua por primera vez, y tras un mes se lo retiró con la consecuente cicatrización y cierre de la perforación realizada. Cuatro días antes de la visita a urgencias el paciente fue a colocarse un segundo *piercing* y tras ese procedimiento la herida empezó a sangrar sin que hubiera remisión de la hemorragia durante ese tiempo ni aún cuando retiró el *piercing* al tercer día. A la exploración se observó un hematoma de unos 2 centímetros con presencia de tejido necrótico en la línea media de la superficie ventral de la lengua.

Tras la infiltración de solución anestésica de lidocaína al 2% con 1:100.000 de epinefrina en el área del hematoma, se eliminó el tejido necrótico usando tijeras quirúrgicas y se suturó la herida. El sangrado cesó inmediatamente después de la aplicación de las suturas. Se administró toxoide tetánico y se pautaó la toma de penicilina oral durante 10 días. Al día siguiente el paciente volvió al servicio de urgencias para un control, donde se observó la curación sin problemas de la herida.

Resulta evidente que el mejor consejo para alguien que esté pensando en realizarse un *piercing* es el de evitar el procedimiento, informándole de las posibles complicaciones desde las más leves a las más graves. Si aún así quiere seguir adelante, debe recomendarse que acuda a un centro con las condiciones higiénicas adecuadas y el equipo profesional competente.

Para concluir, debería advertirse a todas las personas que se hayan realizado un *piercing* que estén alerta de la aparición de cualquier complicación local o sistémica, y si esta aparece, acudir a un profesional médico o dental lo más rápidamente posible.

Xalabardé A
Profesora Asociada de Odontopediatría
Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona

EL EFECTO DE UN PRIMER DE AUTOGRABADO COMPARADO AL GRABADO ÁCIDO CONVENCIONAL SOBRE EL MICROFILTRADO DE UN SELLADOR FOTOPOLIMERIZABLE
The effect of acid primer or conventional acid etching on microleakage in a photoactivated sealant

Perry AO, Rueggeberg FA
Pediatr Dent 2003; 25: 127-131

Recientemente ha aparecido un nuevo tipo de materiales utilizados en la adhesión de las resinas a la estructura dentaria que hacen las veces de *primer* y de grabado ácido, llamados primeros de autograbado o *primers* acídicos. Estos productos utilizan una combinación de resinas acídicas que simultáneamente desmineralizan el esmalte y la dentina y luego polimerizan directamente en el diente, sin necesidad de lavar y secar, siendo el tiempo necesario para el mantenimiento de un campo seco menor en comparación con los métodos convencionales. Una vez ha polimerizado el primer acídico, puede colocarse directamente un sellador y proceder a su fraguado. El tiempo empleado en la colocación de selladores usando un sistema de grabado de *primer* acídico puede ser menor comparado con los métodos convencionales. El objetivo de este estudio fue examinar las diferencias en el microfiltrado en dientes permanentes humanos extraídos tras colocar selladores usando el grabado ácido convencional o bien una resina *primer* de autograbado.

Se usaron 15 terceros molares que se dividieron en tres grupos de 5 dientes cada uno. En el grupo 1 los dientes se trataron mediante el método de grabado ácido convencional. El protocolo fue el siguiente: grabado con ácido fosfórico al 35% durante 20 segundos, seguido de lavado con agua durante 15 segundos y secado de la superficie hasta obtener el aspecto característico blanco esmerilado; posterior aplicación del sellador (Clinpro Sealant, 3M ESPE, St. Paul, Minn) y fraguado por luz durante 20 segundos.

A los dientes del grupo 2, se les aplicó un primer acídico (Prompt L-Pop, ESPE, Seefeld, Germany). El *primer* se mezcló según las instrucciones del fabricante y se colocó sobre la superficie oclusal usando un aplicador de esponja para favorecer su introducción en las fisuras. Posteriormente se expuso a la luz de fraguado durante 10 segundos (opción según las instrucciones del fabricante).

En el grupo 3, las muestras se trataron como en el grupo 2, con la excepción de que el *primer* acídico no se fraguó con luz antes de colocar el sellador (otra opción contemplada en las instrucciones del fabricante).

Inmediatamente después, todos los dientes se termociclaron entre 5 °C y 55 °C, con un total de 1.000 ciclos. La permanencia en cada baño fue de 3 minutos, con un tiempo de cambio de temperatura de 5 segundos.

Poteriamente las muestras se almacenaron en solución acuosa de fucsina básica al 3%, durante 24 horas a 37 °C y se lavaron.

La superficie oclusal de cada diente se limpió con un cepillo blando y pasta dental para eliminar cualquier exceso de colorante. Los dientes se lavaron y secaron de

nuevo, incluyendo cada uno en resina epoxy que fraguó durante 36 horas a 60 °C. Los especímenes así incluidos se seccionaron longitudinalmente en dirección mesio-distal en cortes de 1 mm de grosor.

Cada corte se examinó por dos observadores con el microscopio óptico (StereoZoom 7, Bausch and Lomb, Rochester, NY) de 1x a 2x aumentos. La escala de microfiltración usada fue: 0 ausencia de colorante, 1 presencia de colorante en el margen del sellador, 2 presencia de colorante en la base del sellador y 3 presencia de colorante en la base y en los márgenes.

Resultados: En el grupo 1, el 94% de las muestras tenían ausencia de tinción en la interfase esmalte-sellador y sólo en el 6% se encontró colorante en el margen. Los grupos 2 y 3 señalaron presencia similar de colorante, sólo el 28% demostró ausencia de microfiltración, con la mayor parte de filtrado apareciendo tanto en los márgenes como en la base. Los tests no paramétricos de Kruskal-Wallis y el posterior U de Mann-Whitney indicaron que el microfiltrado era significativamente menor ($p < 0,001$) en el grupo 1 que en los grupos 2 y 3, siendo los índices de microfiltrado entre los grupos 2 y 3 equivalentes.

El único problema evidente al exponer el adhesivo acídico y el sellador juntos fue la falta de mezcla de las dos resinas.

Las conclusiones del trabajo fueron:

1. El grabado ácido convencional del esmalte demostró menor incidencia de microfiltrado marginal en los selladores *in vitro* que cuando se usó una resina con *primer* acídico.
2. La incidencia de microfiltrado en los selladores colocados con *primer* acídico fue similar tanto si se fraguaba el *primer* antes que la colocación del sellador o fraguando ambos, el *primer* y el sellador a la vez.

Espasa E

Prof. Titular de Odontopediatría
 Facultad de Odontología
 Universidad de Barcelona

RESULTADOS A LOS 2 AÑOS DE PULPOTOMÍAS CON SULFATO FÉRRICO Y PULPECTOMÍAS

Two year outcomes of primary molar ferric sulfate pulpotomy and root canal therapy

MJ Casas, MA Layug, DJ Kenny, DH Johnston, PL Judd
Pediatr Dent 2003; 25: 97-102

La pulpomotía con formocresol es aún hoy uno de los tratamientos para exposiciones pulpares vitales en dientes temporales más frecuentemente realizados. Sin embargo, su uso está siendo discutido por sus efectos indeseables por lo que surgen nuevas técnicas alternativas y nuevos materiales. El sulfato férrico ha demostrado resultados comparables con el formocresol, así como también el tratamiento de los canales pulpares (pulpectomía). El objetivo de este estudio ha sido comparar los resultados a los

2 años de la pulpotomía con sulfato férrico y la pulpectomía en molares primarios.

Material y método: El total de la muestra para esta investigación fue de 291 molares primarios, de los cuales 182 pertenecieron al grupo de sulfato férrico y el resto (109) al grupo de pulpectomía, siendo la muestra final a los 2 años de 116 molares (73 SF, 43 pulpectomías). Se tuvieron en cuenta los siguientes criterios de inclusión; ausencia de signos clínicos (tumefacción, fístulas), no evidencia radiográfica de patología (reabsorciones, imagen periapical o de furca). El tratamiento en todos los casos se realizó con dique de goma. En el grupo de pulpectomía, una vez realizada la apertura se eliminó la pulpa coronal y a continuación se instrumentó los conductos con limas sin sobrepasar el ápice, posteriormente se obturaron los conductos con una mezcla de Sedanol, y óxido de zinc eugenol no reforzado para finalmente como restauración aplicar una corona de acero inoxidable. En el grupo de sulfato férrico se realizó igualmente la apertura, se eliminó la pulpa coronal y se aplicó el sulfato férrico al 16% dejándolo 15 segundos, para a continuación eliminarlo con agua. Si se controlaba el sangrado se aplicaba la base de óxido de zinc eugenol y su posterior corona.

Los controles clínicos y radiográficos se realizaron a los 12 y 24 meses, y una vez evaluados los datos se clasificaron en estos grupos:

1. N. Molar normal sin evidencia radiográfica.
2. H. Cambios radiográficos por reabsorción fisiológica.
3. Po Cambios radiográficos que no precisan extracción.
4. Px Cambios radiográficos que recomiendan extracción inmediata.

Resultados: Los datos se analizaron estadísticamente con el test χ^2 y el análisis de supervivencia mediante el método de Kaplan-Meier. Clínicamente a los 2 años, en el grupo de SF, un 4% (3/73) presentó tumefacción y fístulas y un sujeto acudió con dolor. En el grupo de pulpectomía, un molar presentó dolor a la percusión (2%, 1/43) y no se observaron evidencias de tumefacción o fístulas. En la valoración radiográfica, los molares con SF mostraron mayor prevalencia de imágenes periapicales ($p=0,01$) y ensanchamiento del ligamento periodontal ($p=0,05$) que los tratados con pulpectomías.

El grupo de pulpectomía demostró estadísticamente menos cambios radiográficos que precisasen la extracción (Px).

En cuanto la probabilidad de supervivencia no se observaron diferencias significativas entre los dos tratamientos.

Discusión: Los autores creen más indicado un seguimiento radiográfico en los tratamientos pulpares, pues si tenemos en cuenta sólo la valoración clínica, los resultados tanto para el sulfato férrico como para las pulpectomías son ambos positivos; sin embargo, los resultados radiográficos muestran una diferencia más favorable para el grupo de pulpectomías. Para el sulfato férrico una observación frecuente es la obliteración del canal probablemente debida a una mayor actividad odontoblástica asociada a la vitalidad pulpar. Destaca el elevado porcentaje de reabsorciones internas en el grupo de SF (55%), que para los autores tendría relación con el efecto irritativo del eugenol de la base. En gene-

ral los resultados obtenidos en el grupo de SF en este estudio son inferiores que en estudios anteriores (Fuks y cols., Smith y cols.), aunque para los autores habría que considerar el tiempo de evolución y la valoración de los datos por expertos ajenos al estudio.

Aunque el análisis de supervivencia en ambos grupos es similar y no se aprecian diferencias significativas, se observa una disminución al final para el grupo de SF, por lo que los autores aconsejan realizar estudios con un seguimiento a 3 años.

La pulpectomía muestra unos resultados muy aceptables como alternativa y así lo demuestran también otros estudios, pero a pesar de ello tiene limitaciones en la aplicación clínica debido a un mayor esfuerzo clínico y de tiempo comparado con el procedimiento clásico de pulpotomías.

Para los autores ambos procedimientos se podrían considerar como alternativas en los tratamientos pulpares vitales en molares primarios pues evitarían el uso de aldehídos en los niños.

Cortés Lillo O

Prof. del Máster de Odontopediatría

Facultad de Odontología

Universidad de Barcelona

LOS EFECTOS DEL MIDAZOLAM EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ASMA **The effects of midazolam on pediatric patients with asthma**

Kil N, Zhu JF, anWagnen C, Abdulhamid I
Pediatric Dentistry 2003; 25:137-142

El asma es la enfermedad respiratoria crónica más común en la infancia. Aunque afecta a personas de todas las edades, la mayoría de los casos empiezan en la infancia, alcanzándose el pico de prevalencia entre los 6 y los 11 años de edad. Su prevalencia está aumentando en todo el mundo, siendo mayor en países industrializados y en poblaciones urbanas. En 1997 se hizo una clasificación del asma en función de su severidad (4 tipos), señalándose los síntomas y signos propios de cada tipo y su tratamiento específico.

En Odontopediatría existen muchas técnicas para el manejo de la conducta de los pacientes infantiles, entre ellas, el uso de medicaciones para lograr una sedación consciente. Se han llevado a cabo numerosos estudios sobre los efectos de estas medicaciones, sin embargo, muy pocos han evaluado la relación entre los efectos de la sedación y las enfermedades más comunes de la infancia. La sedación consciente se puede lograr con narcóticos, barbitúricos, benzodiacepinas y otros medicamentos. Los narcóticos, entre ellos la morfina, proporcionan una buena sedación, pero no deben emplearse en la clínica odontológica con pacientes asmáticos puesto que pueden producir liberación de la histamina, y desencadenar un ataque severo de asma, difícil de tratar. La meperidina y derivados también pueden provocar una liberación potencial de la

histamina, aunque menor que la morfina. Los barbitúricos y los narcóticos están además contraindicados en pacientes asmáticos, ya que pueden ocasionar una depresión respiratoria. La benzodiacepinas son útiles ya que tienen propiedades ansiolíticas y sedativas; sin embargo no son analgésicas. Una de ellas es el midazolam, que se está usando mucho actualmente para la sedación consciente en pacientes infantiles que requieren tratamiento dental. Se trata de una benzodiacepina de corta acción con efectos hipnótico, anticonvulsivo, relajante muscular y amnésico. Aunque se ha comprobado que es efectiva y tiene un amplio margen de seguridad, en los niños se asocia a algunos efectos adversos severos, entre los que se incluyen: hipoventilación, disminución de la saturación de oxígeno, riesgo de apnea relacionado con la dosis, laringoespasma, e hipotensión. Además, en un 6% de la población, el midazolam tiene un metabolismo retardado lo que da lugar a la acumulación del fármaco y en consecuencia a una acción de efecto prolongado.

Existe muy poca información sobre el uso del midazolam y el asma en niños y, sin embargo, algunos pacientes con asma necesitan el empleo de métodos de manejo de conducta para poder llevar a cabo un tratamiento dental. Por ello, este estudio se realizó con el fin de evaluar los efectos de la dosis oral del midazolam en pacientes infantiles asmáticos, que tienen que ser sometidos a tratamiento dental. El número de niños que se incluyeron en esta investigación fue de 24 (17 niños y 7 niñas), siendo su edad media de 36,6 meses (de 19 a 65 meses) y todos con diagnóstico de asma de leve a moderado.

La dosis oral de midazolam empleada fue de 0,5 mg/kg. El ritmo respiratorio, la saturación de oxígeno y el pulso cardíaco se valoraron antes, durante, inmediatamente después, y a los 30 minutos después del tratamiento. Antes y después del tratamiento se determinó el estado respiratorio del paciente (mediante puntuaciones) y también se hizo una evaluación de la conducta presentada por el paciente durante el tratamiento.

Tras los análisis estadísticos, se obtuvo que no existían diferencias significativas en la saturación de oxígeno y en el ritmo respiratorio. Sin embargo, sí las hubo en el ritmo cardíaco. Tampoco existieron diferencias estadísticas en cuanto al estado respiratorio presentado por el paciente antes y después del tratamiento. La conducta fue catalogada como excelente en 12 pacientes, satisfactoria en 5, e insatisfactoria en 7. Y estas fueron las conclusiones a las que llegaron los autores:

1. En pacientes asmáticos con síntomas de ligeros a moderados, la sedación con midazolam por vía oral y a dosis de 0,5 mg/kg, no produce efectos adversos.

2. La mayoría de los pacientes se trataron sin mucha dificultad con dosis de 0,5 mg/kg de midazolam.

3. Siguiendo la normativa de la Academia Americana de Odontopediatría sobre sedación, el midazolam es un fármaco seguro y efectivo para sedar pacientes con asma de leve a moderado.

Briones MT
Profesora Colaboradora del Máster de
Odontopediatría
Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona.

ESPACIO INTERDENTAL Y CARIES EN DENTICIÓN PRIMARIA

Interdental spacing and caries in the primary dentition

Warren JJ, Slayton RL, Yonezu T, Kanellis MJ, Levy SM
Pediatr Dent 2003; 25: 109-113

Objetivo: Se ha hablado y citado en libros de texto sobre odontología pediátrica, que la ausencia de espacios interdentes en la dentición primaria aumentaba el riesgo de caries interproximal. Existen pocas referencias en la literatura de estos parámetros y menos que puedan compararse a una población actual de EE.UU. Por ello, con este estudio se describe la relación entre los patrones de espacio interdental y la aparición de caries dentición temporal.

Método: Los datos recogidos eran parte de un estudio longitudinal sobre fluorización en Iowa. Los niños de la cohorte nacieron en un periodo de 35 meses desde 1992 a 1995. Como parte del estudio de fluorización, se recogieron datos sobre las características sociodemográficas, y a partir de las 6 semanas en intervalos de 3, 4 y 6 meses referencias sobre la dieta y exposición a fluorizaciones. Seiscientos noventa y ocho de estos niños se hicieron revisiones dentales de los 4 a los 6 años. En 526 de ellos se les tomaron unas medidas de ambas arcadas con alginate, que se vaciaron con yeso piedra y se zocalaron en oclusión céntrica. Se excluyeron de la muestra los modelos con imperfecciones y con la presencia de algún diente permanente, quedando una muestra de 356 niños.

La evaluación de los espacios interdentes los realizó un solo examinador, utilizando criterios similares a otros estudios. Los espacios interdentes se clasificaron como: (1) espacio >1 mm, (2) espacio <1 mm, (3) no presencia de espacios, dientes en contacto o (4) no presencia de espacios, dientes apiñados. Para este estudio se diferenciaban entre (a) espacios presentes o (b) espacios no presentes. Las superficies afectadas por caries las determinaron dos investigadores. Se anotaron las lesiones cavitadas u obturadas, halladas visualmente y por tacto, sin la realización de radiografías.

Se analizó estadísticamente la relación entre caries y espacios interdentes.

Resultados: Se presentaba en la muestra un nivel socioeconómico alto, con más del 70% de las madres con nivel universitario, y en más del 50% se recogían datos sobre una economía familiar de \$40.0000 o superior. La media de edad de las madres era de 30 años y la de los padres de 32 años. Los niños de la muestra vivían en áreas con y sin agua fluorada (rango amplio de 0,1-2,7 mg flúor/día). Todos estos factores no se asociaron significativamente con el riesgo de caries interproximales de dicha muestra.

Se establece una relación estadísticamente significativa entre el número de espacios interdentes y el número de caries y superficies obturadas. La existencia de caries era mayor en cada lado de los dientes sin espacios interproximales, aunque debido a la baja prevalencia de caries, ninguna de las relaciones específicas o caries individuales interdentes eran estadísticamente significativas. Con la combinación del test Cochran-Mantel-Haenszel, el 1% de de los dientes sin presencia

de espacios interdentes presentaban caries; mientras que sólo la presentaban el 0,1% de los dientes con espacios interdentes ($p < 0,001$).

Discusión: Aunque los análisis demuestran que la asociación: menor espacio interdental, mayor riesgo de caries, es débil, esta es estadísticamente significativa. Una posible explicación de la débil asociación de dichos factores puede ser la baja prevalencia de caries de la muestra, sólo un 27% y un 1% correspondiente a caries interproximales. Se puede añadir que en general, la muestra pertenecía a un grupo socioeconómico de bajo riesgo de caries y que no se realizaron radiografías de aleta de mordida, por lo que posiblemente no se detectaron todas las caries.

El autor cita que un estudio definitivo de este tipo, se debería de llevar a cabo con revisiones periódicas para anotar la erupción de los dientes temporales y la variación en los espacios interdentes, incluyendo la realización de radiografías de aleta de mordida.

Conclusión: Los resultados de este estudio demuestran que la ausencia de espacios interdentes en dentición primaria está débilmente asociado a un riesgo mayor de caries.

Nosás M
Profesora Asociada de Odontopediatría
Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona