Lacer

BOCAS SANAS

las enfermedades respiratorias y la salud bucodental



AUTORES

Francisco Muñiz González
Gema Maeso Mena
Cristina Navarro Martín
Sol Archanco Gallastegui

Clorhexidina Lacer®

GingiLacer®



las enfermedades respiratorias y la salud bucodental

AUTORES

Francisco Muñiz González
Gema Maeso Mena
Cristina Navarro Martín
Sol Archanco Gallastegui

LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS Y LA SALUD BUCODENTAL

Edita:

idmédica

Jupiter 7 Local 1
28850 Torrejón de Ardoz
www.id-medica.com

Depósito legal: M-16944-2024

Edición patrocinada por: Lacer, S.A.

© 2024 INFORMACIONES DIGITALES Y COMUNICACIÓN, S. L.
Reservados todos los derechos de la edición. Queda prohibida la reproducción total o parcial de este material, fotografías y tablas de contenidos, ya sea mecánicamente, fotocopia o cualquier otro sistema de reproducción digital sin autorización expresa del propietario del copyright. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra se podrá realizar exclusivamente previa autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la Ley. El presente material, recoge exclusivamente las opiniones de los autores como manifestación de su libertad de expresión. Ni el editor ni el propietario del copyright, se hacen responsables de las posibles o diferentes opiniones, debates o críticas originados por los mismos, siendo en todo caso única y exclusivamente responsabilidad del propio autor. De igual forma, la editorial no se hace responsable de la posible violación de derechos de autor, aunque previamente será verificada la publicación del material y contenido sugerido en otros medios.

AUTORES

Francisco Muñiz González

Licenciado en Medicina por la Universidad de Oviedo. Jefe de Servicio de Neumología en el Hospital Recoletas Campo Grande de Valladolid y Hospital Recoletas de Palencia.

Gema Maeso Mena

Licenciada en Odontología por la Universidad Complutense de Madrid (UCM). Título de Doctor en Odontología por la UCM. Ejercicio de la Periodoncia y la Implantología en su clínica de Madrid. Profesora colaboradora en el máster de Periodoncia de la UCM. Dictante de cursos y conferencias nacionales e internacionales.

Cristina Navarro Martín

Técnico Especialista en Higiene Dental. Secretaria del Colegio Profesional de Higienistas Dentales de Madrid. Directora de la revista digital Rh del Colegio de Higienistas de Madrid.

Sol Archanco Gallastegui

Técnico Superior en Higiene Dental. Expresidenta del Colegio de Higienistas de Madrid y de la Unión de Colegios de Higienistas de España. Subdirectora de la revista digital Rh del Colegio de Higienistas de Madrid.

ÍNDICE

PARTE 1. NEUMOLOGÍA

- Introducción 9
- Asma bronquial 10
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) 19
- Neumonía adquirida en la comunidad 27
- Cáncer de pulmón 33
- Apnea obstructiva del sueño 38

PARTE 2. ODONTOLOGÍA

- Introducción 43
- Las enfermedades orales, su relación con las patologías respiratorias 48
- Papel del odontólogo en el tratamiento de las afecciones que presenta un paciente con problemas respiratorios 62
- Tratamiento de las patologías relacionadas con las enfermedades respiratorias 69

PARTE 3. HIGIENE BUCODENTAL

- Introducción 75
- Asma 76
- EPOC 81
- Neumonía 86
- Cáncer de pulmón 97
- Apnea del sueño 104
- Tuberculosis 116
- La historia clínica 117

PARTE 1
NEUMOLOGÍA

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades pulmonares obstructivas como el asma bronquial y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) tienen una alta prevalencia en la población general. El cáncer de pulmón ocupa el tercer lugar en frecuencia entre los tipos de cáncer en el mundo desarrollado y es la principal causa de muerte relacionada con esta enfermedad. La neumonía es una de las infecciones más comunes a nivel mundial. La apnea obstructiva del sueño es un problema cada vez más frecuente asociado a una alta morbimortalidad de los pacientes. Todas estas afecciones respiratorias tienen en común factores como son el tabaquismo, la inflamación sistémica o el estrés oxidativo. Esto conlleva a unos síntomas y signos clínicos que son frecuentes en la mayoría de ellas como, por ejemplo, la disnea de esfuerzo, la respiración bucal y la tos. Es común, en la mayoría de estas enfermedades pulmonares la utilización de tratamientos inhalados y nebulizados para su control.

Los aspectos mencionados anteriormente pueden provocar alteraciones a largo plazo a nivel de la cavidad oral. Poco conocida es la asociación de todas estas enfermedades respiratorias con la patología bucodental. Es frecuente que los pacientes con EPOC y asma desarrollen periodontitis, caries o candidiasis orofaríngea. Lo mismo ocurre con la apnea obstructiva del sueño derivado de los propios síntomas de la enfermedad y/o de su tratamiento. En los pacientes con cáncer de pulmón es frecuente también las infecciones a este nivel.

En el sentido inverso, también se puede relacionar la afección bucodental como causa de enfermedades respiratorias como es el caso de las neumonías por broncoaspiración.

Debido a la falta de conocimiento y evidencia sobre la relación entre las enfermedades respiratorias y la patología bucodental, con este libro pretendemos



ayudar a entender mejor la relación entre ambas, incluyendo relación, su prevalencia, su diagnóstico y su tratamiento, enfatizando especialmente en la prevención como la mejor forma de intervención.

ASMA BRONQUIAL

1. DEFINICIÓN

Clásicamente, el asma bronquial se define como una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, en la que participan distintas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos, que cursa con una hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable al flujo aéreo. El asma bronquial es total o parcialmente reversible, ya sea por la acción medicamentosa o espontáneamente[1]. Sin embargo, en la actualidad, con los avances que se han realizado durante las últimas décadas en cuanto a la fisiopatología de la enfermedad, es más adecuado definir esta enfermedad como un síndrome que incluye diversos fenotipos clínicos que comparten manifestaciones clínicas similares, pero con etiologías probablemente diferentes.

2. PREVALENCIA

Se estima que hay más de 300 millones de personas que padecen asma a nivel mundial. No obstante, esta prevalencia varía mucho en función del lugar en el que nos encontremos. Las estimaciones de prevalencia del asma muestran una gran variabilidad entre diferentes zonas geográficas tanto en adultos (entre 0,2 % y 21 %) como en niños (entre 2,8 % y 37,6 %)[2-4].

En España, el Estudio Europeo de Salud Respiratoria reflejó resultados igualmente dispares, con una prevalencia del asma bronquial oscilando entre el 3,5 % en Barcelona, el 4,7 % en Albacete o el 1,7 % en Oviedo[5]. Estos datos difieren considerablemente en función de las variables estudiadas, como la edad, el método empleado para la recogida de datos y el ámbito del estudio.

Otro aspecto muy importante a tener en cuenta es el aumento de la prevalencia del asma en los últimos años. Según el estudio de *Global Burden of Disease*, la prevalencia del asma ha aumentado globalmente en un 12,6 %, entre los años 1990 y 2015[6]. En contrapartida, la tasa de mortalidad por esta enfermedad ha disminuido un 59 % en el mismo periodo, debido a los avances diagnósticos y terapéuticos desarrollados en esa época[6].

3. PATOGENIA

El asma es un proceso complejo del que, todavía, no se conocen sus mecanismos de forma completa. Existen una serie de factores de riesgo relacionados con el desarrollo del asma bronquial (Tabla 1). Estos factores de riesgo se

Factores del huésped Atopia Obesidad Menarquia temprana Hiperrespuesta bronquial Rinitis	**Factores ambientales** Neumoalérgenos Contaminación ambiental Infecciones respiratorias Consumo de tabaco
Factores perinatales Edad de la madre Preeclampsia Prematuridad Consumo de tabaco durante gestación Cesárea Lactancia	**Fármacos** Paracetamol Antiácidos Antibióticos Terapia hormonal sustitutiva

Tabla 1. Factores asociados al desarrollo del asma bronquial.

dividen en factores del huésped, factores perinatales, factores ambientales y fármacos. Entre los más importantes se encuentran la obesidad en el propio sujeto; la edad de la madre, la presencia de preeclampsia durante el embarazo, y el hábito tabáquico en la madre; y la toma de determinados fármacos.

En este apartado cabe destacar la reciente importancia de la contaminación ambiental, la cual actúa tanto como un factor asociado al desarrollo del asma como un factor desencadenante de una crisis asmática. Además, contribuye también a aumentar la morbi-mortalidad asociadas al asma.

Existe también un componente hereditario dentro del asma bronquial, siendo característico la presencia entre varios miembros de una familia y su transmisión entre generaciones.

Por otro lado, podemos identificar una serie de factores que pueden desencadenar síntomas en el paciente asmático e, incluso, provocar una crisis asmática. Estos factores desencadenantes se clasifican en tres grupos: los **factores ambientales**, entre los que se incluyen la contaminación atmosférica, los ácaros, los hongos y los alérgenos más comunes (polen de gramíneas, polen de árboles, epitelios de animales, etc.); los **factores laborales**, en industrias relacionadas con la madera, metales, plásticos, alimentos, etc.; y los **factores sistémicos**, como los fármacos y los alimentos. En este último apartado hay que destacar las emociones, ya que el estrés, la ansiedad, la risa o el llanto pueden ocasionar una crisis de asma.

Es importante conocer todos estos factores desencadenantes para poder evitarlos, ya que pueden dar lugar a situaciones graves.

4. FISIOPATOLOGÍA

Hoy en día, las vías de la inflamación involucradas en el asma bronquial no se conocen en su totalidad. A lo largo de los años se ha ido avanzando en la comprensión de la complejidad del entramado inflamatorio que subyace a la fisiopatología del asma. Sin embargo, continúan descubriéndose nuevos mecanismos y nuevas moléculas implicadas.

La base de la afectación en el asma es la inflamación de la mucosa respiratoria que puede afectar hasta la mucosa nasal, cuando éste se asocia con rinitis. En esta inflamación intervienen diversas células inflamatorias y múltiples mediadores inflamatorios. Alrededor de cien citocinas, quimiocinas y otras moléculas, que son liberados por las células inflamatorias de la vía aérea crean un entramado de señales de activación que lleva finalmente a la inflamación de la vía aérea y al desarrollo del asma bronquial[7]. En la siguiente figura (Figura 1) se representa, de una manera esquemática, las diferentes vías de activación de la cascada de inflamación en el asma, con todas las células y mediadores inflamatorios implicados.

5. DIAGNÓSTICO

5.1 CLÍNICA DE SOSPECHA

El diagnóstico de asma bronquial se debe considerar ante una serie de síntomas y de signos clíni-

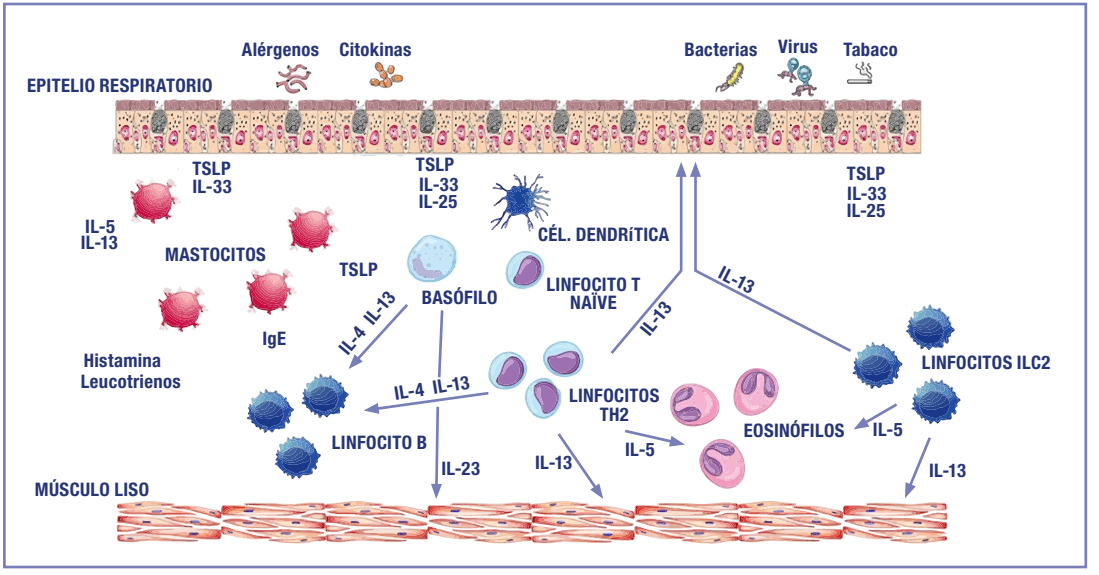


Figura 1. Cascada inflamatoria del asma bronquial.

cos que, si bien, no son exclusivos de la enfermedad, su presencia nos va a orientar hacia su diagnóstico. Los síntomas más característicos, o síntomas guía, son las sibilancias, la disnea de esfuerzo, la tos y la opresión torácica. Estos síntomas presentan una variabilidad importante, siendo más frecuentes durante la noche y la madrugada[1].

En la exploración física, lo más característico son las sibilancias a la auscultación. Si bien, debido a la variabilidad comentada, su ausencia en el momento de la exploración no descarta el diagnóstico de asma.

5.2. PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS

El diagnóstico de la enfermedad lo obtenemos, fundamentalmente, con diferentes pruebas de función pulmonar. Las principales alteraciones funcionales del asma son la obstrucción del flujo aéreo, la reversibilidad, la variabilidad y la hiperrespuesta bronquial[1].

La espirometría forzada es la prueba de primera elección para el diagnóstico. En ella se van a medir el volumen espirado máximo en el primer segundo (FEV_1) y la capacidad vital forzada (FVC). Si el cociente entre ambos valores es menor de 0,7, se confirma la **obstrucción bronquial**. El grado de obstrucción será determinado por el valor del FEV_1, donde un valor menor indicará una mayor obstrucción en el paciente (cuanto menor sea el valor mayor obstrucción tendrá el paciente)[8]. No obstante, muchos pacientes con asma presentan una espirometría normal, sin obstrucción.

La **prueba broncodilatadora** se realiza después de la espirometría forzada, tras la inhalación del paciente de 400 µg de Salbutamol (4 pulsaciones) o su equivalente broncodilatador. Se considera una prueba broncodilatadora positiva cuando el FEV_1 mejora un 12 % o más y esto corresponde a 200 ml o más respecto al valor basal de la primera prueba[8].

La **reversibilidad** también puede ser identificada por una mejoría del FEV_1 o del PEF (pico espiratorio máximo) tras 2 semanas de tratamiento con glucocorticoides sistémicos (40 mg/día de prednisona o equivalente) o entre 2 y 8 semanas de glucocorticoides inhalados (1.500-2.000 µg/día de propionato de fluticasona o equivalente)[1].

Sin embargo, aunque esta reversibilidad y la prueba broncodilatadora positiva son características del asma bronquial, no están presentes en todos los pacientes.

Otro aspecto importante en el asma es la **variabilidad** de los síntomas y de la obstrucción bronquial. Esta característica es muy importante tanto para el diagnóstico como para medir el grado de control de la enfermedad. El método más utilizado es la medición del PEF diario del paciente durante 1 ó 2 semanas. Una variabilidad del PEF ≥ 20 % resulta diagnóstica de asma[1] (Figura 2).

La **hiperrespuesta bronquial** se define como el estrechamiento de la luz en respuesta a determinados estímulos físicos o químicos. Esto puede medirse con una prueba de provocación bronquial. Para ello, se utilizan determinados

Variabilidad diaria	$\frac{\text{PFF máximo} - \text{PFF mínimo}}{\text{PFF máximo}} \times 100$

Figura 2. Medición de la variabilidad diaria. GEMA 5.2[1].

agentes directos, como la metacolina o la histamina, o agentes indirectos como el manitol o el suero salino hipertónico9. La provocación bronquial con metacolina se considera positiva, y por tanto diagnóstica, cuando se produce una disminución del 20 % en el FEV_1 con respecto al valor posdiluyente[9]. En el caso de una provocación con manitol, se considera positiva cuando se objetiva una caída del 15 % en el FEV_1 respecto al valor basal o cuando aparece una disminución incremental del $FEV_1 \geq 10$ % entre dos dosis consecutivas[9].

La provocación bronquial con metacolina tiene una elevada sensibilidad y, a la vez, una limitada especificidad, por lo que es más útil para descartar el diagnóstico de asma que para confirmarlo. Por el contrario, la provocación bronquial con manitol tiene una elevada especificidad y una menor sensibilidad, por lo que es más útil para confirmar su diagnóstico, sobre todo en los casos de asma inducido por ejercicio[10].

La **fracción exhalada de óxido nítrico (FeNO)** sirve para medir la inflamación eosinofílica relacionada con el asma bronquial de tipo alérgico. Un valor por encima de 40 partes por billón (ppb) se considera diagnóstico. Sin embargo, igual que las pruebas anteriores mencionadas, un valor de FeNO normal no excluye el diagnóstico de asma bronquial, sobre todo en las personas no atópicas[11].

Así, el diagnóstico del asma bronquial constituye por sí solo un complejo algoritmo de pruebas diagnósticas que se resumen en la siguiente figura (Figura 3).

5.3. PRUEBAS ALÉRGICAS

En el diagnóstico inicial de un paciente con asma bronquial debe incluirse siempre un estudio alérgico, más especialmente en pacientes con antecedentes personales y familiares de atopia como rinoconjuntivitis y dermatitis atópica. Con una determinación de una IgE total en la analítica en sangre y una IgE especifica frente a determinados neumoalérgenos (Tabla 2) será suficiente para clasificar un asma como alérgica o no. Puede realizarse también una prueba de punción intraepidérmica o prick-test para confirmar la alergia específica a un determinado tipo de neumoalérgeno[12].

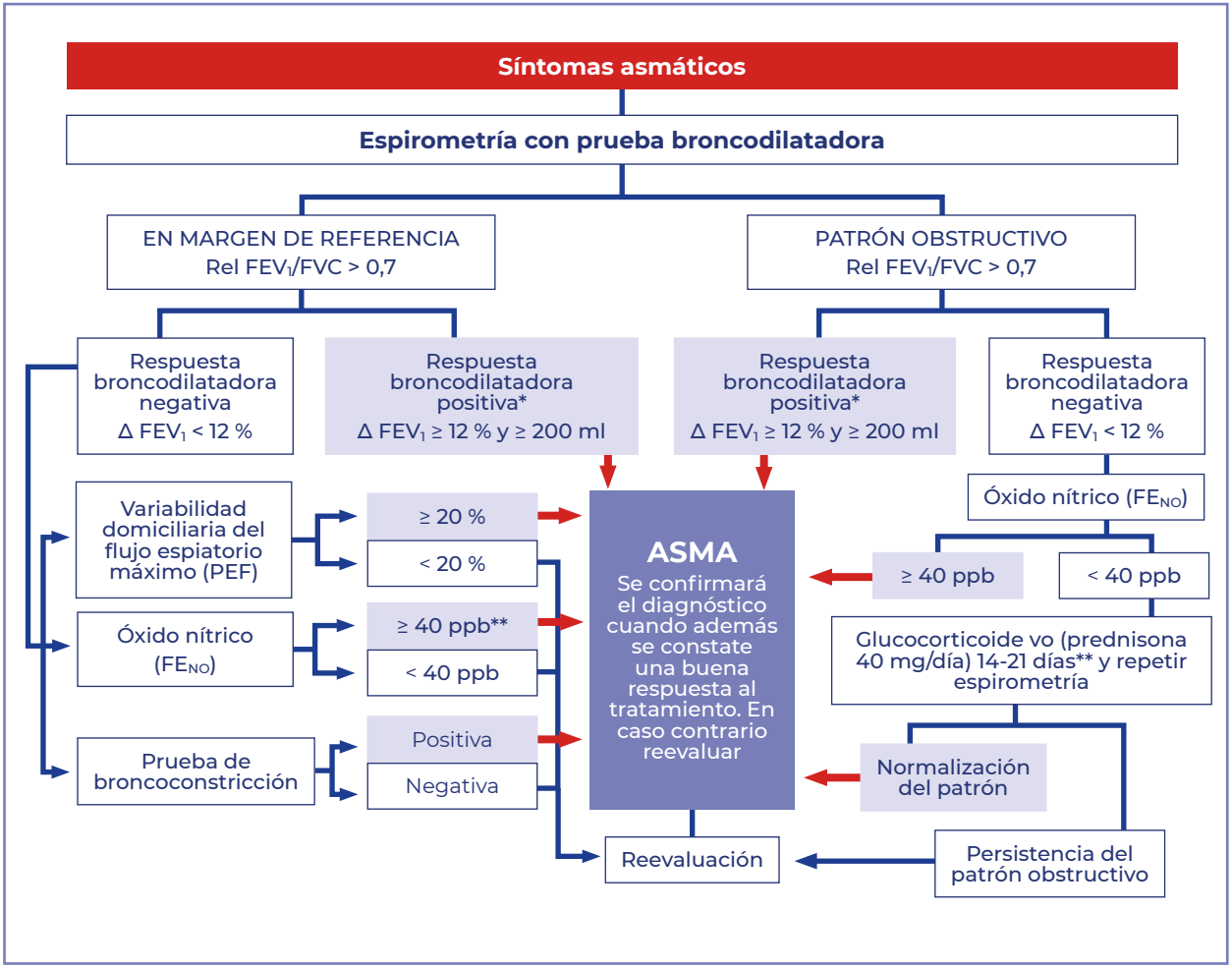


Figura 3. Algoritmo diagnóstico del asma bronquial. GEMA 5.2[1].

*En niños un incremento del 12 % es suficiente para considerarla positiva, aunque éste sea < de 200 ml. **En los casos en los que la prueba de broncoconstricción sea negativa debe considerarse el diagnóstico de bronquitis eosinofílica. ***Como alternativa pueden utilizarse glucocorticoides inhalados a dosis muy altas, 1.500 - 2.000 µg de propionato de fluticasona, en 3 ó 4 tomas diarias, durante 2-8 semanas.

Epitelios	Gato, perro, caballo, conejo, cobaya, etc.
Ácaros	Dermatophagoides pteronyssinus/farinae, Lepidoglyphus destructor, Blomia tropicalis
Pólenes	Gramíneas, Olea europaea, Cupressus spp., Platanus spp., Salsola kali, Parietaria judaica, Artemisia vulgaris
Hongos	Alternaria alternata, Aspergillus fumigatus

Tabla 2. Batería estándar de neumoalérgenos recomendados en las pruebas analítica o prick-test.

6. CLASIFICACIÓN DE GRAVEDAD DEL ASMA

El asma se ha clasificado habitualmente en función de la gravedad, aunque su definición ha ido evolucionando a lo largo del tiempo. Esta gravedad es una propiedad intrínseca de la propia enfermedad y es un reflejo de la intensidad de las alteraciones fisiopatológicas que ocurren en la mucosa bronquial[13].

Tradicionalmente el asma se ha clasificado, según su gravedad, en 4 categorías: intermitente, persistente leve, persistente moderada y persistente grave. Esta clasificación debe realizarse cuando el paciente está diagnosticado y cuando ya está recibiendo tratamiento médico. La diferenciación en cada uno de los niveles de gravedad va a depender de la intensidad de los síntomas y del tratamiento de mantenimiento necesario para controlarlos.

Esta gravedad no es una característica constante, puede variar a lo largo del tiempo, y es necesaria una reevaluación constante de los síntomas y de la propia enfermedad[13].

6.1. GRADO DE CONTROL DEL ASMA

El control del asma se refiere al nivel en el que los síntomas de la enfermedad se minimizan o desaparecen gracias a los tratamientos aplicados, logrando así los objetivos terapéuticos establecidos[1,13]. Ésta es una clasificación mucho más usada que la clasificación de gravedad mencionada anteriormente, dado que refleja, de una manera más objetiva, la idoneidad del tratamiento que está recibiendo el paciente asmático.

Por lo tanto, hablaremos de asma bien controlada, asma parcialmente controlada y asma mal controlada en función de los síntomas diarios, la necesidad de medicación de rescate, la función pulmonar y las agudizaciones que tenga el paciente. La siguiente tabla (Tabla 3) resume los criterios para la clasificación del grado de control del asma.

7. TRATAMIENTO

El tratamiento del asma se centra en alcanzar el control de la enfermedad, evitar las agudizaciones y reducir la mortalidad. El objetivo fundamental

	Asma bronquial bien controlada	Asma bronquial parcialmente controlada	Asma bronquial mal controlada
Síntomas diurnos	Ninguno o ≤ 2 días/mes	> 2 días/mes	Si 3 ó más criterios de asma parcialmente controlada
Síntomas nocturnos	Ninguno	Presentes	
Limitación actividad	Ninguna	Presente	
Necesidad de medicación de rescate	Ninguno o ≤ 2 días/mes	> 2 días/mes	
Función pulmonar			
FEV1	≥ 80 % valor predicho	< 80 % valor predicho	
PEF	≥ 80 % del mejor valor personal	≥ 80 % del mejor valor personal	
Agudizaciones	Ninguna	≥ 1/año	≥ 1/mes

Tabla 3. Criterios de clasificación del grado de control del asma. Modificado de GEMA 5.2[1].

en el manejo de la enfermedad radica en identificar el tratamiento óptimo que permita al paciente asmático llevar una vida lo más normal posible, libre de síntomas. El tratamiento debe seguir un plan global, consensuado entre el médico y el paciente, que incluya estrategias para que el propio paciente sepa actuar en caso de agudización. Además, debe seguir una reevaluación continua para asegurar siempre el mayor control de la enfermedad. Por norma general, si el asma ha estado controlada (Tabla 3) durante al menos 3 meses debe valorarse la reducción de la dosis en el tratamiento con el fin de alcanzar las necesidades terapéuticas mínimas para el control de la enfermedad[14]. Debido a la variabilidad de la propia enfermedad, el paciente puede experimentar, en la evolución de su asma bronquial, periodos de tiempo en los que necesite más medicación y periodos en los que necesite menos.

Los fármacos utilizados para el tratamiento del asma se clasifican en dos grandes grupos: los llamados de control o de **mantenimiento**, y los de alivio o de **rescate**. Los medicamentos de control o de mantenimiento se administran diariamente durante largas temporadas y, como su propio nombre indica, su finalidad es el control de la enfermedad. En este grupo se incluyen los glucocorticoides inhalados (GCI) o sistémicos, los agonistas ß2 adrenérgicos de acción prolongada (LABA), los antagonistas de los receptores muscarínicos de acción prolongada (AMAP), los antagonistas de los receptores de los leucotrienos (ARLT) y los anticuerpos monoclonales. Por otro lado, los medicamentos de alivio o de rescate son aquellos que el paciente utiliza a demanda para tratar de forma rápida los síntomas. Aquí se incluyen los agonistas ß2 adrenérgicos de acción corta (SABA) inhalados y los anticolinérgicos de acción

corta inhalados. En las últimas guías sobre el asma bronquial se recomienda la utilización de combinaciones de budesonida/formoterol o beclometasona/formoterol como terapia de rescate[1]. La Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA)[1], elaborada por un gran número de sociedades científicas nacionales, propone, en su versión 5.2, el siguiente esquema de tratamiento del asma bronquial dividido en escalones terapéuticos (Figura 4).

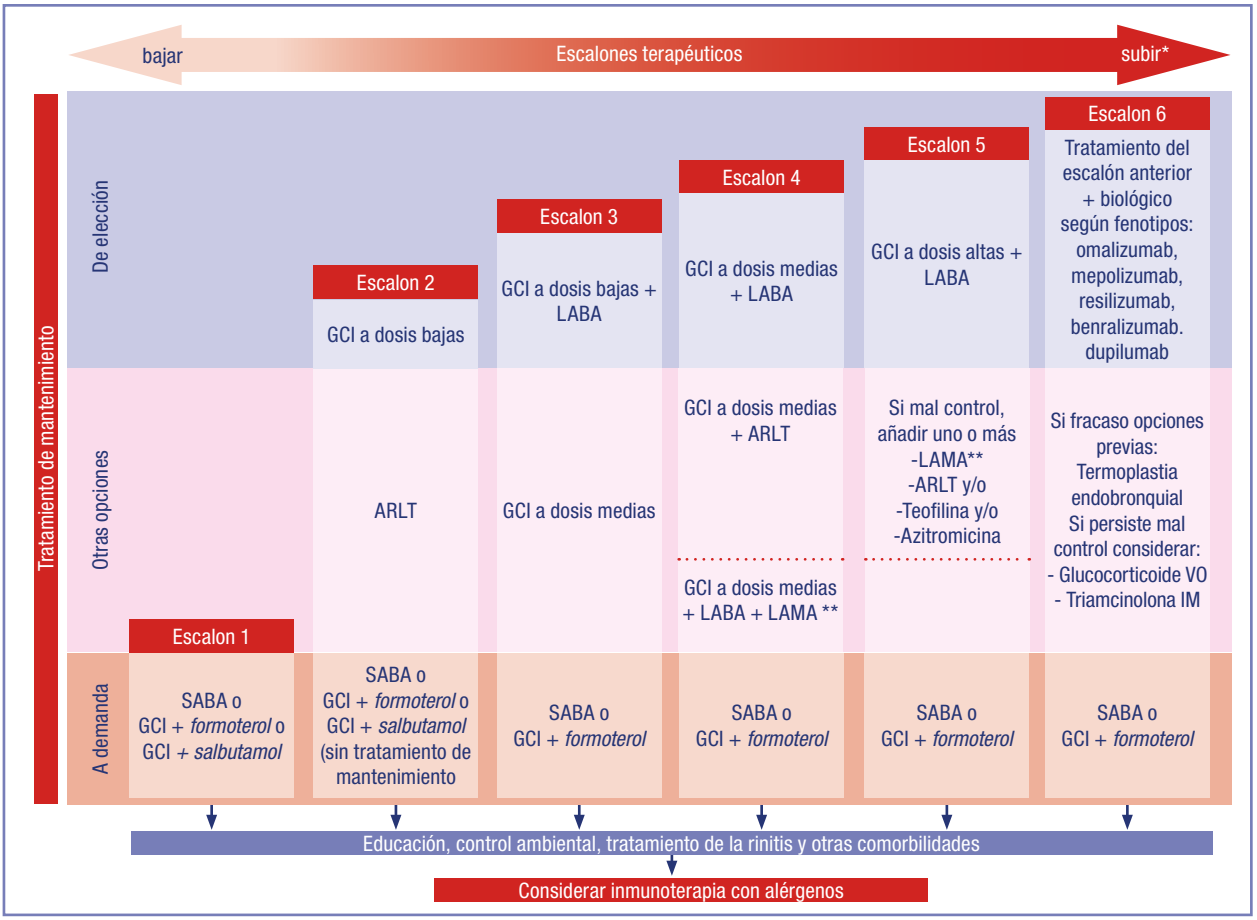


Figura 4. Escalones terapéuticos del asma bronquial. GEMA 5.2[1].

Bibliografía

1. GEMA 5.2. Guía Española para el Manejo del Asma. Madrid. Luzan 5. 2023. **2.** Mortimer K, Lesosky M, García-Marcos L, et al. The burden of asthma, hay fever and eczema in adults in 17 countries: GAN Phase I study. Eur Respir J 2022. **3.** Asher MI, Rutter CE, Bissell K, et al. Worldwide trends in the burden of asthma symptoms in school-aged children: Global Asthma Network Phase I cross-sectional study. Lancet 2021; 398: 1569-1580. **4.** ECRHHS 2002. The European Community Respiratory Health Survey II. EurRespir J. 2002; 20: 1071-9. **5.** Grupo Español del Estudio Europeo en Asma. Estudio europeo del asma. Prevalencia de hiperreactividad bronquial y asma en jóvenes en 5 regiones de España. Med Clin (Barc). 1996; 106: 761-7. **6.** GBD 2015 Chronic Respiratory Disease Collaborators. Global, regional, and national deaths, prevalence, disability-adjusted life years, and years lived with disability for chronic obstructive pulmonary disease and asthma, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015 Lancet Respir Med. 2017; 5(9): 691-706. **7.** Kuruvilla ME, Lee FEH, Lee GB. Understanding asthma phenotypes, endotypes, and mechanisms of disease. Clin Rev Allergy Immunol 2019; 56:219–33. **8.** Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, Crapo RO, Burgos F, Casaburi R, et al. Interpretative strategies for lung function tests. Eur Respir J. 2005; 26: 948-68. **9.** Cockcroft DW. Bronchoprovocation methods: direct challenges. Clin Rev Allergy Immunol. 2003; 24: 19-26. **10.** Coates AL, Wanger J, Cockcroft DW, Culver BH; and the Bronchoprovocation Testing Task Force: KaiHåkon Carlsen, Diamant Z, et al. ERS technical standard on bronchial challenge testing: general considerations and performance of methacholine challenge tests. Eur Respir J. 2017; 49(5). pii: 1601526. doi: 10.1183/13993003.01526-2016. **11.** Taylor DR, Pijnenburg MW, Smith AD, de Jongste JC. Exhaled nitric oxide measurements: clinical application and interpretation. Thorax. 2006; 61: 817-27. **12.** Bousquet J, Heinzerling L, Bachert C, Papadopoulos NG, Bousquet PJ, Burney PG, et al. Practical guide to skin prick tests in allergy to aeroallergens. Allergy. 2012; 67: 18-24. **13.** Stoloff SW, Boushey HA. Severity, control, and responsiveness in asthma. J Allergy Clin Immunol. 2006; 117: 544-8. **14.** Blakey JD, Woolnough K, Fellows J, Walker S, Thomas M, Pavord ID. Assessing the risk of attack in the management of asthma: a review and proposal for revision of the current control-centred paradigm. Prim Care Respir J. 2013; 22: 344-52.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

1. DEFINICIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se define como una enfermedad heterogénea que afecta al sistema respiratorio, caracterizada por síntomas crónicos como disnea, tos y expectoración. Estos síntomas se deben a alteraciones a nivel de las vías respiratorias y/o los alveolos, lo que provoca una obstrucción al flujo aéreo que es persistente y, habitualmente progresiva[1].

2. PREVALENCIA

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó en 2010 que había más de 210 millones de personas diagnosticadas de EPOC en el mundo[2]. La prevalencia de esta enfermedad es difícil de precisar, dado que, como veremos más adelante, se precisa de una prueba de espirometría para su diagnóstico y, dependiendo de la zona y del nivel sanitario-económico del país, a veces el acceso a las pruebas es bastante complicado.

Además, el nivel de infradiagnóstico en esta enfermedad es muy alto. Según el estudio español EPISCAN II, hasta el 75 % de los pacientes que padecen EPOC están sin diagnosticar[3]. Este estudio estima una prevalencia de EPOC en España de un 11,8 %, siendo en hombres del 14,6 % y en mujeres del 9,4 %.

En cuanto a mortalidad, según la OMS, la EPOC ocupa la cuarta causa de muerte a nivel mun-

dial[4], estimándose que en el año 2030 se convierta en la tercera causa.

2. PATOGENIA

La inflamación observada en la mucosa bronquial de los pacientes con EPOC surge debido a una respuesta inflamatoria alterada ante irritantes externos como el humo del tabaco. Los mecanismos de esta cascada inflamatoria producida en la mucosa bronquial aún no están completamente esclarecidos en la actualidad. Sin embargo, parece que, en parte, tienen un componente genético. Por esta razón, no todos los fumadores terminan desarrollando la enfermedad.

En la EPOC, es característico el aumento de los macrófagos a nivel de la vía aérea periférica, el parénquima pulmonar y los pequeños vasos, así como de otras células inflamatorias, como los neutrófilos y los linfocitos[5]. Estas células inflamatorias, junto con las células epiteliales de la mucosa bronquial, liberan multitud de mediadores inflamatorios que, atraen a nuevas células inflamatorias, amplificando así la cascada inflamatoria, lo que provoca cambios estructurales crónicos e irreversibles a nivel de la mucosa de las vías respiratorias, en especial, en las de pequeño calibre[5].

La inflamación pulmonar persiste una vez cesado el hábito tabáquico por mecanismos no del todo aclarados. Además, se puede desarrollar una inflamación sistémica, no solo a nivel del pulmón, que explica las comorbilidades asociadas del paciente con EPOC.

Aunque la base del asma bronquial y de la EPOC es la misma, la inflamación de la vía aérea, existe una notable disparidad en las células, mediadores y mecanismos inflamatorios implicados en cada una.

3. ETIOLOGÍA

El **consumo de tabaco** es el principal factor de riesgo para desarrollar EPOC. Esta relación causal, se conoce ya desde la década de 1950, siendo corroborada por numerosos estudios prospectivos[6,7]. Se estima que el 25-30 % de los fumadores acabarán desarrollando EPOC[7]. Además, está demostrado que esta relación es dosis-dependiente, siendo el riesgo proporcional al consumo acumulado de cigarrillos[8]. Adicionalmente, diversos estudios observacionales han demostrado que el **tabaquismo pasivo** se asocia a un mayor riesgo de EPOC, pudiendo diagnosticar así la enfermedad en personas que nunca han fumado.

Otro de los grandes factores de riesgo para desarrollar EPOC es la inhalación de los productos de la **combustión de biomasa**. Dentro de la evaluación al paciente, siempre debe interrogarse sobre los antecedentes de exposición al humo de leña o de carbón, en particular en personas con obstrucción crónica al flujo aéreo no fumadoras o con escasa exposición al tabaco. En España se ha documentado un aumento del riesgo de ingreso por EPOC en mujeres que habían estado expuestas de forma significativa en su infancia y su juventud al humo de leña o de carbón, siendo esta asociación independiente al consumo del tabaco[9].

Actualmente, la contaminación atmosférica juega un papel fundamental en el desarrollo de importantes enfermedades, sobre todo respiratorias. Además, en pacientes con EPOC, la exposición a grandes concentraciones agudas de diversos contaminantes ambientales, puede acabar por desarrollar una agudización de la enfermedad.

Por último, aunque no menos importante que el resto, está la carga genética del paciente como factor de riesgo. El **déficit de alfa 1 antitripsina** es una enfermedad autosómica recesiva que, entre otras afecciones, provoca enfisema pulmonar y una obstrucción crónica al flujo aéreo. En torno al 1 % de los pacientes con EPOC tienen déficit de esta proteína presente en tejido pulmonar[10].

Tradicionalmente, la EPOC se ha relacionado siempre exclusivamente al efecto del humo del tabaco. Sin embargo, cada vez son más los autores[14], que proponen una clasificación de la enfermedad en diferentes etiotipos (Tabla 1).

5. DIAGNÓSTICO

La **sospecha clínica** de EPOC debe tenerse ante una persona adulta, con exposición a factores de riesgo, preferentemente al humo del tabaco, que presenta la triada clínica característica de tos, con o sin expectoración, y/o disnea de esfuerzo. Estas manifestaciones clínicas son bastante inespecíficas y suelen estar ausentes al inicio de la enfermedad, incluso teniendo ya el paciente una obstrucción al flujo aéreo. Con cierta frecuencia, los pacientes con EPOC pue-

CLASIFICACIÓN	DESCRIPCIÓN
EPOC-G (afectación genética)	Déficit de alfa 1 antitripsina. Otras variantes genéticas.
EPOC-D (desarrollo anormal del pulmón)	Parto prematuro, bajo peso, etc.
EPOC-C (consumo de cigarrillos)	Exposición al humo de tabaco (incluye intra-útero y tabaquismo pasivo).
EPOC-P (polución y biomasa)	Exposición a contaminación atmosférica, combustión de biomasa, etc.
EPOC-I (debido a infecciones)	Infecciones en la infancia, tuberculosis pulmonar, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), etc.
EPOC-A (EPOC y Asma)	
EPOC-U (causa desconocida)	

Tabla 1. Etiotipos de la EPOC. Adaptado de Celli et al., 2022[14].

den permanecer asintomáticos hasta estadios avanzados de la enfermedad.

El síntoma principal de la enfermedad es la disnea de esfuerzo, la cual suele manifestarse en fases avanzadas de la enfermedad. Es constante, empeora con el ejercicio y se desarrolla de forma progresiva hasta limitar las actividades de la vida diaria.

La prueba diagnóstica confirmatoria de la enfermedad es la **espirometría forzada**. Es una prueba no invasiva, sencilla, barata, estandarizada, reproducible y objetiva, que mide la limitación al flujo aéreo. El diagnóstico de la EPOC se basa en la disminución del flujo espiratorio, medido a través del FEV_1 y su cociente con la capacidad vital forzada (FEV_1/FVC). Se considera que hay obstrucción al flujo aéreo si al dividir el FEV_1 entre el FVC posbroncodilatación el resultado es inferior a 0,7[11].

Otras pruebas diagnósticas recomendadas en el paciente con EPOC son la radiografía de tórax; la tomografía computarizada de tórax; el análisis de sangre, incluyendo siempre una determinación de alfa 1 antitripsina; la pulsioximetría; y la prueba de la marcha de 6 minutos[11]. Una vez confirmada la enfermedad, el siguiente paso es su clasificación de gravedad. Para ello, se han utilizado diversas medidas, entre las que se incluye el grado de obstrucción, determinado por el porcentaje del FEV_1 en la espirometría. Sin embargo, en la actualidad se reconoce que la EPOC es una enfermedad heterogénea y que un único parámetro como el FEV_1, a pesar de ser de utilidad, no permite estratificar adecuadamente a los pacientes. Debido a esto, la EPOC debe ser evaluada de una manera multidimensional, y para ello se han propuesto varias tablas, siendo la tabla del **índice BODE**[12] la más utilizada (Tabla 2). Este índice incluye las variables del índice de masa corporal (IMC), el FEV_1, el grado de disnea medido por la escala de disnea modificada del *British Medical Research Council (mMRC)* y la capacidad de ejercicio, evaluada mediante el test de marcha de 6 minutos.

VARIABLES		PUNTUACIÓN			
		0	1	2	3
B	IMC	> 21	≤ 21		
O	FEV1	> 65	50 - 64	36 - 49	≤ 35
D	Disnea (mMRC)	0 - 1	2	3	4
E	Test de la marcha (m)	≥ 350	250 - 349	150 - 249	≤ 149

Tabla 2. Índice BODE.

IMC: índice de masa corporal; mMRC: escala modificada de la MRC; 6 MM: distancia recorrida en la prueba de los 6 minutos marcha. Propuesto por Celli et al[12].

La puntuación oscila entre 0 y 10 puntos, de menor a mayor riesgo de mortalidad. Así, un incremento en un punto del índice BODE se asocia a un aumento del 34 % en la mortalidad por todas las causas (hazard ratio [HR], 1,34; IC del 95 %, 1,26-1,42; p < 0,001) y del 62 % en la mortalidad de causa respiratoria (HR = 1,62; IC del 95 %, 1,48-1,77; p < 0,001)[12].

Para la cuantificación de la gravedad de la disnea, se utiliza la escala mMRC[13], que clasifica la disnea en 4 grados (Tabla 3).

GRADO	ACTIVIDAD
0	Ausencia de disnea al realizar ejercicio intenso.
1	Disnea al andar deprisa en llano, o al andar subiendo una pendiente poco pronunciada.
2	La disnea le produce una incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, o tener que parar a descansar al andar en llano a su propio paso.
3	La disnea hace que tenga que parar a descansar al andar unos 100 m o pocos minutos después de andar en llano.
4	La disnea le impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse.

Tabla 3. Escala de disnea modificada del MRC (mMRC)[13].

La guía GOLD (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*)[1] propone un sistema de clasificación de la EPOC estable, que combina los síntomas que padece el paciente y las agudizaciones que ha tenido en el último año (Figura 1). El grupo A corresponde a aquel paciente EPOC que presenta síntomas escasos, según la escala mMRC; o con una puntuación menor de 10 en el cuestionario COPD *Assessment Test* (CAT) (Figura 2); y que además no ha tenido agudizaciones graves con ingreso hospitalario, o como mucho ha tenido una agudización moderada. El grupo B, es aquel paciente similar al grupo A en cuanto a agudizaciones, pero que presenta una mayor sintomatología (disnea en escala mMRC 3-4 y/o puntuación en CAT > 10 puntos). Y el grupo E es aquel que ha presentado una agudización grave con ingreso

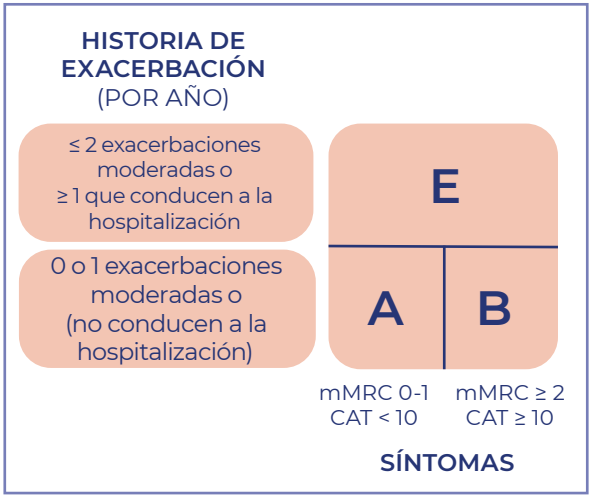


Figura 1. Clasificación GOLD[1].

Su nombre:

Fecha actual:

CAT
COPD Assessment Test

¿Cómo es la EPOC que padece? Realización del COPD Assessment Test™ (CAT)

Este cuestionario les ayudará a usted y al profesional del cuidado de la salud a medir el impacto que la EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) está teniendo en su bienestar y su vida diaria. Sus respuestas y la puntuación de la prueba pueden ser utilizadas por usted y por el profesional del cuidado de la salud para ayudar a mejorar el manejo de la EPOC y obtener el maximo beneficio del tratamiento.

En cada uno de los siguientes enunciados ponga una X en la casilla que mejor describa su estado actual.Asegúrese de seleccionar solo una respuesta para cada pregunta

Ejemplo: Estoy muy contento	0 **X** 2 3 4 5	Estoy muy triste	**PUNTUACIÓN**
Nunca toso	0 1 2 3 4 5	**Siempre estoy tosiendo**	
No tengo flema (mucosidad) en el pecho	0 1 2 3 4 5	**Tengo el pecho completamente lleno de flema (mucosidad)**	
No siento ninguna opresión en el pecho	0 1 2 3 4 5	**Siento ninguna opresión en el pecho**	
Cuando subo una pendiente o un tramo de escalera, no me falta el aire	0 1 2 3 4 5	**Cuando subo una pendiente o un tramo de escalera, me falta mucho el aire**	
No me siento limitado para realizar actividades domésticas	0 1 2 3 4 5	**Me siento muy limitado para realizar actividades domésticas**	
Me siento seguro al salir de casa a pesar de la enfermedad pulmonar que padezco	0 1 2 3 4 5	**No me siento nada seguro al salir de casa a pesar de la enfermedad pulmonar que padezco**	
Duermo sin problemas	0 1 2 3 4 5	**Tengo problemas para dormir debido a la enfermedad pulmonar que padezco**	
Tengo mucha energía	0 1 2 3 4 5	**No tengo ninguna energía**	

PUNTUACIÓN TOTAL

COPD Assessment Test con el logotipo CAT es una marca comercial del grupo de empresas GlaxoSmithKline.

© 2009 GlaxoSmithKline group of companies. Todos los derechos reservados. Last Updated February 26, 2012

Figura 2. Cuestionario CAT ©GlaxoSmithKline.

en el año previo o, al menos, dos agudizaciones moderadas y con cualquier grado de sintomatología. En función de esta clasificación, la guía GOLD propone el algoritmo terapéutico que se muestra en la figura 1.

6. TRATAMIENTO

Los objetivos generales del tratamiento de la EPOC se resumen en reducir los síntomas de la enfermedad, disminuir la frecuencia y la gravedad de las agudizaciones, mejorar la calidad de vida y aumentar la supervivencia. Se deben alcanzar tanto los beneficios a corto plazo (control de la enfermedad), como los objetivos a medio y largo plazo (reducción del riesgo)[15].

La base del tratamiento de la EPOC estable la constituyen los fármacos inhalados. Los broncodilatadores de larga duración (BDLD) son los fármacos de primera elección en la mayoría de los pacientes con EPOC. En solo un pequeño porcentaje de pacientes con diagnóstico de EPOC, obstrucción bronquial leve, y escasos síntomas, se prescribirán únicamente broncodilatadores de corta duración (BDCD) o también llamados de rescate.

Los BDCD puede ser de dos tipos: (I) anticolinérgicos, como es el caso del bromuro de ipratropio; y (II) beta-2 agonistas de acción corta, como son el salbutamol o la terbutalina. En pacientes con síntomas ocasionales, el tratamiento con BDCD reduce los síntomas y mejora la tolerancia al esfuerzo[16]. Debido a su rápido mecanismo de acción, estos fármacos, añadidos al tratamiento de base, son de elección para el tratamiento a demanda de los síntomas, en cualquier nivel de gravedad de la enfermedad. Cuando el paciente tiene síntomas permanentes o sufre alguna limitación en sus actividades diarias, debido a su problema respiratorio, éste requerirá un tratamiento de base regular con BDLD.

En el caso de los BDLD, estos también pueden ser de dos tipos: (I) beta-2 adrenérgicos (LABA) o (II) anticolinérgicos (LAMA). Los LABA disponibles en España son Salmeterol, Formoterol, Indacaterol, Olodaterol y Vilanterol; y los LAMA son Tiotropio, Aclidinio, Glicopirronio y Umeclidinio[15].

Los BDLD deben utilizarse como primer escalón en el tratamiento de todos los pacientes con síntomas persistentes que precisan tratamiento de forma regular, ya que permiten un mayor control de los síntomas y mejoran la función pulmonar, la capacidad de ejercicio y la calidad de vida[17].

En general, los BDLD son bien tolerados y presentan escasos efectos adversos. No obstante, se deben tener en cuenta las siguientes reacciones: los LABA pueden ocasionar temblor fino de las extremidades, calambres musculares, taquicardia, hipertensión arterial, vasodilatación periférica, cefalea, hiperglucemia, hipopotasemia, tos, broncoespasmo, irritación orofaríngea y dispepsia. Y el tratamiento con LAMA se puede asociar a sequedad de la boca, retención urinaria, incremento de la presión ocular e irritación faríngea[17].

En pacientes sintomáticos o con una limitación al ejercicio evidente a pesar de la monoterapia bron-



codilatadora y, una vez comprobado un buen cumplimiento terapéutico y una adecuada técnica inhalatoria por parte del paciente, debe valorarse un aumento del escalón terapéutico, para obtener una doble broncodilatación con una combinación de LABA y LAMA[15]. Esta terapia combinada ofrece un beneficio funcional añadido, con una reducción de la necesidad de medicación de rescate, mejoría de los síntomas y de la calidad de vida, frente a la monoterapia[18].

En los pacientes que tienen agudizaciones infecciosas frecuentes, clasificados como grado E por la guía GOLD[1], o de alto riesgo por la guía GesEPOC[15], se recomienda la introducción de glucocorticoides inhalados (CI), nunca en monoterapia, siempre asociados a una doble broncodilatación. Los pacientes agudizadores que presentan una concentración elevada de eosinófilos (> 300 células/mm^3) en sangre experimentan una mayor respuesta clínica a los CI y justifican el uso de los CI asociados a un LABA como primera opción para reducir el riesgo de agudizaciones[15]. La triple terapia (LABA, LAMA y CI) ha demostrado reducir la mortalidad, frente a la doble broncodilatación, en los pacientes agudizadores frecuentes[19,20,21,22].

Bibliografía

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. 2023 GOLD REPORT. Global Strategy for de Diagnosis, Management and Prevention of COPD. 2023. **2.** Bousquet J, Kiley J, Bateman ED, Viegi G, Cruz AA, Khaltaev N, et al. Prioritised research agenda for prevention and control of chronic respiratory diseases. Eur Respir J. 2010; 36:995-1001. **3.** J.B. Soriano, I. Alfageme, M. Miravitlles, P. de Lucas, J.J. Soler-Cataluña, F. García-Río, et al. Prevalence and Determinants of COPD in Spain: EPISCAN II. Arch Bronconeumol. 2021 Jan;57(1):61-69 **4.** WHO. World health statistics 2008. Disponible en: http://www.who.int/whosis/ whostat/EN_WHS08_Full.pdf. 2010. **5.** Barnes PJ. Cellular and molecular mechanisms of chronic obstructive pulmonary disease. Clin Chest Med. 2014; 35(1): 71-86. **6.** Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. Br Med J. 1977; 1:1645-48. **7.** Kohansal R, Martinez-Camblor P, Agusti A, Buist AS, Mannino DM, Soriano JB. The natural history of chronic airflow obstruction revisited: an analysis of the Framingham off spring cohort. Am J Respir Crit Care Med. 2009; 180:3-10. **8.** Lokke A, Lange P, Scharling H, Fabricius P, Vestbo J. Developing COPD: a 25 year follows up study of the general population. Thorax. 2006; 61:935-9. **9.** Raziel. Mortalidad por todas las causas. Área de Análisis Epidemiológico y Situación de Salud. Disponible en: http://193.146.50.130/raziel.php. **10.** Vidal R, Blanco I, Casas F, Jardí R, Miravitlles M y Comité del Registro Nacional de Pacientes con Déficit de Alfa-1-antitripsina. Normativa SEPAR: Diagnóstico y tratamiento del déficit de alfa-1-antitripsina. Arch Bronconeumol. 2006; 42:64559. **11.** Guía Española de la EPOC (GesEPOC) / Arch Bronconeumol. 2012; 48(Suppl 1): 2-58. **12.** Celli BR, Cote CG, Marín JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2004; 350:1005-12. **13.** Bestall JC, Paul EA, Garrod R, Garnham R, Jones PW, Wedzicha JA. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 1999; 54:581-6. **14.** Celli B, Fabbri L, Criner G, et al. Definition and Nomenclature of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Time for its Revision. Am J Respir Crit Care Med. 2022; 206(11):1317-1325. **15.** M. Miravitlles, M. Calle, J. Molina et al. Actualización 2021 de la Guía Española de la EPOC(GesEPOC). Tratamiento farmacológico de la EPOC estable. Archivos de Bronconeumología. 2022; 58:69–81. **16.** P. Sestini, E. Renzoni, S. Robinson, P. Poole, F.S. Ram. Short-acting beta-2 agonists for stable chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2002:CD001495. **17.** D.P. Tashkin, C.B. Cooper. The role of long-acting bronchodilators in the management of stable COPD. Chest. 2004; 125:249-259. **18.** L. Calzetta, P. Rogliani, M.G. Matera, M. Cazzola. A Systematic Review With Meta-Analysis of Dual Bronchodilation With LAMA/LABA for the Treatment of Stable COPD. Chest. 2016; 149:1181-1196. **19.** A. Papi, J. Vestbo, L. Fabbri, M. Corradi, H. Prunier, G. Cohuet, et al. Extrafine inhaled triple therapy versus dual bronchodilator therapy in chronic obstructive pulmonary disease (TRIBUTE): a double-blind, parallel group, randomised controlled trial. Lancet. 2018 ;391(10125): 1076-1084. **20.** J.L. López-Campos, L. Carrasco-Hernández, L. Román Rodríguez, E. Quintana-Gallego, C. Carmona Bernal, B. Alcázar Navarrete. The Clinical Implications of Triple Therapy in Fixed-Dose Combination in COPD: From the Trial to the Patient. Arch Bronconeumol. 2020; 56(4):242-248. **21.** Lipson DA, Crim C, Criner GJ, et al. Reduction in All-Cause Mortality with Fluticasone Furoate/Umeclidinium/Vilanterol in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Am J Respir Crit Care Med. 2020; 201(12): 1508-16. **22.** Rabe KF, Martinez FJ, Ferguson GT, et al. Triple Inhaled Therapy at Two Glucocorticoid Doses in Moderate-to-VerySevere COPD. N Engl J Med. 2020; 383(1): 35-48.

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

1. DEFINICIÓN

La neumonía es una infección respiratoria que afecta al parénquima pulmonar con unas manifestaciones clínicas y un pronóstico muy variable, condicionados por las propias características del paciente (edad, tabaquismo, comorbilidades, estado nutricional, estado inmunológico, etc.) y del germen causante de la infección[1].

2. PREVALENCIA

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es la primera causa de muerte por infección y continúa siendo un problema de salud muy relevante, con una incidencia anual de 2 - 5 adultos por cada 1.000 habitantes[2].

Es más frecuente en varones y en pacientes con comorbilidades asociadas. En cuanto a la edad, es más frecuente en los dos extremos de la vida, en la infancia y en la vejez.

3. ETIOLOGÍA

Normalmente no llega a conocerse el patógeno que causa la neumonía, dado que los cultivos tienen una baja sensibilidad. El *Streptococcus pneumoniae* y los virus respiratorios son los patógenos que con mayor frecuencia se aíslan en los pacientes con diagnóstico de NAC. En los pacientes con EPOC son comunes las neumonías por *Haemophilus influenzae* y *Moxarella catarrhalis*. Es frecuente también la NAC por *Legionella sp.*, la cual se encuentra alojada muchas veces en los depósitos de agua de los edificios[3]. Además, los virus como el influenza, el coronavirus o el virus respiratorio sincitial, pueden provocar neumonías.

Se reconocen una serie de factores de riesgo del propio paciente para poder desarrollar una NAC (Tabla 1). Adicionalmente, condiciones como el área geográfica o la exposición a determinadas circunstancias van a condicionar el desarrollo de la propia NAC y el agente causal. Por ello, debe valorarse de forma individualizada a cada paciente y tomar decisiones, atendiendo a sus factores de riesgo y de exposición.

4. DIAGNÓSTICO

La **sintomatología** de la NAC es inespecífica y su diagnóstico se basa en un conjunto de signos y síntomas relacionados con una infección de las vías respiratorias bajas y una afectación del estado general, incluyendo fiebre (> 38°C), tos, expectoración, dolor torácico, disnea o taquipnea. En los ancianos, es frecuente la ausencia de fiebre y la aparición de confusión y empeoramiento de enfermedades subyacentes[3].

En general, no existe ninguna característica, signo clínico, o combinación de ellos, que permita deducir una determinada etiología o diferenciar la NAC de otras infecciones de vías aéreas bajas.

Tabaquismo	*S. pneumoniae, Legionella sp, C. burnetti*
Alcoholismo	*S. pneumoniae, M. tuberculosis, anaerobios*
Drogas vía parenteral	*M. tuberculosis, S. aureus, S. pneumoniae, anaerobios*
EPOC	*H. influenzae, S. pneumoniae, M. catarrahalis, P. aeruginosa, S. aureus*
Diabetes	*S. pneumoniae, S. aureus, S. agalactiae*
Aspiración / boca séptica	Anaerobios, enterobacterias
Bronquiectasias	*P. aeruginosa, S. aureus*
Contacto con aves	*C. psittaci, gripe aviar*
Contacto con animales de granja	*C. burnetti, Aspergillus*
Depósitos de agua	*Legionella sp.*

Tabla 1. Factores de riesgo y patógenos asociados.

En la **exploración física**, es común detectar crepitantes en la zona afectada en la auscultación pulmonar, así como la presencia de un soplo tubárico. Sin embargo, es importante destacar que una auscultación pulmonar normal no descarta la presencia de una NAC.

Las **pruebas de laboratorio**, entre las que se incluyen el hemograma y la bioquímica general; el examen de la función renal, función hepática y electrolitos; son recomendables en pacientes con NAC, ya que informan sobre el estado del paciente y contribuyen a su clasificación en diferentes escalas pronósticas.

La presencia de un infiltrado en la **radiografía de tórax** en un paciente con una clínica compatible es indicativa de NAC. Los hallazgos más comunes son las opacidades alveolares, las intersticiales y el derrame pleural. En ocasiones se requiere de la realización de una tomografía computarizada de tórax para el diagnóstico, debido a que es mucho más sensible que la radiografía[3].

Solamente, entre el 40 y el 60 % de las NAC, se puede llegar a obtener un **aislamiento microbiológico** en los cultivos[4]. Se suele utilizar cultivos de esputo, hemocultivos, serologías sanguíneas y muestras de lavado broncoalveolar. La detección de antígenos de legionella y neumococo en orina es útil cuando existe sospecha por factores de riesgo del paciente.

5. GRAVEDAD Y ESCALAS PRONÓSTICAS

La evaluación inicial de la gravedad del paciente con NAC es clave para establecer el tratamiento y la ubicación más apropiada para su cuidado.

El uso del juicio clínico para evaluar la gravedad de la NAC depende de la experiencia del médico responsable y puede infravalorar o sobrestimar dicha gravedad. Para solventar este problema, se han desarrollado escalas pronósticas de gravedad, cuyo propósito es clasificar a los pacientes en diferentes grupos de riesgo, en función de su probabilidad de mortalidad. Las escalas pronósticas más conocidas y útiles son el *Pneumonia Severity Index* (PSI) y el CURB-65.

El **modelo PSI** (Tabla 2) es un sistema de puntuación que resulta de valorar 20 variables: 3 demográficas, 5 relacionadas con las comorbilidades, 5 con la exploración física y 7 con los resultados radiológicos y de laboratorio. A cada variable se le asigna una puntuación y, en función del total de puntos obtenidos, se estratifica a los pacientes en 5 categorías o clases (de la I a la V) según el riesgo de mortalidad a los 30 días tras el diagnóstico de la NAC[5].

Los pacientes con categorías PSI I ó II, pueden ser dados de alta y tratar la neumonía de forma ambulatoria. Los pacientes con PSI III frecuentemente pueden ser dados de alta, o bien, en función de las características del paciente, se puede valorar una estancia en observación del hospital, para llevar un control más estricto en las primeras 24 horas y, posteriormente ser dado de alta si la evolución es favorable. Los pacientes con PSI IV y V requieren ingreso hospitalario, siempre teniendo en cuenta la posibilidad de ingreso en la unidad de cuidados intensivos si necesitan soporte hemodinámico o ventilatorio.

El **CURB-65** puede ser usado en ocasiones como una alternativa menos compleja y más rápida de calcular. Incluye 5 variables predictoras con una puntuación de 1 punto cada una. El coeficiente final calculado presenta un rango de 0-5 puntos, estratificando a los pacientes en 6 grupos o clases (de 0 a 5) según el riesgo de mortalidad a los 30 días tras el diagnóstico de la NAC[6].

Pacientes con CURB-65 de 0 ó 1 punto pueden ser dados de alta. Pacientes con 2 puntos generalmente se mantienen en observación 24 horas, salvo que tengan una puntuación de 2 por ser mayor de 65 años, en cuyo caso podrían manejarse ambulatoriamente. Los pacientes con una puntuación de 3 a 5 puntos deben ser hospitalizados, e incluso recibir cuidados intensivos, si así lo requirieren[6] (Tabla 3).

6. TRATAMIENTO

Teniendo en cuenta la sensibilidad de los métodos de diagnóstico microbiológico y, sobre todo, los tiempos que precisan para emitir un resultado, el tratamiento antibiótico de la NAC en la mayoría de los pacientes es empírico. En general, la elección del tratamiento empírico se fundamenta en los microorganismos más probables que causan NAC, los posibles factores de riesgo intrínsecos del paciente, y los patrones locales de susceptibilidad y resistencia antibiótica a dichos microorganismos.

La elección del tratamiento antibiótico va a depender principalmente de la gravedad de la NAC.

A

CARACTERÍSTICAS	PUNTUACIÓN
Edad	N° de años (en mujeres edad -10)
Paciente institucionalizado	+10
Enfermedades previas: - Enfermedad neoplásica - Enfermedad hepática - Insuficiencia cardiaca congestiva - Accidente cerebrovascular agudo - Enfermedad renal	 +30 +20 +10 +10 +10
Exploración física: - Estado mental alterado - Frecuencia respiratoria ≥ 30/min - Tensión arterial sistólica < 90 mmHg - Temperatura < 35°C ó ≥ 40°C - Frecuencia cardiaca ≥ 125/min	 +20 +20 +20 +15 +10
Datos de laboratorio y radiológicos: - pH < 7,35 - Nitrógeno uréico > 30 mg/dl - Sodio < 130 mEq/L - Glucosa > 250 mg/dl - Hematocrito < 30% - pO2 < 60 mmHg o saturación < 90 % - Derrame pleural	 +30 +20 +20 +10 +10 +10 +10

B

CLASE	PUNTUACIÓN	MORTALIDAD	ATENCIÓN
I	< 50 años sin enfermedades previas ni datos físicos ni analíticos de gravedad	0,1 %	Ambulatoria
II	< 70	0,6 %	Ambulatoria
III	71 – 90	2,8 %	Ambulatoria vs ingreso corto
IV	91 – 130	8,2 %	Ingreso hospitalario
V	130	29,2 %	Ingreso hospitalario (Considerar UCI)

Tabla 2. A) Puntuaciones según las características del paciente. B) Pneumonia Severity Index (PSI). Modificado de Fine M J et al., 1997[5].

A

ÍTEMS	PUNTUACIÓN
Confusión	1
Urea > 90 mg/dl	1
Frecuencia respiratoria > 30/min	1
Tensión arterial sistólica < 90 mmHg o Tensión arterial diastólica < 60 mmHg	1
Edad ≥ 65 años	1

B

PUNTUACIÓN	MORTALIDAD	ATENCIÓN
0	0,7 %	Ambulatoria
1	2,1 %	Ambulatoria
2	9,2 %	Ambulatoria vs ingreso corto
3	14,5 %	Ingreso hospitalario
4	31 %	Ingreso hospitalario
5	40 %	Ingreso hospitalario (Considerar UCI)

Tabla 3. A) Puntuaciones asignadas según los ítems indicados. B) Escala CURB-65. Modificado de Lim WS, et al., 2003[6].

Como hemos visto, las escalas PSI y CURB-65 nos marcarán el ámbito en el que se va a tratar el paciente y así, el tratamiento antibiótico[4].

En el caso de aquellos pacientes con NAC que no precisen ingreso hospitalario, y que, por consiguiente, no se soliciten técnicas diagnósticas microbiológicas, deben cubrirse los agentes etiológicos más frecuentes, los cuales son *S. pneumoniae, M. pneumoniae, C. pneumoniae* y *L. pneumophila*. Se recomienda así amoxicilina o amoxicilina con ácido clavulánico en asociación con azitromicina o claritromicina, o bien levofloxacino o moxifloxacino en monoterapia[3,4].

Para los pacientes con NAC que ingresan en una sala de hospitalización, el tratamiento empírico recomendable sería el siguiente: a) una quinolona en monoterapia (levofloxacino o moxifloxacino por vía oral o intravenosa), o b) la combinación de una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona) o amoxicilina-clavulánico con un macrólido[3,4].

Por último, para los pacientes que ingresan en cuidados intensivos, las recomendaciones de tratamiento empírico serían las siguientes: a) administrar preferiblemente un beta-lactámico por vía intravenosa (los recomendados anteriormente) asociado a un macrólido por la misma vía, y b) en caso de imposibilidad de administrar macrólidos, optar por la combinación de beta-lactámico más quinolona por vía intravenosa[3,4].



En pacientes con boca séptica y/o antecedentes de pérdida de conciencia, el absceso pulmonar o una neumonía necrotizante pueden ser las formas de presentación de la NAC. Los microorganismos anaerobios y/o gramnegativos pueden ser los agentes causales implicados. En todas estas situaciones, la recomendación es la administración empírica de amoxicilina con ácido clavulánico a dosis elevadas, ertapenem, piperacilina-tazobactam, clindamicina o moxifloxacino[3,4].

7. INFECCIÓN POR SARS-CoV-2 Y NEUMONÍA

La infección por el virus SARS-CoV-2, denominada COVID-19 (*CoronaVirus Disease 19*), fue detectada inicialmente en China en diciembre de 2019. Posteriormente, se diseminó rápidamente por todo el mundo, hasta el punto de que el 11 de marzo de 2020 la OMS declaró que el brote se había convertido en una pandemia.

La infección por SARS-CoV-2 provoca un cuadro que varía desde episodios leves seudogripales a otros graves, e incluso potencialmente mortales debido, sobre todo, a una insuficiencia respiratoria aguda y distrés respiratorio.

Para el tratamiento específico de la infección por SARS-CoV-2, actualmente se contempla el uso de tres antivirales, los cuales son: el Paxlovid, para aquellos pacientes adultos con un cuadro leve, aunque con riesgo de progresar a cuadros más graves; el Remdesivir; y el Tocilizumab; ambos para el tratamiento de los casos graves. Además, está indicado el uso de corticoides sistémicos en caso de neumonía grave, distrés respiratorio y sepsis.

En caso de sospecha de sobreinfección bacteriana, se recomienda la utilización de antibióticos de amplio espectro, como la combinación de Ceftriaxona y un macrólido o de una fluoroquinolona en monoterapia.

Bibliografía

1. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, Dowell SF, File TM Jr, Musher DM, Niederman MS, Torres A, Whitney CG; Infectious Diseases Society of America; American Thoracic Society. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis. 2007 ;44 (Suppl 2): S27-72. **2.** Rivero-Calle I, Pardo-Seco J, Aldaz P, Vargas DA, Mascarós E, Redondo E, et al. Incidence and risk factor prevalence of community-acquired pneumonia in adults in primary care in Spain (NEUMO-ES-RISKproject). BMCInfectDis. 2016; 16:645. **3.** R. Menéndez, Cilloniz C, España P, Almirall J et al. Arch Bronconeumol. 2020; 56(S1):1–10. **4.** Lionel A. Mandell, Richard G. Wunderink, Antonio Anzueto, John G. Bartlett, G. Douglas Campbell, Nathan C. Dean, Scott F. Dowell, Thomas M. File, Daniel M. Musher, Michael S. Niederman, Antonio Torres, Cynthia G. Whitney, Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. Clinical Infectious Diseases. 2007; 44(Suppl 2):S27–S72. **5.** Fine M J, Auble T E, Yealy D M, Hanusa B H, Weissfeld L A, Singer D E et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. New England journal of medicine. 1997; 336(4), 243-250. **6.** Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, Lewis SA, Macfarlane JT. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. Thorax. 2003 ;58(5):377-82.

CÁNCER DE PULMÓN

1. INCIDENCIA

El cáncer de pulmón ocupa actualmente el tercer lugar como la causa más común de cáncer en el mundo desarrollado, por detrás del cáncer de colon y recto, y el cáncer de mama. Según el informe anual de la Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM), en el 2023 se diagnosticaron en España más de 31.000 pacientes con cáncer de pulmón[1]. Sin embargo, es en la mortalidad en la que el cáncer de pulmón ocupa el primer lugar, superando a las muertes provocadas por los cánceres de colon y recto, de mama, y de próstata, juntos. En España, en el año 2023, fallecieron por cáncer de pulmón más de 22.000 personas[1].

Un dato cada vez más preocupante es el aumento vertiginoso del cáncer de pulmón en mujeres. Los efectos de la incorporación tardía de la mujer al hábito de fumar en la sociedad están comenzando a manifestarse en este momento. Según la SEOM, la tasa de incidencia de cáncer de pulmón en la mujer durante el 2023 casi triplica a la del 2001[1].

2. FACTORES DE RIESGO

El **consumo de tabaco** es el principal factor de riesgo para desarrollar cáncer de pulmón. Hasta el 90 % de los casos está relacionado directamente con el humo del tabaco[2]. Los fumadores tienen un riesgo aproximadamente 20 veces mayor que los no fumadores de padecer cáncer de pulmón. De la misma forma, la exposición pasiva al humo del tabaco incrementa el riesgo entre un 20 y un 30 % respecto a la población no expuesta.

El riesgo de desarrollar cáncer en fumadores está relacionado directamente con el número de cigarrillos, la duración del hábito, la edad de inicio, la profundidad de la inhalación del humo y la cantidad de alquitrán y nicotina de los cigarrillos[2].

En la composición del cigarro de tabaco se han identificado más de 40 sustancias que, ya sean producidas en la manufacturación del propio tabaco, o generadas durante la combustión, son consideradas carcinógenas.

Existen otra serie de sustancias que actúan como agentes carcinógenos muy potentes para el cáncer de pulmón, identificados como: (I) **carcinógenos respiratorios ocupacionales**, como son el radón, el arsénico, el asbesto, los cromatos, los éteres de clorometilo, el níquel, los hidrocarburos policíclicos aromáticos y el alquitrán; (II) la **contaminación ambiental**, fruto de los carcinógenos generados por la combustión de la gasolina y el diésel, de forma muy abundante en áreas urbanas[2,3].

La **susceptibilidad genética** es otro factor de riesgo de gran relevancia para desarrollar cáncer de pulmón. Se ha observado que no todos los individuos expuestos al humo del tabaco o a otros carcinógenos ambientales acaban pa-

deciendo cáncer de pulmón. Este hecho puede explicarse debido a la implicación de un componente genético.

Además, la susceptibilidad al desarrollo de cáncer de pulmón se ve incrementada si los individuos padecen una **enfermedad respiratoria subyacente**, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), principalmente, así como las enfermedades fibróticas del tipo neumoconiosis, la fibrosis pulmonar idiopática y la esclerosis sistémica[2,3].

3. TIPOS DE CÁNCER DE PULMÓN

Desde el punto de vista anatomo-patológico, el cáncer de pulmón se clasifica en dos grandes grupos: el carcinoma de células pequeñas o microcítico, y los carcinomas no microcíticos.

Dentro del grupo de los carcinomas no microcíticos se encuentran el carcinoma de células escamosas, el adenocarcinoma, el de células grandes y los mixtos como el adenoescamoso. Cada uno de ellos tiene sus particularidades, por ejemplo, el carcinoma epidermoide tiende a invadir localmente antes de diseminarse sistémicamente; por el contrario, el adenocarcinoma y el carcinoma de células grandes tienen una tendencia a extenderse extratorácicamente de forma temprana.

El **carcinoma de células pequeñas** es el más agresivo, con una tasa de crecimiento rápida y una propensión temprana a metastatizar hacia el mediastino y en los tejidos extratorácicos.

4. DIAGNÓSTICO

Por desgracia, el cáncer de pulmón suele presentarse con unos síntomas muy poco específicos y en un estadio avanzado de la enfermedad. Los síntomas y signos derivan del crecimiento tumoral local, de la obstrucción o la invasión de las estructuras adyacentes, de la afectación de las estaciones ganglionares regionales, de la diseminación hematógena extratorácica y de los efectos ocasionados.

Los **síntomas** más frecuentes son: tos (8-75 %), dolor torácico (20-49 %), disnea (3-60 %), hemoptisis o expectoración hemoptoica (6-35 %), astenia (0-10 %), anorexia y pérdida de peso (0-68 %), acropaquias (0-20 %) y fiebre (0-20 %)[4].

El papel de los **marcadores tumorales** no está contrastado científicamente y no existen en la actualidad recomendaciones claras respecto a su determinación y su utilidad en la práctica clínica. Esto se debe principalmente a su baja sensibilidad y a la falta de especificidad de órgano[5].

Las **pruebas de imagen** son fundamentales para el diagnóstico del cáncer de pulmón. La radiografía de tórax es esencial para iniciar el estudio de sospecha del cáncer de pulmón. Sin embargo, la sensibilidad de ésta no es muy alta, especialmente para las lesiones pequeñas[6].

La tomografía computarizada de tórax (TC) es la prueba de referencia en el diagnóstico y estadificación del cáncer de pulmón, y es de obligada realización en todo paciente con lesiones sospechosas de malignidad en la radiografía de tórax[3,7].

La combinación de la TC con la tomografía por emisión de positrones (PET), utilizando normalmente como marcador la 18-fluorodes-oxiglucosa (18-FDG), será la herramienta final decisiva tanto para el diagnóstico como para la estadificación del cáncer de pulmón.

La **confirmación histológica** del cáncer de pulmón se obtiene por medio de una biopsia de la lesión pulmonar. Para esto se utilizan técnicas, tales como la videobroncoscopia flexible o rígida; la punción de las adenopatías por medio de la ecobroncoscopia; el análisis del líquido pleural, si existe derrame pleural; o las biopsias quirúrgicas de la lesión.

5. ESTADIFICACIÓN

Una vez diagnosticado un paciente de cáncer de pulmón, el siguiente paso es la estadificación. La clasificación por estadios es esencialmente una descripción de la extensión anatómica del tumor. Ello implica definiciones claras y precisas que permiten clasificar cada tumor de forma común y consistente[3]. Su importancia práctica deriva de la posibilidad de obtener información pronóstica confiable, y de la ayuda en la planificación del tratamiento y en la evaluación de sus resultados.

La estadificación del cáncer de pulmón se realiza siguiendo las directrices TNM de la *International Association for the Study of Lung Cancer* que en la actualidad está en su 8ª edición[8] (Tabla 1). Esta clasificación se utiliza solamente para los carcinomas no microcíticos y se basa en tres componentes: T, corresponde al tamaño del tumor y su extensión; N, indica la afectación diafragmática; y M, la afectación metastásica. Además del valor pronóstico, una clasificación TNM precisa es crucial para orientar la elección del mejor tratamiento posible. Los cánceres microcíticos, por sus propias características, se clasifican solamente en: (I) enfermedad localizada, cuando afecta solamente a un hemitórax; y (II) enfermedad extendida, cuando afecta más allá de un hemitórax.

Una vez clasificado el cáncer según las variables TNM, la combinación de cada una de estas variables nos va a establecer distintos estadios (Tabla 2) que, como se ha mencionado, van a tener implicaciones pronósticas y de tratamiento.

6. TRATAMIENTO

En términos generales, los pacientes con diagnóstico de cáncer de pulmón no microcítico en estadios I y II pueden beneficiarse del tratamiento quirúrgico siempre y cuando sean considerados operables, según sus características basales de función pulmonar y comorbilidades. El estadio III podría ser tratado inicialmente con quimioterapia de inducción. Posteriormente, en caso de una respuesta favorable, se podría considerar la opción de cirugía. Los estadios IV, de entrada, no son resecables, por lo que se debe considerar la opción de una quimioterapia paliativa.

La radioterapia está indicada en aquellos pacientes médicamente inoperables, de elevado riesgo quirúrgico o que rechazan una cirugía con estadio I. Ésta también se utiliza como tratamiento antiálgico sobre el propio tumor o sobre metástasis óseas.

T (Tumor primario)	
Tx	El tumor primario no puede ser evaluado, o tumor probado por la existencia de células tumorales malignas en esputo o lavados bronquiales, pero no visualizado por métodos de imagen o broncoscopia.
T0	No evidencia de tumor primario.
Tis	Carcinoma in situ.
T1	Tumor ≤ 3 cm en su mayor diámetro, rodeado por pulmón o pleura visceral, sin evidencia broncoscópica de invasión más proximal del bronquio lobar (es decir, no hay invasión en el bronquio principal).
T1a	Tumor ≤ 1 cm en su mayor diámetro.
T1b	Tumor > 1 cm y ≤ 2 cm en su mayor diámetro.
T1c	Tumor > 2 cm y ≤ 3 cm en su mayor diámetro.
T2	Tumor > 3 cm y ≤ 5 cm en su mayor diámetro o un tumor con cualquiera de las siguientes características (los tumores T2 con estas características se clasificarán como T2a si su diámetro es ≤ 5 cm): afecta al bronquio principal, distante 2 ó más cm de la carina principal; invadir la pleura visceral; asociado con atelectasia o neumonitis obstructiva que se extiende hasta la región hiliar pero no afecta al pulmón entero.
T2a	Tumor > 3 cm y ≤ 4 cm en su mayor diámetro.
T2b	Tumor > 4 cm y ≤ 5 cm en su mayor diámetro.
T3	Tumor > 5 cm y ≤ 7 cm en su diámetro mayor o con nódulos tumorales en el mismo lóbulo que el tumor primario o que invade directamente alguna de las siguientes estructuras: pared torácica (incluyendo pleura parietal y tumores del sulcus superior), nervio frénico, pericardio parietal.
T4	Tumor > 7 cm en su diámetro mayor o asociado a nódulos tumorales en distinto lóbulo ipsilateral al del tumor primario o invade alguna de las siguientes estructuras: diafragma, mediastino, corazón, grandes vasos, tráquea, nervio laríngeo recurrente, esófago, cuerpo vertebral y carina.
N (afectación ganglios linfáticos regionales)	
Nx	No se puede evaluar la afectación de los ganglios linfáticos regionales.
N0	No existe afectación de ganglios linfáticos regionales.
N1	Metástasis en ganglios linfáticos peribronquiales y/o hiliares e intrapulmonares ipsilaterales. Incluyendo afectación por extensión directa.
N2	Metástasis en ganglios linfáticos mediastínicos ipsilaterales y/o subcarinales.
N3	Metástasis en ganglios linfáticos mediastínicos contralaterales, hiliares contralaterales, escalénicos o supraclaviculares ipsilaterales o contralaterales.
M (metástasis a distancia)	
M0	No existen metástasis a distancia.
M1	Presencia de metástasis a distancia.
M1a	Nódulos tumorales presentes en lóbulo contralateral; tumor con nódulos pleurales o pericárdicos o derrame pleural o pericárdico malignos.
M1b	Metástasis única extratorácica.
M1c	Metástasis múltiples extratorácicas en uno o varios órganos.

Tabla 1. Propuesta de descriptores T, N y M para la 8ª edición de la clasificación TNM del Cáncer de Pulmón[8].

Carcinoma oculto	Tx	N0	M0
Estadio 0	Tis	N0	M0
Estadio IA1	T1a	N0	M0
Estadio IA2	T1b	N0	M0
Estadio IA3	T1c	N0	M0
Estadio IB	T2a	N0	M0
Estadio IIA	T2b	N0	M0
Estadio IIB	T1a-c	N1	M0
	T2a	N1	M0
	T2b	N1	M0
	T3	N0	M0
Estadio IIIA	T1a-c	N2	M0
	T2a-b	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4	N0	M0
	T4	N1	M0
Estadio IIIB	T1a-c	N3	M0
	T2a-b	N3	M0
	T3	N2	M0
	T4	N2	M0
Estadio IIIC	T3	N3	M0
	T4	N3	M0
Estadio IVA	Cualquier T	Cualquier N	M1a
	Cualquier T	Cualquier N	M1b
Estadio IVB	Cualquier T	Cualquier N	M1c

Tabla 2. Propuesta de agrupación por estadios para la 8ª edición de la clasificación TNM del Cáncer de Pulmón[8].



Bibliografía

1. Las cifras del cáncer en España. Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM). ISBN: 978-84-09-48173-6. Disponible en: https://seom.org/images/Las_cifras_del_Cancer_en_Espana_2023.pdf **2.** Alberg AJ, Ford JG, Samet JM; American College of Chest Physicians. Epidemiology of lung cancer: ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). Chest. 2007; 132(Suppl 3):29S-55S. **3.** Álvarez FV, Trueba IM, Sanchis JB, López-Rodó LM, Rodríguez Suárez PM, de Cos Escuín JS, Barreiro E. Recommendations of the Spanish Society of Pneumology and Thoracic Surgery on the diagnosis and treatment of non-small-cell lung cancer. Arch Bronconeumol. 2016; 52 (Suppl 1):2-62. **4.** Ost DE, Jim Yeung SC, Tanoue LT, Gould MK. Clinical and organizational factors in the initial evaluation of patients with lung cancer: Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2013; 143(Suppl 5): e121S-e141S. **5.** Kulpa J, Wójcik E, Reinfuss M. Kołodziejski L. Carcinoembryonic antigen, squamous cell carcinoma antigen, CYFRA 21-1, and neuron-specific enolase in squamous cell lung cancer patients. Clin. Chem. 2002; 48:1931–1937. **6.** Seemann MD, Seemann O, Luboldt W, Bonél H, Sittek H, Dienemann H, Staebler A. Differentiation of malignant from benign solitary pulmonary lesions using chest radiography, spiral CT and HRCT. Lung Cancer. 2000; 29(2):105-24. **7.** Gould MK, Donington J, Lynch WR, Mazzone PJ, Midthun DE, Naidich DP, Wiener RS. Evaluation of individuals with pulmonary nodules: when is it lung cancer? Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2013; 143(5 Suppl): e93S-e120S. **8.** Rami-Porta R, Bolejack V, Giroux DJ et al. The IASLC Lung Cancer Staging Project: the new database to inform the eight edition of the TNM classification of lung cancer. J Thorac Oncol. 2014; 9: 1618-1624.

APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

1. INTRODUCCIÓN

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un trastorno respiratorio que, como su propio nombre indica, aparece durante el sueño, a modo de episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior que puede ser completa (apnea) o parcial (hipopnea)[1]. Estos eventos se acompañan normalmente de una disminución de la saturación de oxígeno y despertares transitorios que conducen a un sueño desestructurado, no reparador, lo cual conlleva un riesgo futuro de trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios.

2. PREVALENCIA

La AOS es uno de los trastornos del sueño más prevalentes, aunque se cree que tiene un nivel de infradiagnóstico muy alto. Recientemente se ha publicado un estudio que ha intentado determinar la prevalencia global de la enfermedad, la cual oscila entre un 4 y un 30 % de la población[2].

3. PATOLOGÍA

La vía aérea superior (VAS) de los pacientes con apneas obstructivas tiende a colapsarse durante el sueño, resultando en la oclusión total o parcial de la misma. El cese de la respiración ocurre hasta que se produce un microdespertar, el cual reactiva la musculatura y permite su reapertura. El episodio apneico aparece cuando estos factores que tienden a cerrar la luz de la vía aérea no pueden contrarrestarse con la capacidad de los músculos dilatadores de la faringe y/o de los centros respiratorios que la mantienen abierta[1].

4. ETIOLOGÍA

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de AOS son la obesidad, la edad y el sexo masculino. El resto de factores se describen en la siguiente tabla (Tabla 1).

5. DIAGNÓSTICO

Se puede dividir la sintomatología relacionada con la AOS en dos grandes grupos, los síntomas nocturnos y los síntomas diurnos. Se debe sospechar siempre de AOS en un paciente que presenta ronquido nocturno y apneas presenciadas por sus acompañantes. El paciente con AOS rara vez describe despertares asfícticos. Los principales síntomas diurnos son la excesiva somnolencia diurna y el cansancio. Otros síntomas son descritos en la siguiente tabla (Tabla 2).

Para valorar la excesiva somnolencia diurna se suele utilizar la escala de Epworth (Figura 1), la cual

Obesidad	Historia familiar de AOS
Sexo masculino	Amigdalectomía
Edad	Postmenopausia
Consumo de alcohol o tabaco	Hipotiroidismo
Fármacos sedantes/relajantes	Síndrome de Down

Tabla 1. Factores de riesgo para desarrollo de AOS.

SÍNTOMAS NOCTURNOS	SÍNTOMAS DIURNOS
Ronquido nocturno	Excesiva somnolencia diurna
Apneas observadas por acompañantes	Sensación de sueño no reparador
Despertares asfícticos	Cefalea matutina
Nicturia	Irritabilidad
Pesadillas, sueños agitados	Dificultad para la concentración
Insomnio	Pérdida de memoria
Congestión nasal	Disminución de libido
	Sequedad bucal matutina

Tabla 2. Principales síntomas de AOS.

¿Con qué probabilidad se quedaría dormido en las siguientes situaciones?
(considere los últimos meses de sus actividades. Aún si no hubiera realizado algunas de estas actividades recientemente, trate de imaginar cómo lo habrían afectado).

Situación	Posibilidad			
	Nunca	Poca	Moderada	Alta
	0	1	2	3
Sentado y leyendo				
Viendo la T.V.				
Sentado, inactivo en un espectáculo (teatro...)				
En coche, como copiloto de un viaje de una hora				
Tumbado a media tarde				
Sentado y charlando con alguien				
Sentado después de la comida (sin tomar alcohol)				
En su coche, cuando se para durante algunos minutos debido al tráfico				
PUNTUACION				

Figura 1. Escala Epworth. Adaptada de Johns MW., 1991[3].

consta de 8 preguntas, cuyas respuestas tienen una puntuación determinada. Se considera patológica cuando la puntuación es superior a 12[3].

El método diagnóstico de elección de la AOS es la polisomnografía nocturna, que consiste en el registro de diferentes variables neurofisiológicas (electroencefalograma) y cardiorrespiratorias durante el sueño. Se mide el flujo aéreo a nivel nasal, los movimientos torácicos y abdominales, la saturación de oxígeno y la frecuencia cardiaca. En pacientes con alta sospecha clínica de AOS puede realizarse una poligrafía nocturna en su domicilio, para recoger las variables cardiorrespiratorias[1]. Un **índice de apnea e hipopnea por hora (IAH)** por debajo de 5 descarta el diagnóstico de AOS. Un IAH por encima de 15 es altamente sugestivo de AOS y debe plantearse un tratamiento específico[1].

6. COMORBILIDADES ASOCIADAS A LA AOS

Los principales mecanismos fisiopatológicos que explican la asociación entre la AOS y sus consecuencias son la hipoxia intermitente, la fragmentación del sueño y los cambios de presión intratorácica. Estos cambios que ocurren en el paciente con AOS, si no se corrigen a lo largo del tiempo, se asocian a una serie de comorbilidades muy importantes que pueden comprometer la salud del paciente.

Son frecuentes los accidentes de tráfico y laborales derivados del mal descanso; también encontramos asociadas a la AOS las enfermedades cardiovasculares, como la hipertensión arterial, las arritmias y la cardiopatía isquémica; las enfermedades cerebrovasculares, como el ictus o las neurodegenerativas; e incluso, hay estudios recientes que relacionan la AOS con diversos tipos de cáncer[4].

7. TRATAMIENTO

A todos los pacientes con AOS, independientemente del grado de IAH, se les debe recomendar unas medidas higiénico-dietéticas, cuya misión es reducir los factores de riesgo que favorecen y empeoran la AOS.

Entre estas medidas están:

- **Higiene del sueño:** mantener un horario regular del sueño; un ambiente adecuado, tranquilo y sin ruido; evitar las siestas; y no prolongar el tiempo en la cama.
- **Tratamiento postural:** evitar dormir boca arriba y optar preferiblemente por dormir de lado.
- **Hábitos tóxicos:** evitar el consumo de alcohol, al menos 6 horas antes de acostarse, y no fumar.
- **Fármacos:** evitar sedantes tipo benzodiacepinas, recomendándose hipnóticos como Zolpidem, en el caso de ser necesarios.
- **Obesidad:** perder peso y valorar una cirugía bariátrica, en el caso de estar indicada.
- **Ejercicio físico:** realizar ejercicio físico regularmente, evitándolo en las horas próximas al sueño.

El tratamiento con **CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*)** es el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes. Por medio de una máquina conectada al paciente a través de una mascarilla, se consigue mantener una presión positiva continua en la vía aérea, impidiendo que ésta se colapse y manteniéndola permeable. Además de mejorar la calidad del sueño de los pacientes y la sintomatología diurna, el tratamiento con CPAP ha demostrado una reducción de las comorbilidades asociadas a la AOS[5,6].

El tratamiento con CPAP está indicado en aquellos pacientes con un IAH ≥ 15 ó en aquellos con un

IAH < 15 y una elevada sintomatología o comorbilidades importantes cardiovasculares, cerebrovasculares o metabólicas.

El **tratamiento quirúrgico** en los pacientes con AOS se considera en aquellos que tienen alteraciones dento-faciales graves, amígdalas hipertróficas, o alteraciones a nivel nasal y palato-faríngeo[7,8].

Una alternativa a la cirugía menos agresiva es la utilización de **dispositivos de avance mandibular** (DAM). Estos dispositivos son fabricados por odontólogos a medida del paciente y graduables. En pacientes seleccionados, los DAM han demostrado la reducción significativa y mantenida del IAH, la mejoría de los parámetros oximétricos y de la fragmentación del sueño, y una mejoría de los síntomas diurnos[9,10].

Bibliografía

1. O. Mediano, N. González Mangado, J.M. Montserrat et al. Documento internacional de consenso sobre apnea obstructiva del sueño. Archivos de Bronconeumología. 2022; 58:52–68. **2.** Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, Heinzer R, Ip M, Morrell MJ, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: A literature-based analysis. Lancet Respir Med. 2019; 7:687–98. **3.** Johns MW. A New Method for Measuring Daytime Sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. Sleep. 1991;14(6): 540-5. **4.** Miguel Ángel Martínez-García, Francisco Campos-Rodríguez, Isaac Almendros, Ramón Farré. Relación entre apnea del sueño y cáncer. Archivos de Bronconeumología. 2015; 51(9): 456-461. **5.** Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, Grote L, Penzel T, Sullivan CE, Peter JH. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. Circulation. 2003;107(1):68-73. **6.** Barnes M, McEvoy RD, Banks S, Tarquinio N, Murray CG, Vowles N, Pierce RJ. Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med. 2004; 170(6):656-64. **7.** He M, Yin G, Zhan S, Xu J, Cao X, Li J, et al. Long-term efficacy of uvulopalatopharyngoplasty among adult patients with obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis.Otolaryngol Head Neck Surg. 2019;161:401–11. **8.** MacKay S, Carney AS, Catcheside PG, Chai-Coetzer CL, Chia M, Cistulli PA, Hodge JC, Jones A, Kaambwa B, Lewis R, Ooi EH, Pinczel AJ, McArdle N, Rees G, Singh B, Stow N, Weaver EM, Woodman RJ, Woods CM, Yeo A, McEvoy RD. Effect of Multilevel Upper Airway Surgery vs Medical Management on the Apnea-Hypopnea Index and Patient-Reported Daytime Sleepiness Among Patients With Moderate or Severe Obstructive Sleep Apnea: The SAMS Randomized Clinical Trial. JAMA. 2020; 324(12):1168-1179. **9.** Guía de práctica clínica sobre la utilización de los dispositivos de avance mandibular (DAM) en el tratamiento de pacientes adultos con síndrome de apneas-hipoapneas del sueño. Madrid: Sociedad Española de Sueño. 2017. **10.** Chan H, Eckert DJ, van der Stelt PF, Guo J, Ge S, Ememi E, et al.Phenotypes of responders to mandibular advancement device therapy in obstructive sleep apnea patients: A systematic review and metaanalysis. Sleep Med Rev. 2020; 49:101229.

PARTE 2
ODONTOLOGÍA

INTRODUCCIÓN

La boca constituye una de las vías aéreas superiores que permiten el paso del aire hacia los pulmones. Aunque la principal vía de entrada es la nariz, no debemos subestimar la importancia que la cavidad bucal tiene para la salud del sistema respiratorio en su totalidad. La boca no sólo es el primer punto de entrada del aire (especialmente en pacientes con respiración oral), sino que además puede experimentar alteraciones que pueden tener repercusión a nivel sistémico. Estas alteraciones no solo pueden afectar al sistema respiratorio, sino también al organismo en su conjunto.

Algunos de estos problemas pueden darse en respuesta a diferentes patologías respiratorias. Desde la propia respiración oral hasta las medicaciones a los que los pacientes con problemas respiratorios están sometidos en su día a día, son causantes de muchas patologías orales.

A lo largo de este capítulo, explicaremos las manifestaciones orales de las distintas patologías respiratorias y, al mismo tiempo, la repercusión que pueden tener las propias patologías orales en el desarrollo o el empeoramiento de algunas enfermedades respiratorias.

1. EL PAPEL DE LA MICROBIOTA ORAL

En 1978, William Costerton[1] habló por primera vez de la teoría del biofilm. Definió el biofilm como una asociación de microorganismos embebidos en una matriz de glicocalix, siendo la asociación sésil-adherida la predominante en la naturaleza. Esto significa que las bacterias no están flotando libremente en la superficie de los dientes, sino que existe una asociación simbiótica entre colonias bacterianas, haciéndolas más



resistentes frente a las agresiones externas. El epitelio y la mucosa oral comparten la propiedad de exfoliar las capas superiores, lo cual hace que el biofilm se renueve con regularidad.

La microbiota oral es la más variada del organismo. Se han descrito más de 700 especies y, gracias a los nuevos métodos de secuenciación, se irá ampliando el descubrimiento de nuevas especies durante los próximos años. Esto se debe a que la anatomía de la cavidad oral es completamente diferente a la del resto del organismo. Por un lado, encontramos una variedad de mucosas, tales como la mucosa bucal, la encía, la lengua o el paladar. Por otro lado, nos encontramos unos tejidos duros, que son los dientes y, finalmente, contamos con glándulas exocrinas como son las glándulas salivares mayores y menores, que mantienen esta cavidad constantemente húmeda. La conexión entre la microbiota oral y las enfermedades del resto del organismo ha sido objeto de estudio durante décadas.

El biofilm acumulado en la superficie dental tiene unas características especiales. Dado que las estructuras dentarias no están sometidas a la exfoliación, el biofilm puede acumularse de manera más abundante y su crecimiento solo está limitado por la higiene, la masticación y la autoclisis (autolimpieza de la lengua y los movimientos de las mejillas).

Cuando un paciente tiene una mala higiene bucal, se rompe el equilibrio de la composición bacteriana oral y se produce una disbiosis. La proliferación de bacterias hace que aparezcan bacterias anaerobias y se pase de una microbiota con especies saprófitas a una mucho más patógena. La proliferación de estas colonias bacterianas tiene como consecuencia la aparición de dos patologías: la caries y la enfermedad periodontal[2].

2. LA CARIES

La caries, junto con la enfermedad periodontal, son dos de las enfermedades más prevalentes a nivel global. Dos mil millones de personas padecen caries en sus dientes permanentes, este dato la convierte en la enfermedad más frecuente a nivel mundial. La caries es una patología multifactorial provocada por bacterias como el *Streptococcus mutans*, el *Actinomyces viscosus* y el *Lactobacillus acidofilus*, y otros factores, como es la composición y cantidad de saliva, la alimentación y la frecuencia y eficacia de la higiene oral. A parte de las bacterias mencionadas, existen otras bacterias también implicadas en la patología cariosa como es la *Selenomonas sputigena*, que puede colaborar en el agravamiento de las lesiones mediante una relación simbiótica. El *Streptococco mutans* genera glucanos, donde la *Selenomonas sputigena* anida y se reproduce, generando una superestructura que ayuda, a su vez, al *S. mutans* a proliferar y provocar daños en la estructura dental.

Durante nuestra ingesta de bebidas y/o alimentos, estos microorganismos se nutren de los azúcares contenidos en ellos y generan unos ácidos,

que erosionan el tejido dentario, provocando así unas cavidades llamadas caries.

La remoción periódica del biofilm por parte de nuestros pacientes es fundamental para evitar el sobrecrecimiento de estas especies, así como para evitar la exposición prolongada a los ácidos.

La saliva y su repercusión en la caries

La saliva tiene un papel crucial en la progresión de la caries. Su papel es decisivo en el mantenimiento de la higiene oral, actuando en funciones como la digestión, la descomposición inicial de los hidratos de carbono en glucosa, la lubricación de las mucosas, la eliminación de productos nocivos y la neutralización de los ácidos.

La composición y el flujo de esta saliva es esencial para lograr el efecto buffer y prevenir la aparición de caries. A través de los iones de calcio, flúor y fosfatos se neutralizan los ácidos producidos por las bacterias cariogénicas.

Otra de las funciones de la saliva es la de defensa frente a ciertas bacterias, hongos y virus, a través de sus componentes antimicrobianos y su acción limpiadora.

La saliva es agua en un 99 %, mientras que el 1 % restante son productos sólidos. Ésta se compone de proteínas, como las mucosas, que le confieren viscosidad; enzimas como proteinasas, peptidasas y carbohidratasas, que ayudan en el proceso de digestión; inmunoglobulinas, que actúan como defensa; y proteínas unidas a vitaminas, como la vitamina D[3].

Otras funciones de la saliva son:

- Lubricante, para formar el bolo alimenticio y ayudar a tragar.
- Autoclisis.
- Estimulador iónico del sentido del gusto.
- Inicio de la digestión, a través de la descomposición de los alimentos.
- Primera barrera de defensa.
- Acción reparadora de los tejidos, gracias a los péptidos de su composición.

¿Quién produce la saliva?

- Glándulas parótidas. Son las que más volumen producen, con un 20 % de producción.
- Glándulas sublinguales. Producen un 7-8 % del total de la saliva.
- Submandibulares. Son responsables de entre el 65 y el 70 % de la producción salival.
- Glándulas salivales menores. Producen alrededor de un 10 %.
- Glándulas accesorias palatinas. Solo producen entre 0 y 65 µL /cm2/min.

La regulación del flujo salival puede producirse por el sistema nervioso autónomo mediante reflejos condicionados, tales como imágenes u olores; o los no condicionados, como es la introducción de alimento en la boca.

La disminución del flujo salival (xerostomía) puede ser causada por diversas patologías, tales



como el síndrome de Sjögren o la diabetes; también por una irradiación en la región de la cabeza; el consumo de drogas; o el proceso natural del envejecimiento. También los fármacos son causantes de xerostomía, entre ellos, muchos utilizados para el tratamiento de patologías respiratorias[4].

3. ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es la sexta enfermedad más prevalente a nivel global, afectando a 750 millones de personas, lo que equivale a un 11,2 % de la población[5]. Se trata de una disbiosis, la cual provoca una inflamación de los tejidos de soporte del diente, con una pérdida de inserción ósea, que conlleva a la pérdida de la pieza dental. Esta inflamación no se resuelve por sí misma y tiene repercusión más allá de la cavidad bucal, ya que se expande por el sistema vascular, liberando mediadores inflamatorios con repercusión en otras patologías sistémicas. La liberación de estos mediadores, junto con la de citoquinas, y el aumento de neutrófilos en el torrente circulatorio genera una serie de comorbilidades. Una de las primeras patologías identificadas en relación con enfermedad periodontal fue la diabetes, encontrándose una relación bidireccional entre la presencia de periodontitis y el empeoramiento de los niveles de glucemia; al mismo tiempo, los pacientes diabéticos presentan una mayor susceptibilidad a desarrollar periodontitis[6]. Las enfermedades cardiovasculares, tales como la arteroesclerosis, accidente cerebrovascular y vasculitis periférica, también se han relacionado con la periodontitis[7] así como con enfermedades autoinmunes como la psoriasis, artritis o el lupus eritematoso[7].

En la actualidad, se han asociado hasta 54 patologías o afectaciones con la enfermedad periodontal. Aparte de la diabetes y las enfermedades cardiovasculares, también encontramos relacionadas con la periodontitis el parto prematuro, el bajo peso al nacer, el alzhéimer, distintos tipos de cáncer, y las enfermedades respiratorias.

En cuanto a las enfermedades respiratorias existen tres hipótesis para explicar su etiopatogénesis:

1. Paso de microorganismos al torrente sanguíneo. Cada vez que hay un sangrado en la cavidad bucal, los microorganismos pueden penetrar sistémicamente, produciéndose una septicemia. En condiciones normales, el surco periodontal debe tener una profundidad máxima de 3 mm. En los pacientes periodontales, los surcos son más profundos, pues la encía se separa del diente y deja una superficie interna inflamada con microulceraciones. Esas ulceraciones permiten el paso al torrente sanguíneo de los patógenos periodontales subgingivales circulantes, tales como *Porphyromonas gingivalis* o el *Fusobacterium nucleatum*, al torrente sanguíneo y ejercen su acción a distancia, al igual que se ha demostrado en otras afectaciones, como el alzheimer, el infarto y el parto prematuro. Estos patógenos se han encontrado en la placenta, en las placas de ateroma, en el cerebro de pacientes con alzhéimer, y en las estructuras afectadas del cáncer colorrectal o de vejiga[8].

2. Aspiración de microorganismos[9]. La cavidad bucal es una vía directa de entrada de patógenos a los pulmones. Durante la respiración por la boca se aspiran microorganismos y saliva, los cuales llegan al tracto respiratorio inferior.

3. La enfermedad periodontal es una enfermedad inflamatoria crónica muy compleja, en la que los tejidos periodontales están estimulados por la presencia persistente del biofilm subgingival. La respuesta inflamatoria desecada se caracteriza por una secreción alterada de los mediadores de inflamación y la destrucción tisular. Los mediadores más estudiados son la interleuquina 1-beta (IL1-ß), la interleuquina 6 (IL-6), la prostaglandina E2 (PGE2), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α), los receptores activadores del factor nuclear, ligando (RANKL) y las metaloproteínas de matriz MMP (MMP-8, MMP-9, MMP-13, y su inhibidor TIMP). La complejidad de estas redes de citoquinas está influenciada por factores genéticos, epigenéticos y ambientales. La proteína C-reactiva (PCR) también aumenta. Y esta inflamación a nivel sistémico se extiende incluso a zonas distantes de la zona inflamada, que es la encía.

La relación de los patógenos con el aparato respiratorio puede ser unidireccional, como el efecto que tiene la periodontitis en la progresión o el agravamiento de patologías, tales como el COVID-19[10] o la EPOC; o bidireccional, como es el caso del asma o la apnea del sueño, de modo que la inflamación sistémica que provoca la periodontitis puede exacerbar los síntomas de dichas patologías. Al mismo tiempo, la composición de la microbiota oral se ve comprometida por las medicaciones utilizadas o la respiración oral, que estas patologías pueden provocar.

En el caso de los pacientes con enfermedades respiratorias, nos encontramos con distintas patologías que pueden generarse como consecuencia tanto de la patología respiratoria como por los medicamentos utilizados para contrarrestarlo. Normalmente estamos hablando de pacientes que en muchos casos son respiradores bucales. Esa respiración bucal afecta negativamente a la microbiota oral. Durante ese tipo de respiración nos encontramos con unas mucosas más desecadas y una reducción del flujo salival. La saliva es un elemento protector fundamental para la salud oral. Esa sequedad bucal provocada bien sea por la respiración oral como por la acción de los medicamentos utilizados en el tratamiento de estas patologías provoca una alteración en el equilibrio microbiológico oral. Nos encontramos con patologías como caries, erosiones dentarias, maloclusiones, etc.

A lo largo de este capítulo, analizaremos las diferentes patologías respiratorias y su relación con la salud oral del paciente.

Bibliografía

1. Costerton JW, Geesey GG, Cheng KJ. How bacteria stick. Sci Am. 1978 ; 238(1):86-95. **2.** Chapple IL, Bouchard P, Cagetti MG, Campus G, Carra MC, Cocco F, Nibali L, Hujoel P, Laine ML, Lingstrom P, Manton DJ, Montero Pitts N, Rangé H, Schlueter N, Teughels W, Twetman



S, Van Loveren C, Van der Weijden F, Vieira AR, Schulte AG. Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: consensus report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. J Clin Periodontol. 2017; 44 (Suppl 18):S39-S51. **3.** Nireeksha, Hegde MN, Kumari N S. Potential role of salivary vitamin D antimicrobial peptide LL-37 and interleukins in severity of dental caries: an exvivo study. BMC Oral Health. 2024; 24(1):79. **4.** Humphrey SP, Williamson RT. A review of saliva: normal composition, flow, and function. J Prosthet Dent. 2001; 85(2):162-9. **5.** Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJ, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. J Dent Res. 2014; 93(11):1045-53. **6.** Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, Taylor R. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. Diabetologia. 2012; 55(1):21-31. **7.** Sanz M, Del Castillo AM, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D'Aiuto F, Bouchard P, Chapple I, Dietrich T, Gotsman I, Graziani F, Herrera D, Loos B, Madianos P, Michel JB, Perel P, Pieske B, Shapira L, Shechter M, Tonetti M, Vlachopoulos C, Wimmer G. Periodontitis and Cardiovascular Diseases. Consensus Report. Glob Heart. 2020; 15(1):1. **8.** Dominy SS, Lynch C, Ermini F, Benedyk M, Marczyk A, Konradi A, Nguyen M, Haditsch U, Raha D, Griffin C, Holsinger LJ, Arastu-Kapur S, Kaba S, Lee A, Ryder MI, Potempa B, Mydel P, Hellvard A, Adamowicz K, Hasturk H, Walker GD, Reynolds EC, Faull RLM, Curtis MA, Dragunow M, Potempa J. Porphyromonas gingivalis in Alzheimer's disease brains: Evidence for disease causation and treatment with small-molecule inhibitors. Sci Adv. 2019; 5(1):eaau3333. **9.** Marik . P.E. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. N. Engl. J. Med. 2001; 344:665–671. **10.** Marouf N, Cai W, Said KN, Daas H, Diab H, Chinta VR, Hssain AA, Nicolau B, Sanz M, Tamimi F. Association between periodontitis and severity of COVID-19 infection: A case-control study. J Clin Periodontol. 2021; 48(4):483-491.

LAS ENFERMEDADES ORALES, SU RELACIÓN CON PATOLOGÍAS RESPIRATORIAS

1. EL ASMA Y LAS AFECCIONES ORALES

El asma es una condición respiratoria muy común que afecta a personas de todas las edades, géneros y niveles socioeconómicos, sin distinción.

En el caso de los niños, el asma puede tener una prevalencia de hasta un 10 % (Figura. 1). De hecho, la mayoría de los pacientes asmáticos pueden experimentar síntomas durante los primeros 10 años de vida. Este hecho cobra gran importancia, puesto que puede generar alteraciones orales en este grupo de edad.

El asma es una enfermedad crónica que causa la producción excesiva de moco en los bronquios, lo que resulta en su estrechamiento y dificulta la respiración. Su tratamiento tiene dos objetivos principales: (I) Controlar y reducir la inflamación; para ello se utilizan principalmente los agentes antiinflamatorios, normalmente corticoides. Y (II) reabrir las vías aéreas; los fármacos para ello se llaman broncodilatadores.

Los tratamientos pueden dividirse a su vez en dos tipos: los que actúan en el momento de la crisis, como son los broncodilatadores, los corticoesteroides y los fármacos anticolinérgicos; y las medicaciones a largo plazo, las cuales suelen estar compuestas por agentes antiinflamatorios, broncodilatadores de larga duración o modificadores de leucotrienos. La mayoría de las formas de estas moléculas suelen utilizar la vía inhalato-



Figura 1. Niño asmático con terapia inhaladora

ria o las nebulizaciones. Los fármacos inhalatorios se suelen utilizar de forma regular y suelen ser prescritas. En este caso, es de extremada importancia educar al paciente para utilizarlo de forma efectiva y segura.

1.1. MALOCLUSIONES

Los niños asmáticos suelen tener una predisposición a la respiración oral. En ocasiones, el asma está asociado a rinitis o a rinosinusitis, lo que hace que tengan una obstrucción de la vía aérea superior, que obliga al paciente a respirar por la boca de manera compensatoria. Esta respiración bucal provoca maloclusiones en los pacientes que tienen la peculiaridad de estar en crecimiento craneofacial. La forma de la arcada depende del equilibrio entre la presión de la musculatura orofacial (lengua, mejillas, cuello, etc.).

En condiciones normales, la punta de la lengua se apoya en las rugas del paladar y la parte medial de la lengua en el paladar liso. Los labios en reposo deben estar cerrados sin forzar. Cuando la respiración es oral, la lengua baja, dejando paso al aire. Esto hace que la musculatura perioral se adapte, provocando alteraciones morfológicas como (Figura. 2):

- Patrón dolicofacial: cara estrecha y tercio inferior alargado; labio superior corto y, a veces incompetente, y apariencia de ojeras.



Figura 2. Paciente con Asma respirador oral desde la infancia. Nótese el paladar ojival y la compresión lateral maxilar.

- Mordida cruzada posterior, uni o bilateral, y suelen tener mordida abierta anterior.
- Paladar alto u ojival.
- Retrognatismo del maxilar inferior.
- Labio superior corto e hipotónico.
- Labio inferior hipertónico.
- Maxilar superior estrecho.
- Protrusión del maxilar superior.
- Incompetencia labial.
- Incisivos inferiores lingualizados y apiñados.

El estudio realizado por Curto y colaboradores entre 2020 y 2022, involucró a 140 niños con asma, con edades comprendidas entre los 11 y 14 años. Se observó que el 62,2 % presentaba maloclusiones leves o moderadas, mientras que el 37,8 % presentaba maloclusiones severas de grado cuatro o cinco que requerían tratamiento.

1.2. CARIES

Los pacientes asmáticos pediátricos tienden a mostrar hipomineralización del esmalte y a ser más propensos a desarrollar caries dentales. Los pacientes asmáticos severos, debido a la hipoxia que padecen, son más proclives a las hipoplasias del esmalte. Los ameloblastos son unas células especialmente sensibles a la carencia de oxígeno y, por ello, se encuentran aumentadas en este tipo de pacientes. Con respecto a su mayor prevalencia de padecer caries, la xerostomía, la alteración en la composición microbiana, así como los edulcorantes de los tratamientos, entre otros factores, son los causantes de dicho aumento. El estudio de Vitale y colaboradores[2] en pacientes pediátricos muestra un mayor índice de placa en pacientes con respiración oral por rinitis y/o asma. Este hecho favorece la aparición de caries, el cual se ve agravado por la sequedad bucal. La acumulación de biofilm, junto con una disminución del efecto buffer de la saliva, crea un ambiente propicio para el desarrollo de caries, tanto en niños y adolescentes como en adultos.

Ucuncu y colaboradores encuentran un mayor índice de dientes y superficies restauradas en pacientes de edad comprendida entre los 18 y los 70 años con asma o EPOC. Los autores no observan diferencias al comparar el grupo de pacientes asmáticos con el grupo de EPOC. Tampoco existen diferencias entre distintos tipos de tratamiento. Lo que si concluyen claramente es un riesgo de caries significativamente elevado en pacientes afectados por estas dos enfermedades frente a pacientes sanos[3] (Figura. 3).



Figura 3. Caries cervical en un paciente con EPOC.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la caries es una de las enfermedades más prevalentes entre la población pediátrica. El asma podría incidir de una manera negativa, aumentando la prevalencia de la caries por varios mecanismos: por un lado, provoca cambios en la composición salival; por otro lado, la inhalación repetida de distintos productos broncodilatadores, como los agonistas, ß2 adrenérgicos, anticolinérgicos y otros de acción parecida, puede alterar la cantidad y la calidad de la saliva. Los estudios muestran una reducción del flujo salival de la glándula parótida de hasta un 36 %. Por tanto, a medida que disminuye el flujo salival, los niveles de amilasa salival, peroxidasa, lisozima e inmunoglobulina A disminuyen. Esta disminución en la cantidad de saliva disminuye el efecto tampón y favorece la presencia de ácidos que, a su vez, favorecen la aparición de caries.

La saliva está compuesta por agua y una variedad de compuestos inorgánicos, que ayudan en el proceso de protección de los dientes. Esta composición es una barrera defensiva frente al crecimiento bacteriano y tiene un efecto remineralizador. Muchos pacientes reciben tratamientos crónicos con corticoesteroides y agonistas beta adrenérgicos, lo que provoca efectos secundarios, que afectan a la composición de la saliva y a su función. Por lo tanto, estos efectos deben ser tenidos en cuenta.

La vía de administración más frecuente para estos tratamientos es la inhalatoria, ya que, al evitar la vía hepática como primer paso, los hace más eficaces.

El 30 % de los pacientes pediátricos suelen realizar mal la administración, quedando el 80 % de la medicación en la orofaringe. Esto altera la capacidad buffer de la saliva, su cantidad y su viscosidad.

En determinados casos, los fármacos inhalatorios contienen carbohidratos fermentables en su composición. Como bien es sabido, estos carbohidratos pueden servir de alimento para bacterias cariogénicas, lo que altera el pH oral. La suma de estos azúcares y la sequedad bucal que acompaña a estas patologías y sus tratamientos constituyen el caldo de cultivo perfecto para la aparición de lesiones cariosas.

En cuanto a los fármacos agonistas ß2, estos activan los receptores de las glándulas salivares, lo que favorece que se produzca adenosin monofosfato cíclico (AMPc), el cual actúa reduciendo el flujo salival. Pese a que la lógica nos dice que los pacientes con sequedad bucal presentan mayor índice de caries, los niños asmáticos presentan un índice mayor de placa; sin embargo, no existen diferencias estadísticamente significativas en pacientes asmáticos con respecto a la cantidad de caries. El estudio de Chumpitaz-Cerrate[4] de casos y controles no encuentra diferencias estadísticamente significativas en cuanto al índice de caries dental; lo que sí observan es una relación directa entre la duración del tratamiento y la presencia de caries.

Sag y colaboradores muestran una disminución en el flujo salival, un aumento en los índices de placa y un empeoramiento de la salud bucal, en

pacientes tratados dos veces al día con agonistas ß2 y corticoides[5].

En estos pacientes es fundamental la prescripción de suplementos de flúor, especialmente en aquellos que toman agonistas ß adrenérgicos. Y deberían ser instruidos para que realicen enjuagues después de sus inhalaciones. Una forma de activar la capacidad buffer de la saliva es mediante la administración de un chicle sin azúcar al menos un minuto después de la nebulización, de este modo se estimularía el flujo salival y se neutralizarían los ácidos orales.

1.3. ESTRÉS

El estrés puede generar una crisis asmática en un paciente. La Real Academia Española de la Lengua define estrés como tensión provocada por situaciones agobiantes que originan situaciones psicosomáticas o trastornos psicológicos en ocasiones graves. La asistencia a una clínica dental, en muchos pacientes, genera situaciones de estrés incontrolado, principalmente en pacientes con fobia dental.

La fobia dental o ¨miedo al dentista¨ es un temor a veces provocado por un desconocimiento. En muchas ocasiones, la fobia comienza con una mala experiencia en algún tratamiento pasado, aunque muchas veces esta fobia se genera en los niños, por la simple transmisión a ellos de la fobia que padecen sus padres.

Este tipo de síntomas cursa con:

- Síntomas físicos: sudoración, respiración anormal, aceleración del pulso, temblores, escalofríos, dolor en el pecho, sequedad bucal, mareos, dolor de cabeza, crisis asmática, etc.
- Síntomas psicológicos: pensamientos distorsionados con respecto al estímulo.
- Síntomas conductuales: evitación de la situación. Los pacientes con miedo al dentista presentan una salud buco-dental peor, fruto de una escasa asistencia a los centros dentales (acuden en última instancia).

La historia médica juega un papel indispensable en la identificación de este tipo de pacientes. El manejo de estas fobias es fundamental para evitar, tanto la crisis de asma como realizar un tratamiento de la forma más tranquila y eficiente posible. Normalmente se realiza una terapia conductual, la cual se puede llevar a cabo de tres maneras:

- En muchas ocasiones, es importante que el paciente realice varias visitas antes de comenzar el tratamiento; se trata de una exposición progresiva a los estímulos fóbicos.
- En otros casos, se puede realizar un entrenamiento con técnicas de ansiedad.
- La tercera manera es la reestructuración cognitiva. Esta técnica tiene el objetivo de cambiar la distorsión de la imagen que supone el tratamiento y se necesita la ayuda de un psicólogo.

Si el paciente no es capaz de controlar su miedo de ninguna de las maneras, podemos premedicarlo con algún tipo de ansiolítico, con el fin de reducir el estrés en la consulta y ahorrarnos al-

gún que otro susto. En casos extremos podemos echar mano de la sedación consciente.

1.4. ENFERMEDAD PERIODONTAL

Como hemos visto en el capítulo anterior, el asma y la enfermedad periodontal comparten factores de riesgo, como son la obesidad, la preeclampsia durante el embarazo y el hábito tabáquico. Si ponemos en el buscador Pubmed las palabras periodontitis y asma, nos encontramos con más de 200 resultados. La asociación entre el asma y la periodontitis ha sido estudiada en numerosos artículos sin ser realmente concluyentes.

Ambas patologías comparten su condición de inflamación crónica. No obstante, las revisiones sistemáticas no han conseguido concluir una relación entre ambas.

La enfermedad periodontal representa una interacción compleja entre las defensas del huésped y la agresión bacteriana. Las inflamaciones gingivales pueden variar desde una simple gingivitis, la cual es un proceso reversible sin pérdida de soporte, hasta una periodontitis, en la que ya existe una pérdida de los tejidos de soporte que rodean al diente.

La salud periodontal está relacionada con el flujo salival. La saliva es uno de los elementos defensivos más importantes de la boca, ejerciendo efectos antibacterianos, antifúngicos y antivirales, como hemos comentado anteriormente. La disminución en el flujo salival producida tras el tratamiento con fármacos antiasmáticos puede afectar el equilibrio bacteriano y dar lugar a la disbiosis que caracteriza la enfermedad periodontal.

Otro de los factores que afecta negativamente al estado periodontal de estos pacientes es la respiración oral. Esta respiración provoca una deshidratación de la mucosa, hecho que sucede mayoritariamente durante la crisis asmática, aunque también aparece en pacientes con respiración oral crónica. Uno de los efectos más comunes es una mayor acumulación de cálculo. Una mayor concentración de calcio en la saliva, junto con un menor efecto de autoclisis debido al flujo salival, provocan la acumulación de estos depósitos, (lo normal es la aparición de cálculo en la parte interior de los incisivos). Sabemos que la presencia de cálculo no es sinónimo de periodontitis, aunque sí puede agravarlo, pues esta superficie rugosa es el lugar perfecto para la formación de biofilm resistente a la limpieza.

1.5. DISCOLORACIONES

Uno de los efectos secundarios ocasionales tras el tratamiento con inhaladores es la aparición de tinciones en los dientes. En los pacientes tratados con agonistas ß2 puede aparecer xerostomía y un aumento en el índice de placa, como hemos visto anteriormente. La presencia de biofilm favorece la fijación de pigmentos en la superficie dental. Un estudio *in vitro* muestra alteraciones en el color de discos con distintos materiales usados en odontología. Se muestra un cambio en la coloración mediante espectrometría tras la aplicación de salbutamol y formoterol fumara-



tomás budesonida[6,7]. Uno de los mecanismos por los que se tiñen las superficies dentales es el aumento en la rugosidad, debido a la inhalación.

1.6. EROSIÓN

Es la pérdida progresiva de tejido dentario producido por acción química, en ausencia de la acción de los microorganismos. Podemos encontrar erosiones debidas a la acción de ácidos como en los casos de reflujo esofágico, bulimia o ingesta regular de productos ácidos como el zumo de limón. En el caso de los pacientes asmáticos esa erosión puede ser producida por:

- Disminución del flujo salival producido por los fármacos agonistas beta adrenérgicos[8]. Esta disminución del flujo de saliva disminuye el efecto tampón que favorece la saliva, dejando el pH ácido de los fluidos extrínsecos e intrínsecos actuar durante más tiempo. Por otro lado, los medicamentos en forma de polvo disminuyen el pH a menos de 5,5[5].

- Los agonistas ß adrenérgicos provocan una relajación del músculo liso que puede afectar al músculo esofágico. Esto favorece la aparición de reflujo que contribuye a la presencia de ácidos en la cavidad bucal con la consiguiente degradación del esmalte y aparición de lesiones erosivas[9].

- Otra de las causas que favorecen la erosión en pacientes asmáticos es la aplicación de medicamentos en forma de polvos. En el momento de la aspiración, estos micro polvos pueden incidir en la zona de los dientes. Para minimizar este efecto existen dispositivos plásticos que conducen dichos polvos directamente a la orofaringe y evita su acción sobre la superficie dental.

Es fundamental incluir al paciente para que realice los tratamientos de forma correcta. En el caso de los pacientes pediátricos se ha encontrado que hasta un 30 % de ellos no lo realiza adecuadamente[6]. La ventaja de estos tratamientos es que actúan directamente y tienen unos efectos secundarios inferiores a las medicaciones, tomadas de forma sistémica como los comprimidos.

1.7. CANDIDIASIS

Las medicaciones antiasmáticas hacen que el medio ambiente oral sea susceptible a infecciones oportunistas como la cándida que produce candidiasis. La aparición de candidiasis oral está producida por un hongo llamado *Cándida albicans*, que aparece por sobrecrecimiento debido a una inmunosupresión provocada por infecciones como VIH, uso de corticoesteroides de forma crónica o por el uso de antibióticos. La suma de esta inmunosupresión medicamentosa, sumada a la disminución del flujo salival favorecen esta infección oportunista. *Cándida albicans* es la más frecuente (un 80 % de los casos), pero hay otras especies que pueden provocar candidiasis como son *C. tropicalis, C. glabrata, C. krusei* y *C. parapsilosis* que favorecen la resistencia a los antifúngicos. Un ejemplo de dicho uso crónico de corticoesteroides puede ser el tratamiento del asma y de la

EPOC. La forma más frecuente que cursan con lesiones blancas son la candidiasis pseudomembranosa y la candidiasis hiperplásica. En su manifestación como lesiones eritematosas encontramos las queilitis angular, la glositis romboidal media o el eritema gingival lineal.

Los neutrófilos, primera línea de defensa, normalmente matan el 40 % del crecimiento de cándida. No obstante, en los pacientes asmáticos esta actividad se ve disminuida al mismo tiempo que se reduce el sistema de mieloperoxidasa a causa de estas medicaciones inmunosupresoras. Otros mecanismos de defensa alterados son los macrófagos. La candidiasis aparece como consecuencia tanto de la inmunosupresión como por la xerostomía.

Formas de presentación más frecuentemente asociadas al asma son:

- Candidiasis aguda pseudomembranosa: un tercio de los casos corresponden a esta forma. Se presentan como una lesión blanquecina de forma irregular que se puede retirar con una gasa dejando un lecho eritematoso. La pseudomembrana la forman células epiteliales descamadas colonizadas por hifas fúngicas. Puede aparecer en la lengua, mucosas, encías o paladar. El paciente suele referir una sensación de ardor bucal y/o alteración del gusto.
- Candidiasis hiperplásica: son placas bien circunscritas sobreelevadas. No se desprenden fácilmente con la gasa. Pueden transformarse en lesiones neoplásicas si no se tratan y están más asociadas a pacientes fumadores.
- Candidiasis atrófica: cursa con lesiones eritematosas en lengua o mucosa yugal o encías. Se asocia a la utilización de corticoides.
- Glositis romboidal media: lesión eritematosa, depapilada en el centro de la lengua. Se asocia a inmunosupresión.

Para reducir la incidencia de candidiasis en pacientes en tratamiento por asma se recomienda enjuagarse con un colutorio con fluoruro sódico antes de acostarse con una base antimicrobiana. Es fundamental hacer énfasis en la necesidad de mantener una higiene oral correcta, lo que mejorará su calidad de vida. Hacer gárgaras con anfotericina diluida al 1:50 también puede reducir la incidencia de candidiasis. En el caso de que la candidiasis ya esté manifiesta se recomienda el tratamiento a base de antifúngicos tópicos como soluciones de nistatina y fármacos que promuevan la salivación como sialogogos o los chicles sin azúcar.

2. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

La EPOC es una enfermedad inflamatoria en la que se produce una obstrucción al paso del aire irreversible y progresiva. La causa suele ser el tabaquismo, la contaminación o la mucosidad. Su prevalencia es de 33,9 pacientes por cada mil habitantes, lo que supone un importante gasto para la seguridad social anualmente.

La relación de la enfermedad periodontal con la EPOC ha sido descrita en multitud de estudios. Tan

y colaboradores encontraron patógenos pulmonares en el surco de pacientes con periodontitis[10].

2.1. EL PAPEL DEL NEUTRÓFILO EN LA EPOC

Como ya hemos comentado, los pacientes con enfermedad periodontal, pueden tener alteraciones en su analítica, como un aumento en la cantidad de los neutrófilos. Existe una teoría que sugiere que los neutrófilos podrían desempeñar un papel fundamental en la relación entre la patología periodontal y la EPOC.

Los neutrófilos fueron las primeras células inmunes que se descubrieron a finales del siglo XIX y son las más abundantes entre las células blancas sanguíneas. Asimismo, los neutrófilos tienen una vida más corta, ya que solo circulan durante unas pocas horas.

La enfermedad periodontal y la EPOC tienen en común un aumento de los neutrófilos circulantes. La función anormal de los neutrófilos que presenta la EPOC puede tener repercusión en la evolución de la enfermedad periodontal. Los neutrófilos aislados en pacientes con ambas patologías tienen un poder destructivo mayor de lo normal[11]. Esta característica común entre las dos enfermedades tiene que ver con el daño tisular.

2.2. EL DESEQUILIBRIO DE LAS ENZIMAS Y LAS PROTEÍNAS

Desde hace algunos años se conoce el desequilibrio entre las metaloproteínas y su inhibidor en la enfermedad periodontal[12]. Este desequilibrio entre las proteasas y las antiproteasas conduce a una destrucción del tejido conectivo, lo cual es común entre ambas enfermedades.

El estrés oxidativo es otra característica también compartida entre periodontitis y EPOC. Dado que el tabaco es una de las etiologías comunes en ambas enfermedades, se ha visto que el aire exhalado en pacientes fumadores está asociado con unos niveles de peróxido de oxígeno elevados[13].

El estudio realizado en 2019 por Takeuchi y colaboradores, encontraron que la periodontitis agresiva es un factor de riesgo para el desarrollo de la EPOC. En este estudio prospectivo de cinco años, los autores analizaron a 900 individuos japoneses con una media de edad de 68,8 años, que no tenían EPOC, pero tenían al menos un diente presente en boca. A lo largo de esos cinco años, 22 de estos pacientes desarrollaron EPOC, existiendo una asociación entre la aparición de esta patología y la presencia de formas severas de periodontitis. En este estudio también observaron una asociación común entre el hábito de consumo de tabaco y la aparición de ambas patologías[14].

La revisión sistemática llevada a cabo en el 2023 por Molina y colaboradores[15] también encontró una asociación entre las dos enfermedades.

3. NEUMONÍAS Y CAVIDAD ORAL

Como ya hemos visto, la neumonía es una infección pulmonar que puede ser producida por microorga-

nismos como bacterias, virus, hongos y parásitos. Junto con la gripe, es una de las causas de muerte más frecuentes y se ceba principalmente en la población inmunodeprimida, como son las personas mayores. Al margen de la inmunodepresión que conlleva la senectud, se ha demostrado que los pacientes mayores tienen una frecuencia inferior de degluciones durante la noche que los más jóvenes.

En cuanto a las neumonías bacterianas, podemos distinguir varios subtipos: las adquiridas en la comunidad, las neumonías por aspiración, las nosocomiales adquiridas en los hospitales, y las neumonías asociadas a ventilación mecánica y a residencias. En todos estos subtipos se han encontrado correlaciones con patologías bucales.

Es lógico pensar que el biofilm libera microorganismos a la saliva que son potencialmente inhalados hasta el tracto respiratorio inferior, provocando así el desarrollo de neumonía. Bacterias periodontopatógenas, como *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregibacter actinomicetemcomitans* y *Fusobacterium nucleatum* han sido aisladas del fluido de pulmones infectados.

La neumonía por aspiración está considerada como uno de los principales problemas de salud en los mayores. *P. gingivalis* ha sido aislada en el 40 % de los pacientes de este tipo de neumonía[16].

Estos mismos patógenos se han visto asociados con neumonías por ventilación asistida. Las neumonías de este tipo son la infección hospitalaria más común entre los pacientes en la unidad de cuidados intensivos (UCI), lo cual aumenta la morbilidad de los pacientes. La principal causa suele ser la aspiración de secreciones orofaríngeas hacia el tracto respiratorio inferior. La intubación desbloquea la barrera existente entre la orofaringe y la tráquea. Para evitar este tipo de infecciones, los tratamientos se dirigen a disminuir el número de microorganismos en la cavidad bucal. Dado que los pacientes intubados tienen dificultades para realizar una higiene oral correcta, se recomienda la aplicación de clorhexidina para reducir la concentración microbiana durante el máximo tiempo posible. Recordemos que la clorhexidina tiene una sustantividad de 12 horas.

Por otro lado, la aparición de la neumonía puede ser provocada por tratamiento odontológico, como evidencia el trabajo de Hoffmeister y colaboradores[17]. Los autores presentaron un caso en el que tras un tratamiento odontológico de caries se produjo una neumonía en una niña de 11 años. En el cultivo, se encontró *F. nucleatum*. Esto implica que la infección pudo llegar también por vía sanguínea.

La COVID-19 también favorece el desarrollo de neumonías. Se han publicado varios artículos, relacionando la enfermedad periodontal con esta infección. Por un lado, las microulceraciones que provoca la enfermedad periodontal en los surcos gingivales de los pacientes pueden servir de vía de entrada para esta infección. Por otro lado, los mediadores inflamatorios circulantes en la sangre de pacientes con periodontitis pueden ser un agravante de la situación. No olvidemos que numerosos pacientes afectados por COVID-19 acaban siendo intubados. Además, las bacterias periodontales tienen el potencial de colonizar los

pulmones, exacerbando la situación crítica de aquellos pacientes que desarrollan neumonía[18].

4. CÁNCER

La microbiota oral se ha asociado con el desarrollo de cáncer. Los pacientes periodontales tienen entre dos y cinco veces mayor riesgo de padecer cáncer que la población con buena salud bucodental[19]. Algunos taxones orales como la *Porphyromonas gingivalis* o el *Fusobacterium nucleatum* han demostrado tener un potencial carcinogénico. Estos patógenos inhiben la apoptosis; activan la proliferación celular; promueven la invasión celular; inducen la inflamación crónica, junto con los mediadores inflamatorios a nivel sistémico; y directamente producen carcinógenos.

Como ya hemos comentado, el TNFα y las MMPs están aumentadas en la periodontitis, lo que promueve la invasión de células cancerígenas y la metástasis. Las metaloproteinasas degradan las proteína de matriz y favorece la invasión tisular, lo que favorece la metástasis.

El cáncer colorrectal ha sido asociado a especies como la *Prevotella* o el *Streptococcus*.

La presencia de algunos periodontopatógenos en la cavidad oral ha demostrado ser un factor de riesgo para el cáncer de páncreas. La enfermedad periodontal per se eleva el riesgo de padecer cáncer de páncreas.

Otros tumores que no pertenecen al aparato digestivo, como son el cáncer de mama o el de vejiga, también se han asociado con bacterias orales[20]. En cuanto al cáncer de pulmón, varios metaanálisis lo asocian con la enfermedad periodontal y una pobre higiene oral. Estos estudios tienen en cuenta el tabaco y la edad elevada como factores de riesgo comunes en ambas enfermedades[21].

Varios artículos han detectado la presencia de bacterias del complejo rojo y naranja de la enfermedad periodontal[22] en cáncer de pulmón. Un ejemplo es la incidencia de *Fusobacterium nucleatum*. Zhou, al investigar la asociación de bacterias periodontopatógenas en pacientes con arteroesclerosis (4263 participantes sin cáncer) a lo largo de 20 años, encontró una asociación directa entre pacientes con enfermedad periodontal que desarrollaron cáncer de pulmón pasados esos 20 años desde el inicio del estudio[23].

5. LA APNEA DEL SUEÑO

La apnea del sueño es un trastorno en el que la respiración se detiene durante un tiempo variable para después reanudarse.

Existen distintos tipos de apnea del sueño, como son la obstructiva y la central. Los síntomas más frecuentes son:

- Ronquidos.
- Despertar con la boca seca. La falta de oxígeno puede favorecer una disminución en la producción de saliva. Dado que la saliva tiene un efecto protector, pueden aparecer enfermedades, tales como la caries, por disminución

del efecto tampón de la saliva, o la enfermedad periodontal.
- Episodios en los que la respiración se para durante la noche.
- Somnolencia durante el día.

La apnea del sueño tiene algunos factores de riesgo en común con otras patologías, como la enfermedad periodontal. El tabaco es uno de los factores de riesgo más comunes en ambas enfermedades. La obesidad, es otro de ellos. Los pacientes con apnea del sueño son más propensos a ser diabéticos y, dado que los diabéticos tienen una tendencia mayor a padecer enfermedad periodontal, es bastante plausible que a medio plazo desarrollen periodontitis. Enfermedades cardiovasculares, como la hipertensión arterial, son también factores que tienen en común ambas enfermedades. Un estudio realizado en Croacia en adultos con apnea del sueño diagnosticada mediante polisomnografía, entre octubre del 2018 y junio del 2019, encontró que los pacientes que tenían apnea del sueño y periodontitis tenían una edad más avanzada y un índice de masa corporal mayor, además de ser fumadores o exfumadores. Nadeem y colaboradores encontraron en ambas patologías mediadores inflamatorios comunes como el TNF-α, la interleucina 6 (IL-6), interleucina 8 (IL-8) y la molécula de adhesión Intercelular (ICAM) [24,25].

La evidencia científica hasta el momento no es concluyente para demostrar que existe una asociación entre la apnea del sueño y la caries, pese a que la sequedad bucal es un factor de riesgo para la aparición de esta última. Algunos estudios, como el de Davidovich[26] en pacientes pediátricos y el de Pico Orozco en adultos con apnea del sueño[27], sí que observan una asociación entre pacientes con apnea del sueño y un aumento en el índice de caries. Otros estudios, como el de Acar[28], no consiguen demostrar esa correlación. Esto nos indica que hacen falta más estudios para demostrar esta asociación, pues los resultados son muy controvertidos.

Una de las complicaciones más frecuentes en la apnea del sueño es la aparición de cambios en la oclusión de los pacientes, aproximadamente un 30 % de ellos relatan este tipo de problemas. En un 20 % de los casos, la colocación de dispositivos para la apnea del sueño provocan dolor o incomodidad dental.

6. OTRAS PATOLOGÍAS QUE AFECTAN A LA CAVIDAD ORAL Y EL APARATO RESPIRATORIO

6.1. REFLUJO ESOFÁGICO, ENFERMEDADES RESPIRATORIAS Y CAVIDAD ORAL

El reflujo gastroesofágico es una condición que se desarrolla cuando el reflujo gástrico causa problemas clínicos y complicaciones. Más de 1/3 de la población presenta síntomas de reflujo gastroesofágico y más del 10 % presenta sintomatología clínica. Según el estudio de Irwin[9], puede existir reflujo en un 24 % de los pacientes con asma de difícil control. En cuanto a los factores

de riesgo de padecer reflujo gastroesofágico, se encuentran factores bien conocidos, como son la obesidad; el tabaquismo; el consumo de alcohol; y la administración de algunos fármacos, como las teofilinas, los nitratos y los antihistamínicos.

El mecanismo por el cual se produce una sintomatología respiratoria en los pacientes con reflujo, no está muy claro. Se han descrito varias teorías: una de ellas está basada en la existencia de microaspiraciones del ácido, que provoca un efecto irritativo, como consecuencia de las mismas. Esa aspiración de ácidos puede provocar tos crónica, laringitis, asma, obstrucción crónica al flujo aéreo, neumonías recurrentes aspirativas y otras patologías. La segunda de las teorías propone un mecanismo que puede estar relacionado con la activación vagal producida tras la estimulación de los receptores de la mucosa esofágica por el ácido, lo cual provoca un reflejo traqueo esofágico. Como ya hemos comentado en el capítulo relacionado con el asma de determinados fármacos, pueden favorecer este reflujo.

Las consecuencias de este reflujo son la aparición de erosiones químicas en la superficie dental. Además, la disminución del pH oral favorece la presencia de caries como consecuencia de la disminución del efecto buffer de la saliva.

6.2. EL SÍNDROME DE SJÖGREN

El síndrome de Sjögren cursa con una disminución de la función glandular lagrimal y salival, lo que consecuentemente provoca xerostomía o boca seca, y ojo seco. Este síndrome se asocia a otras patologías sistémicas como enfermedades artríticas, linfomas (4-7 veces más probabilidades de desarrollar un linfoma de Hodgkin), enfermedades cutáneas y neumológicas (15 %). Esto significa que un 15 % de los pacientes con síndrome de Sjögren desarrollan problemas respiratorios por la sequedad que tiene su tracto respiratorio.

Se trata de una enfermedad multifactorial, en la que están involucrados factores genéticos, inmunológicos y ambientales. La hipótesis sobre su origen es que puede ser vírico. En algunos pacientes con una tendencia genética el virus provoca que los linfocitos b generen anticuerpos circulantes que dañan el tejido glandular.

Los pacientes con síndrome de Sjögren presentan una mayor tendencia a la disnea y a la tos crónica. En un estudio realizado en Estados Unidos, al año del diagnóstico se vio que el 10 % de los pacientes presentaban síntomas respiratorios. Tras 5 años este porcentaje se duplicó[29].

Las patologías más frecuentes asociadas con el síndrome de Sjögren son enfermedad intersticial pulmonar; bronquitis seca, provocada por la sequedad de la mucosa; bronqueolitis folicular; y bronquiectasia, inducida por aspiración del moco.

La asociación de síndrome de Sjögren con diversas patologías orales es clara. La xerostomía que afecta, tanto a cavidad oral como a patología respiratoria, facilita la aparición de caries y un peor estado periodontal, aunque no existe una correlación estadísticamente significativa entre síndrome de Sjögren y periodontitis.

En algunos casos, estos pacientes requieren broncodilatadores para ayudar a abrir la vía aérea, con el riesgo de desarrollar los efectos secundarios anteriormente descritos.

Bibliografía

1. Curto A, Mihit F, Curto D, Albaladejo A. Assessment of Orthodontic Treatment Need and Oral Health-Related Quality of Life in Asthmatic Children Aged 11 to 14 Years Old: A Cross-Sectional Study. Children (Basel). 2023; 10(2):176. **2.** Vitale MC, Pascadopoli M, Gallo S, Campanini M, Licari A, Marseglia GL, Scribante A. Oral findings in pediatric patients with allergic rhinitis and asthma: a cohort study of an Italian setting. J Clin Pediatr Dent. 2023; 47(6):51-58. **3.** Ucuncu MY, Topcuoglu N, Kulekci G, Ucuncu MK, Erelel M, Gokce YB. A comparative evaluation of the effects of respiratory diseases on dental caries. BMC Oral Health. 2024; 24(1):13. **4.** Chumpitaz-Cerrate V, Bellido-Meza JA, Chávez-Rimache L, Rodríguez-Vargas C. Impact of inhaler use on dental caries in asthma pediatrics patients: A case-control study. Arch Argent Pediatr. 2020; 118(1):38-46. **5.** Sag C, Ozden FO, Acikgoz G, Anlar FY. The effects of combination treatment with a long-acting beta2-agonist and a corticosteroid on salivary flow rate, secretory immunoglobulin A, and oral health in children and adolescents with moderate asthma: a 1-month, single-blind clinical study. Clin Ther. 2007; 29(10):2236-42. **6.** Pacheco-Quito EM, Jaramillo J, Sarmiento-Ordoñez J, Cuenca-León K. Drugs Prescribed for Asthma and Their Adverse Effects on Dental Health. Dent J (Basel). 2023; 11(5):113. **7.** Subramaniam P, Bhat D, Gupta M, Gulzar S, Shah AH. The Effect of Usage of Antiasthmatic Inhalers on Color Stability and Surface Roughness of Dental Restorative Materials: An In Vitro Study. Eur J Dent. 2023. **8.** Ayaz EA, Bagis B, Turgut S. Effect of antiasthmatic medication on the surface roughness and color stability of dental restorative materials. Med Princ Pract. 2014; 23(1):24-8. **9.** Irwin RS. Chronic cough due to gastroesophageal reflux disease: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2006; 129(1 Suppl):80S-94S. **10.** Tan L., Wang H., Li C., Pan Y. 16S rDNA-Based Metagenomic Analysis of Dental Plaque and Lung Bacteria in Patients with Severe Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. J. Periodont Res. 2014; 49:760–769. **11.** Burnett D, Chamba A, Hill SL, Stockley RA: Neutrophils from subjects with chronic obstructive lung disease show enhanced chemotaxis and extracellular proteolysis. Lancet. 1987; 2:1043-1046. **12.** Maeso G, Bravo M, Bascones A. Levels of metalloproteinase-2 and -9 and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1 in gingival crevicular fluid of patients with periodontitis, gingivitis, and healthy gingiva. Quintessence Int. 2007; 38(3):247-52. **13.** Usher AK, Stockley RA. The link between chronic periodontitis and COPD: a common role for the neutrophil? BMC Med. 2013 13; 11:241. **14.** Takeuchi K, Matsumoto K, Furuta M, Fukuyama S, Takeshita T, Ogata H, Suma S, Shibata Y, Shimazaki Y, Hata J, Ninomiya T, Nakanishi Y, Inoue H, Yamashita Y. Periodontitis Is Associated with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. J Dent Res. 2019; 98(5):534-540. **15.** Molina A, Huck O, Herrera D, Montero E. The association between respiratory diseases and periodontitis: A systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol. 2023; 50(6):842-887. **16.** Okuda K., Kimizuka R., Abe S., Kato T., Ishihara K. Involvement of periodontopathic anaerobes in aspiration pneumonia. J. Periodontol. 2005; 76:2154–2160. **17.** Hoffmeister B.C., Ducasse C.K., González L.M., Quilodrán S.C., Joyas M.A. Pulmonary and thoracic infection by Fusobacterium nucleatum. Andes Pediatr. Rev. Chil. Pediatr. 2021; 92:93–98. **18.** Marik. P.E. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. N. Engl. J. Med. 2001; 344:665–671. **19.** Michaud DS, Lu J, Peacock-Villada AY, Barber JR, Joshu CE, Prizment AE, Beck JD, Offenbacher S, Platz EA. Periodontal Disease Assessed Using Clinical Dental Measurements and Cancer Risk in the ARIC Study. J Natl Cancer Inst. 2018; 110(8):843-854. **20.** Tuominen H, Rautava J. Oral Microbiota and Cancer Development. Pathobiology. 2021; 88(2):116-126. **21.** Verma UP, Singh P, Verma AK. Correlation Between Chronic Periodontitis and Lung Cancer: A Systematic Review With Meta-Analysis. Cureus. 2023; 15(3):e36476. **22.** Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. Periodontol 2005; 38: 135-187. **23.** Zhou, B.; Lu, J.; Beck, J.D.; Moss, K.L.; Prizment, A.E.; Demmer, R.T.; Porosnicu Rodriguez, K.A.; Joshu, C.E.; Michaud, D.S.; Platz, E.A. Periodontal and Other Oral Bacteria and Risk of Lung Cancer in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Cancer Epidemiol. Biomark. Prev. 2023, 32, 505–515. **24.** Nadeem R, Molnar J, Madbouly EM, Nida M, Aggarwal S, Sajid H. Serum inflammatory markers in obstructive sleep apnea: a meta-analysis. J Clin Sleep Med. 2013; 9:1003–12. **25.** Khodadadi N, Khodadadi M, Zamani M. Is periodontitis associated with obstructive sleep apnea? A systematic review and meta-analysis. J Clin Exp Dent. 2022; 14(4):e359-e365. **26.** Davidovich E., Hevroni A., Gadassi L.T., Spierer-Weil A., Yitschaky O., Polak D. Dental, oral pH, orthodontic and salivary values in children with obstructive sleep apnea. Clin. Oral. Investig. 2022; 26:2503–2511. **27.** Pico-Orozco J., Silvestre F.J., Carrasco-Llatas M., Silvestre-Rangil J. Dental caries status in adults with sleep apnea-hypopnea syndrome. J. Clin. Exp. Dent. 2022; 14:e274–e279. **28.** Acar M., Turkcan I., Ozdas T., Bal C., Cingi C. Obstructive sleep apnoea syndrome does not negatively affect oral and dental health. J. Laryngol. Otol. 2015; 129:68–72. **29.** Koslow M, Kivity S, Vishnevskia-Dai V, Ben-Dov I. Unexplained cough: it is time to rule out Sjogren's syndrome. Clin Rheumatol. 2018; 37:1215–1222.

PAPEL DEL ODONTÓLOGO EN EL TRATAMIENTO DE LAS AFECCIONES QUE PRESENTA UN PACIENTE CON PROBLEMAS RESPIRATORIOS

1. MANEJO DEL PACIENTE ASMÁTICO

Muchas de las precauciones que se toman con el paciente asmático coinciden con las del paciente con EPOC.

Lo fundamental es tener claro cuáles son los factores desencadenantes de las crisis asmáticas del paciente para mantenerlas alejadas del área de trabajo. En el ámbito de la odontología se han descrito reacciones asmáticas ante el uso de productos cotidianos en la práctica clínica dental, como son los dentífricos, los selladores de fisuras y la anestesia, entre otros. Debemos ser conscientes de que existen productos que contienen lactosa en su composición y que pueden generar una crisis asmática en un paciente alérgico a la proteína de la leche. Asimismo, algunos anestésicos llevan sulfitos en su composición que pueden afectar a pacientes alérgicos a estos compuestos.

Debemos además asegurarnos de que el paciente lleva consigo su medicación en caso de crisis. No obstante, aunque el paciente lleve siempre su medicación a mano, es imprescindible y de obligado cumplimiento disponer en la consulta de adrenalina, corticoides y broncodilatadores, por si en algún momento se desencadenase una crisis asmática o un episodio de anafilaxis. La medicación debe estar en perfectas condiciones, vigilando su caducidad y encontrándose siempre a mano (Figura. 1).

Los pacientes asmáticos que estén asintomáticos o bien controlados[1], serán tratados con normalidad y citados rigurosamente a última hora de la mañana o de la tarde para evitar una crisis. El manejo del estrés en estos pacientes es fundamental, pues es uno de los desencadenantes de las crisis, y el entorno de una clínica dental favorece el nerviosismo del paciente. Si fuera necesario, podemos premedicar al paciente con ansiolíticos.



Figura 1. Broncodilatador indicado para el asma bronquial, bronquitis crónica, enfisema y otras afecciones respiratorias que cursan con broncoconstricción.

La anestesia utilizada será preferentemente sin vasoconstrictor. Los sulfitos se utilizan para conservar la adrenalina, evitando que se oxide. Los pacientes asmáticos, tratados con corticoides, son un 8 % más susceptibles de desarrollar hipersensibilidad a los sulfitos[2].

1.1. QUÉ HACER EN CASO DE UNA CRISIS ASMÁTICA

Para saber actuar ante una crisis asmática crucial, como punto de partida, se deben tener claros los síntomas para realizar un correcto diagnóstico.

Los síntomas clásicos de asma no son específicos y los pacientes normalmente experimentan episodios reversibles de respiraciones cortas, tos, opresión en el pecho y sibilancias. Estos episodios suelen aparecer por la mañana temprano o por la tarde noche. Y son recurrentes, empeorando con la exposición a los desencadenantes.

En casos severos, que afortunadamente son muy poco frecuentes, pueden presentarse episodios de disnea severa, cianosis, confusión y somnolencia, lo que requiere atención médica urgente.

Entre el 10 y el 20 % de todos los casos de asma suelen estar relacionados con medicamentos. Debemos ser prudentes al administrar anestesia con sulfitos u otro tipo de alérgenos. El asma representa el 5 % de todas las emergencias médicas dentro de la práctica dental[3].

Utilizar de modo profiláctico inhaladores y la medicación diaria puede ser eficaz para prevenir los síntomas agudos, especialmente en aquellos casos de asma severo y moderado.

Si el paciente empieza a sentir alguno de sus síntomas, debe informar inmediatamente a su dentista. El abordaje de una crisis sería el siguiente:

- Sentar al paciente.
- Administrar dos golpes de broncodilatador de acción rápida. Repetir si fuera necesario.
- Monitorizar la vía aérea, la respiración y la circulación.
- Administrar oxígeno al 100 × 100 6l por minuto.

Si la crisis cesa, podemos continuar con cuidado el tratamiento. Si el episodio continúa o empeora se deberá llamar a emergencias y administrar 0,3-0,5 ml de epinefrina precargada al 1:1000[43] (Figura 2).

2. MANEJO DEL PACIENTE CON EPOC

El tratamiento de los pacientes con EPOC tiene el fin de evitar las exacerbaciones de su proceso. La historia clínica actualizada es fundamental. En ella se debe reflejar datos, como la frecuencia de exacerbaciones, la fecha de su última agudización, los medicamentos prescritos, y la cantidad de hospitalizaciones.

Como ya hemos comentado anteriormente, la clínica suele ser un ambiente hostil para el paciente, por lo que debemos intentar proporcionar un ambiente lo más relajado posible.

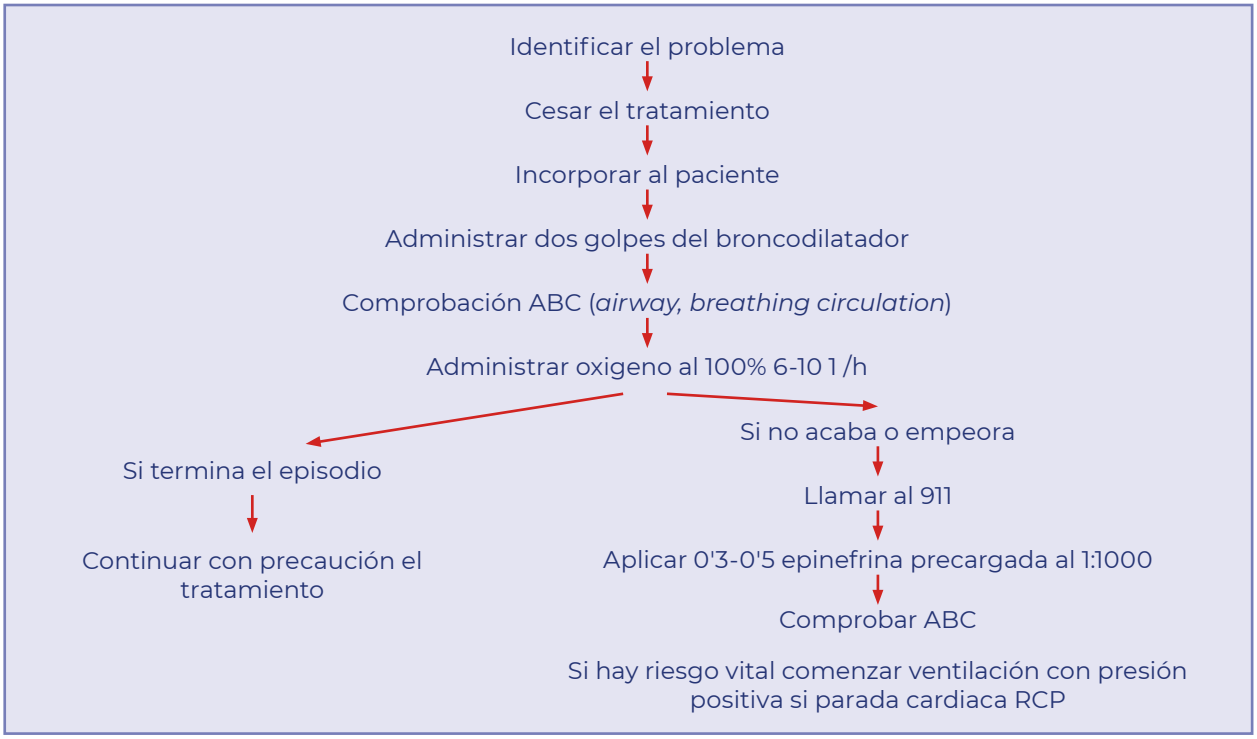


Figura 2. Toma de decisiones ante una crisis asmática en la consulta.

Aquellos pacientes que estén en un periodo activo de la enfermedad, se evitará intervenirlos, en estos casos, controlaremos la infección y, si es posible, pospondremos el tratamiento. Se consideran pacientes activos a aquellos que en reposo tengan dificultad para respirar, presenten tos o su saturación sea inferior a 91.

Con estos pacientes, se tomarán las siguientes precauciones:

- Tener localizadas todas las posibles alergias del paciente. Evitar el uso de látex en pacientes con alergia al látex, el uso de determinados productos en alérgicos a la proteína de la leche, etc.

- Evitar la utilización de fármacos que agudicen el proceso, como los AINES, pues interfieren con las prostaglandinas y leucotrienos, que provocan contracción del músculo liso y dificultan la respiración.

- Evitar el uso de narcóticos y barbitúricos, ya que provocan depresión respiratoria.

- Tener controladas las posibles alergias.

- Manejar la ansiedad del paciente. Para ello, es importante tener al paciente completamente anestesiado. Dado que vamos a utilizar anestesias sin vasoconstrictor, como es el caso de la mepivacaína, es importante realizar dentro de lo posible bloqueos tronculares para el manejo de la ansiedad. En estos pacientes, utilizaremos principalmente ansiolíticos, evitando la utilización de sedación con óxido nitroso, pues está contraindicada. El uso de narcóticos también está contraindicado por sus propiedades de liberación de histamina, lo que puede provocar ataques de asma y depresión respiratoria.

- El dique de goma está contraindicado en estos pacientes, ya que disminuye el flujo de aire a los pulmones. Sin embargo, con el uso de este tipo de tratamientos podemos prevenir la aspiración de partículas por parte del paciente. En el caso de que su uso sea absolutamente imprescindible, colocaremos unas gafas nasales con un aporte continuo de oxígeno.

- No utilizar aeropulidores. Estos dispositivos generan una nube de polvo alrededor del paciente que es aspirado por el mismo, pudiendo generar una crisis.

- En el caso de realizar una endodoncia, se quemará la gutapercha a una distancia prudencial. Y utilizaremos una doble aspiración solo si es completamente necesario.

- Disponer siempre en consulta de broncodilatadores, como el salbutamol. También se dispondrá de aporte de oxígeno (botella de flujo continuo), por si fuera necesario.

- Evitar anestesia troncular bilateral y la sedación.

- Extremar las precauciones cuando se realicen impresiones, evitando el exceso de material que pueda obstruir parcialmente la vía aérea. Preferentemente, elegiremos el escáner digital, como técnica de impresión.

Evitar trabajar con el paciente en posición supina[4]. Colocaremos al paciente ligeramente inclinado. Asimismo, realizaremos tratamientos en citas cortas[5].

- El paciente deberá esperar en la consulta una hora tras el tratamiento, para prevenir posibles agudizaciones.

- Instruir al paciente sobre la importancia de mantener una correcta higiene oral. Trataremos la enfermedad periodontal si la tuviera y le realizaremos mantenimientos periódicos.

- Recomendar la utilización de dispositivos que dirijan el aerosol a la orofaringe, para evitar la erosión dental.

- Recomendar enjuagues después de sus inhalaciones.



- Incidir en el cese del hábito tabáquico, especialmente antes de un tratamiento quirúrgico.

En la tabla 1, se resumen las recomendaciones a seguir en la consulta para un paciente EPOC antes de la intervención, durante y tras ésta.

3. TRATAMIENTO DE LA APNEA DEL SUEÑO

Como ya hemos comentado anteriormente, la apnea del sueño comparte algunas características con otras patologías orales. Ya sabemos que la enfermedad periodontal tiene correlación con distintas patologías sistémicas, entre ellas la obesidad y el síndrome metabólico. Asimismo, sabemos que uno de los factores de riesgo de padecer enfermedad periodontal y apnea del sueño es el tabaco.

La apnea del sueño es prevalente en adultos, el 14 % de hombres y el 5 % de mujeres la presentan. Como consecuencia, aparte del mencionado síndrome metabólico, este trastorno puede provocar patologías cardiovasculares, patologías neurocognitivas, problemas mentales, deterioro de la calidad de vida y, en algunos casos, puede ser incluso letal. Ciertos investigadores todavía dirigen sus trabajos para conocer la interrelación que existe entre la apnea del sueño, la enfermedad periodontal y todas las patologías antes mencionadas, que como ya sabemos, están directamente relacionadas con la patología periodontal. Hablamos de un grupo de patologías con un mismo nexo en común, la cavidad oral.

Tras realizar un correcto diagnóstico de la apnea del sueño, mediante polisomnografía o mediante pruebas del sueño en el hogar, estos últimos dispositivos controlan un menor número de va-

Preoperatorio	Durante el procedimiento	Post tratamiento
Anamnesis. Interconsulta con el neumólogo. Manejo de la ansiedad. Recomendar cese de tabaco. Llevar medicación y tener a mano broncodilatadores por si existe una crisis. Citas a última hora de la mañana.	Paciente semi inclinado. No usar dique. No usar aeropulidores. Controlar posibles alérgenos. No sedación. No vasoconstrictor. Impresiones cuidadosas. Ojo humo de gutapercha. Tratamientos cortos.	1 hora después de seguridad. Control de higiene oral. Uso de dispositivos. Antibioterapia si fuera necesaria. Evitar macrólidos en pacientes que toman teofilina. Enjuagarse después de inhalar. Uso de pastas con flúor. No usar AINEs.

Tabla 1. Resumen de las recomendaciones para el paciente EPOC en el preoperatorio, durante el procedimiento y tras éste.

riables, el neumólogo decidirá el tipo de tratamiento para el paciente.

Las recomendaciones sobre el estilo de vida van dirigidas a reducir el peso, evitar el alcohol y mejorar la posición durante el sueño.

En el otro extremo se encuentran los tratamientos más invasivos como son los quirúrgicos. La óvulopalatofaringoplastia es uno ellos, aunque su índice de éxito es variable. La cirugía de avance maxilar y mandibular es otra opción de tratamiento para pacientes con apnea del sueño, con intolerancia a la presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP) o que no responden a los dispositivos de avance mandibular.

El tratamiento más frecuente y considerado el *gold standard* es la utilización de dispositivos de CPAP. En algunos casos, este tipo de aparatos resulta incómodo para los pacientes. Cuando eso sucede, pueden utilizarse dispositivos de avance mandibular más cómodos. Para su indicación, siempre es necesario tener una interconsulta con el neumólogo, pues no en todos los casos puede ser adecuado.

Los dispositivos de avance mandibular son los más comunes. Este tipo de férulas constituyen un tratamiento alternativo para el paciente con apnea del sueño. El mecanismo de acción consiste en avanzar la mandíbula para reducir el colapso de las vías respiratorias altas durante el sueño. Este tipo de dispositivos suelen ser dentosoportados. El tratamiento con estos dispositivos en pacientes edéntulos o parcialmente edéntulos sigue siendo un reto. Hoekema y colaboradores[6] utilizaron un dispositivo de avance mandibular implantosoportado en pacientes con apnea del sueño. Un porcentaje muy alto de los pacientes del estudio tuvieron malestar en la zona lingual, debido al roce del dispositivo, lo que indica que deben mejorar en su diseño. Para el resto de los pacientes con dentición de más de 10 dientes por arcada, se suelen realizar dos tipos de férulas de avance mandibular: las personalizadas y las no personalizadas. Dentro de las personalizadas, podemos diferenciar férulas de una sola pieza o monobloques, o férulas de dos partes o bibloques.

Los dispositivos bibloques consisten en dos partes separadas para cada arcada que se unen entre ellas de diferentes modos. Algunos tienen un enganche en la zona anterior, que puede ser regulado mediante unos tornillos para avanzar o retroceder parcialmente la posición de la mandíbula. Existen otros dispositivos, cuya conexión se encuentra en la parte lateral (Figura 3).

En la actualidad contamos con una multitud de diseños para las férulas de avance mandibular. El estudio de Julia y colaboradores, llevado a cabo en el 2021, no encuentra grandes diferencias entre los distintos tipos de férulas. Los dispositivos monobloques parecen ser más favorables; asimismo, las férulas customizadas son más favorables que las que no están personalizadas, como son las termoplásticas. Sin embargo, no hay diferencias estadísticamente significativas entre los distintos tipos de dispositivos en cuanto a cumplimiento, preferencia, efectos secundarios, efectividad y coste[7]. La ventaja que tiene este conjunto de dispositivos, es que presentan un mayor cumpli-



Figura 3. Dispositivos bibloques con diferentes tipos de enganches.

miento por parte de los pacientes en comparación con los dispositivos como la CPAP[8]. Las férulas de avance mandibular son eficaces para los ronquidos; pueden reducir el índice de apnea hipopnea; e incrementar la saturación de oxígeno, a pesar de hacerlo en un nivel inferior que la CPAP.

Desgraciadamente, estos dispositivos no están exentos de efectos secundarios. Los efectos secundarios a corto plazo incluyen incremento en la salivación, boca seca, o molestias en los dientes o en la articulación temporomandibular. Normalmente estas reacciones adversas suelen ser reversibles a corto plazo y también pueden paliarse con pequeños ajustes del dispositivo.

Los pacientes con férulas de avance mandibular pueden experimentar cambios en la posición mandibular y una oclusión alterada. Esto puede contribuir potencialmente al desarrollo o exacerbación de los síntomas temporomandibulares. La evidencia científica al respecto es escasa. Una revisión sistemática encontró una reducción significativa en la severidad y la frecuencia de los síntomas mandibulares, utilizando los dispositivos de avance mandibular. Otros estudios no observan lo mismo. Normalmente, los dolores de la articulación suelen suceder al principio del tratamiento y desaparecen con el tiempo. En los 13 estudios analizados en la revisión sistemática, no encontraron pacientes que dejasen de utilizar las férulas debido a desórdenes temporomandibulares[9].

Bibliografía

1. Steinbacher DM, Glick M. The dental patient with asthma. An update and oral health considerations. J Am Dent Assoc. 2001; 132(9):1229-39. **2.** Jevon P. Updated posters to help manage medical emergencies in the dental practice. Br Dent J. 2015 ; 219(5):227-9. **3.** Baghani E, Ouanounou A. The dental management of the asthmatic patients. Spec Care Dentist. 2021; 41(3):309-318. **4.** Hupp WS. Dental management of patients with obstructive pulmonary diseases. Dent Clin North Am. 2006; 50(4):513-27. **5.** Molfino N. Manejo del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica – EPOC por médicos clínicos generales. Med 2004; 64: 445-54. **6.** Hoekema A, de Vries F, Heydenrijk K, Stegenga B. Implant-retained oral appliances: a novel treatment for edentulous patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. Clin Oral Implants Res. 2007; 18(3):383-7. **7.** Uniken Venema JAM, Rosenmöller BRAM, de Vries N, de Lange J, Aarab G, Lobbezoo F, Hoekema A. Mandibular advancement device design: A systematic review on outcomes in obstructive sleep apnea treatment. Sleep Med Rev. 2021; 60:101557. **8.** Tsolakis IA, Palomo JM, Matthaios S, Tsolakis AI. Dental and Skeletal Side Effects of Oral Appliances Used for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Snoring in Adult Patients-A Systematic Review and Meta-Analysis. J Pers Med. 202216; 12(3):483. **9.** Langaliya A, Alam MK, Hegde U, Panakaje MS, Cervino G, Minervini G. Occurrence of Temporomandibular Disorders among patients undergoing treatment for Obstructive Sleep Apnoea Syndrome (OSAS) using Mandibular Advancement Device (MAD): A Systematic Review conducted according to PRISMA guidelines and the Cochrane handbook for systematic reviews of interventions. J Oral Rehabil. 2023; 50(12):1554-1563.

TRATAMIENTO DE LAS PATOLOGÍAS RELACIONADAS CON LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

1. CARIES

Como ya hemos mencionado en otros apartados, la caries es una de las enfermedades más prevalentes, tanto en la población general, como especialmente en pacientes con enfermedades respiratorias. El abordaje más importante radica en la prevención de la aparición de la enfermedad cariogénica. Una vez que la caries ha aparecido es fundamental tratarla adecuadamente, eliminando por completo el tejido infectado y realizando una restauración que prevenga las microfiltraciones. A la hora de realizar dicho tratamiento, es esencial valorar la necesidad de utilización del dique de goma en pacientes con problemas respiratorios.

Es frecuente, en pacientes con xerostomía, la presencia de lesiones extensas y poco profundas (llamadas caries en sábana) en los cuellos. El tratamiento de estas afectaciones se lleva a cabo, en ciertos casos, utilizando cementos de vidrio ionómero para aprovechar la liberación de flúor y evitar así recidivas[1].

2. ENFERMEDAD PERIODONTAL

Como ya hemos comentado, la enfermedad periodontal puede tener una relación bidireccional con las enfermedades respiratorias. Es fundamental, detectar y tratar cuanto antes, la enfermedad periodontal de estos pacientes.

Una vez detectada, realizaremos un tratamiento periodontal básico. Estos tratamientos consisten, en primer lugar, en una educación completa de higiene bucal al paciente, y se requiere de su motivación continua a lo largo del tratamiento y de sus mantenimientos, para conseguir unos resultados óptimos. En el caso de pacientes fumadores, tenemos que convencerles para que cesen el hábito. Aunque su especialista en neumología también haga hincapié en este aspecto, el sumatorio de todas las motivaciones puede ayudar al cese tabáquico. El especialista en neumología puede ayudar médicamente al paciente a conseguir este objetivo.

El tratamiento periodontal básico[2] consiste en un raspaje y alisado radicular de todos los cuadrantes. Dependiendo de la patología que presente el paciente, podremos hacerlo en citas más o menos largas. Se suele utilizar ultrasonidos y curetas para eliminar todo el cálculo subgingival y conseguir una desinflamación de los tejidos. En algunas ocasiones, nos podemos ayudar de un análisis microbiológico con el fin de tratar con antibioterapia la presencia de algunos microorganismos del complejo rojo-naranja, o la posible existencia de *Aggregibacter actynomicetemcomitans*[3]. Durante este proceso, recomendamos al paciente la utilización de antisépticos locales, como es la clorhexidina al 0,12 % ó 0,2 %, durante al menos 15 días tras la finalización de los raspajes. Pasadas unas

semanas de la finalización del tratamiento, procederemos a realizar una reevaluación, para decidir si es necesario un tratamiento quirúrgico, resectivo o regenerativo (Figura. 1).



Figura 1. Odontóloga realizando una intervención quirúrgica para el tratamiento de la enfermedad periodontal.

El objetivo de la terapia quirúrgica es proporcionar una anatomía favorable para evitar las recaídas. La presencia de bolsas residuales, así como la presencia de taxones bacterianos anaerobios, favorece las recidivas. Si el objetivo de la cirugía es la eliminación de bolsas, se suele realizar una remodelación ósea, para mejorar el apoyo de los tejidos y evitar la presencia de defectos infraóseos. Normalmente se utilizan cirugías de acceso o las técnicas de Widman modificado. En los casos en los que el paciente presente defectos infraóseos susceptibles de regenerar, se optará por una terapia quirúrgica para regenerar dichos defectos; bien sea mediante el uso de biomateriales, como el hueso y las membranas, o a través de proteínas derivadas del esmalte (Emdogain ®).

Estos tratamientos pueden ocasionar que haya recesiones gingivales en las que la raíz quede expuesta. Esa superficie radicular al descubierto puede favorecer la aparición de molestias como sensibilidad dental. En estos casos, una vez terminado el tratamiento periodontal, se puede recomendar un tratamiento generalmente a base de nitrato potásico para disminuir dicha sensibilidad.

3. TRATAMIENTO DE LA XEROSTOMÍA

La xerostomía es una de las patologías más prevalente entre los pacientes con enfermedades respiratorias. El manejo de la xerostomía es fundamental, tanto para mejorar la calidad de vida como para la prevención de problemas como la

enfermedad periodontal y principalmente la caries. El tratamiento de la xerostomía consiste en abordar varios aspectos:

- Aumentar el flujo de saliva.
- Administrar sustitutos de la saliva.
- Controlar la aparición de caries.

Como primera línea, se recomienda al paciente ingerir agua con más frecuencia y aplicaremos estimuladores de flujo salival, tanto en formato de pastas dentífricas específicas, como en geles o comprimidos. En determinados casos, también utilizaremos sustitutos salivales[4].

En pacientes respiradores orales, se les recomienda humidificadores nocturnos para lograr una mayor humedad de las mucosas. El objetivo principal es conseguir una mayor hidratación de la mucosa bucal. Las pastas dentífricas especiales para la xerostomía normalmente no contienen sustancias espumantes, como el laurilsulfato sódico, ya que favorece la desecación de la mucosa. Estos productos completan su composición con flúor para la prevención de caries. Es muy importante educar al paciente para realizar una higiene oral lo más meticulosa posible, incidiendo en el uso de dispositivos de higiene interdental, como son la seda y los cepillos interdentales (Figura 2).

Los pacientes con xerostomía y una buena higiene bucal, pueden ser revisados con una frecuencia menor, se les aplicará barnices de flúor 4 veces al año y se les prescribirá flúor en forma de geles o colutorios de uso ambulatorio.



Figura 2. Uso de dispositivos de higiene interdental.

En los casos más severos de xerostomía, como aquellos que presentan síndrome de Sjögren, pueden requerir tratamientos más agresivos. La cevimelina (30 mg/3 veces al día) y la pilocarpina (5 mg/3 veces al día), ambos agonistas colinérgicos, ayudan a la producción salival. Como fármacos que son, no están exentos de efectos secundarios, los cuales pueden ser las náuseas



con la cevimelina; y la poliuria y sudores nocturnos con la pilocarpina[5].

4. CANDIDIASIS

La aparición de *Cándida albicans* suele ocurrir en presencia de algunas patologías sistémicas o factores locales que alteran la inmunidad del huésped. Estos factores locales son la xerostomía, las prótesis fijas o removibles, los fármacos inmunosupresores, la terapia anticancerosa, la antibioterapia, los corticoesteroides, la diabetes y la edad avanzada.

El tratamiento de la candidiasis depende fundamentalmente de un correcto diagnóstico. El *gold estandard* en el tratamiento de la candidiasis son los antifúngicos tópicos y sistémicos. Normalmente, se selecciona uno u otro, dependiendo de la salud general del paciente, la severidad o la localización de la infección. Desgraciadamente, muchos de estos tratamientos generan resistencias y toxicidad.

El miconazol es un antifúngico muy efectivo, que ha demostrado tener una acción dual, es decir, ataca la *Cándida albicans* e inhibe la síntesis de ergosterol, el cual causa la muerte celular.

En la actualidad, se están desarrollando nanopartículas como una técnica innovadora novedosa en la utilización de tratamientos tópicos, ya que facilita la penetración del fármaco hacia capas internas de la piel. El uso de chitosan, una molécula antifúngica, ha sido estudiado en distintas publicaciones como tratamiento ayudante a los azoles. El chitosan es totalmente biocompatible, biodegradable y biológicamente seguro. El papel del chitosan como antifúngico se ha demostrado, ya que penetra en las células de la cándida e interfiere con las enzimas responsables de su crecimiento[6].

5. MALOCLUSIONES

El tratamiento de los pacientes con maloclusiones suele ser multidisciplinar. Al ser pacientes respiradores bucales, el punto de partida será solucionar esa causa. El tratamiento por parte del neumólogo o alergólogo será el primer paso a realizar.

Una vez que hayamos controlado la causa, necesitaremos la intervención de otros especialistas, como el ortodoncista, quien, a través de tratamientos ortodóncicos fijos o removibles, dependiendo del caso, contribuirá a la rehabilitación del estado oral.

Es muy importante re-enseñar al paciente a respirar por la nariz. La respiración nasal es fundamental para el correcto desarrollo craneofacial. Si esta respiración oral se produce en niños, es todavía más alarmante, pues es el momento de formación del complejo orofacial.

En muchas ocasiones se realiza terapia miofuncional. La terapia miofuncional es la disciplina que se encarga de prevenir, valorar, diagnosticar y corregir las disfunciones orofaciales que puedan interferir en el habla, como son las estructuras dentarias y el desarrollo facial.

Cuanto antes se corrijan estas alteraciones, mejor será ya que después del crecimiento, muchos tratamientos requerirán cirugías ortognáticas, las cuales, como sabemos, son mucho más agresivas.

En resumen, la terapia miofuncional consiste en corregir los hábitos que provocan maloclusiones, como es la respiración oral, para:

- Eliminar la protrusión lingual.
- Prevenir el aumento funcional de overjet o mordida abierta.
- Mejorar el aspecto físico del paciente.
- Eliminar hábitos orales.
- Asegurar la estabilidad en la oclusión correcta.

Dicha terapia consiste en una serie de ejercicios, cuyo fin es el de modificar los hábitos de respiración oral y conseguir un correcto sellado bucal para mantenerlo. La duración de este tipo de tratamientos suele implicar meses; no obstante, en algunas ocasiones, se consigue el cambio de estructuras dentarias y malposiciones sin requerir el uso de aparatología ortodóncica.

6. PREVENCIÓN DE LEGIONELOSIS EN NUESTRAS CONSULTAS

El género Legionella lo componen bacilos o cocobacilos anaerobios estrictos, con estructura de bacterias gramnegativas. Se trata de unos microorganismos que crecen principalmente en el medio acuático. La bacteria más conocida que provoca esta enfermedad es la *Legionella pneumophila*, que provocó en 1976 un brote muy grave en una convención de legionarios celebrada en Filadelfia.

Esta bacteria penetra en los pulmones mediante inhalación y puede provocar dos patologías:

- Infección pulmonar o fiebre del legionario, que cursa con neumonía y fiebres altas.

- Fiebre de Pontiac, en la que no existe afectación neumológica, pero sí fiebres altas.

Este tipo de bacterias viven en el medio acuático y se reproducen en un ambiente con una temperatura entre los 20° y los 50°, siendo los 35° su temperatura más óptima. La mayoría de los casos son provocados por torres de refrigeración, aunque también pueden venir a través de conductos de agua del grifo contaminados, o por inhalación en instalaciones como los spas.

En nuestro ámbito dental, trabajamos continuamente con agua en aerosoles. Se ha demostrado que la legionella se hace resistente dentro del biofilm. Los conductos de agua de nuestros equipos pueden ser susceptibles a la colonización por esta bacteria. Hasta hace poco tiempo, en España se regulaba el ámbito sanitario por el Real Decreto 865/2003, del 4 de julio, en el que las clínicas dentales estaban excluidas. En 2022 se publicó el Real Decreto 487/2022, de 21 de junio, por el que se incluyen las clínicas dentales como posibles transmisores de dicha patología.

Este decreto obliga a las clínicas dentales a reducir las zonas sucias, así como evitar el estancamiento de aguas dentro de los equipos, que pudiera favorecer la proliferación de dichos microorganismos. Se busca evitar la supervivencia de estas bacterias, mediante desinfección de los conductos o control de la temperatura del agua.

La norma básicamente implica realizar un mantenimiento de las instalaciones, un programa de desinfección de las aguas y una toma de muestreo microbiológico para descartar una posible contaminación.

Los estudios no demuestran que las clínicas dentales hayan sido foco de infecciones por legionella de forma masiva. Se ha descrito algún caso aislado, principalmente en personas inmunodeprimidas.

En cualquier caso, tenemos que minimizar la cantidad de agua estancada, principalmente en aquellas instalaciones que utilizan agua de depósitos. Esto suele suceder en ciudades donde la dureza del agua puede estropear la maquinaria y los rotatorios. En muchas otras zonas utilizamos agua procedente de la red que normalmente viene ya tratada con cloro para su desinfección. Como norma general, a primera hora de la mañana, debemos hacer circular el agua por nuestros equipos y rotatorios para vaciar el agua que haya quedado contenida en el interior. En aquellos casos en los que dispongamos de depósitos, es necesario renovar el agua diariamente.

Bibliografía

1. Osama S, Badran AS, Awad BG. Effect of silver diamine fluoride on the microleakage of flowable resin composite and glass ionomer cement restorations to carious primary dentin: an-in vitro study. BMC Oral Health. 2024; 24(1):91. **2.** Serino G, Rosling B, Ramberg P, Socransky SS, Lindhe J. Initial outcome and long-term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease. J Clin Periodontol. 2001; 28(10):910-6. **3.** Van Winkelhoff AJ, Rurenga P, Singadji Z, Wekema-Mulder G. Metronidazole and amoxicillin susceptibility of Aggregatibacter actinomycetemcomitans. Int J Antimicrob Agents. 2014; 43(5):475-6. **4.** Porangaba LP, de Melo Garcia F, Rabelo APAA, Andrade AP, de Abreu Alves F, Pellizzon ACA, Jaguar GC. Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Study of Salivary Substitute with Enzymatic System for Xerostomia in Patients Irradiated in Head and Neck Region. Curr Oncol. 2024; 31(2):1102-1112. **5.** Maleki-Fischbach M, Kastsianok L, Koslow M, Chan ED. Manifestations and management of Sjögren's disease. Arthritis Res Ther. 2024; 26(1):43. **6.** Zahra A, Mohamed A, Javid A, Negar S. In vivo study of antifungal effects of-low-molecular weight chitosan against candida albicans. J Oral Sci. 2017; 59:425–430.

PARTE 3
HIGIENE BUCODENTAL

INTRODUCCIÓN

1. PREVENCIÓN Y PROMOCIÓN DE LA SALUD BUCODENTAL EN PACIENTES CON ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

La boca no es un órgano aislado en nuestro organismo. Cada vez hay más evidencia científica que relaciona las enfermedades orales, como la periodontitis, con algunas patologías sistémicas[1], entre ellas las enfermedades respiratorias. La ciencia señala que la periodontitis puede ser un factor de riesgo de enfermedades pulmonares como la neumonía, la COVID-19, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el asma y el cáncer de pulmón.

Las bacterias presentes en el biofilm juegan un papel fundamental en la asociación entre la periodontitis y las enfermedades pulmonares. Los periodontopatógenos pueden pasar a los pulmones y desencadenar procesos que favorecen el inicio y el desarrollo de enfermedades respiratorias[2].

Además, debemos tener en cuenta que los medicamentos utilizados para tratar algunas de estas enfermedades respiratorias pueden tener efectos en la salud bucal. La prevención de las enfermedades bucodentales tiene un impacto importante en la prevención y la mejora de las enfermedades respiratorias.

Los odontólogos e higienistas dentales, desempeñan un papel fundamental a la hora de tratar a pacientes con enfermedades respiratorias en las clínicas dentales. Es importante que conozcamos cómo se relacionan algunas de las patolo-



gías orales con las enfermedades respiratorias, y cómo las enfermedades respiratorias pueden influir en la salud oral. Adicionalmente, debemos saber qué medicamentos utilizan los pacientes y cómo va a afectar esta medicación a su boca; y, por supuesto, es crucial educar e informar a estos pacientes del impacto que tiene una buena salud oral en su salud general.

A lo largo de este capítulo trataremos de abordar los aspectos más importantes de la prevención oral para las diferentes afecciones respiratorias.

Bibliografía

1. Kapila YL. Oral health's inextricable connection to systemic health: Special populations bring to bear multimodal relationships and factors connecting periodontal disease to systemic diseases and conditions. Periodontol 2000. 2021; 87(1):11-6. **2.** Zhang Z, Wen S, Liu J, Ouyang Y, Su Z, Chen D, et al. Advances in the relationship between periodontopathogens and respiratory diseases (Review). Mol Med Rep. 2024; 29(3):42.

ASMA

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias. Este proceso inflamatorio está asociado a un aumento en la hiperreactividad de la vía aérea, lo cual produce episodios de sibilancias, opresión en el pecho y tos, mayormente por la noche o por la mañana temprano. Estos episodios suelen estar asociados a la obstrucción generalizada, pero variable, en el flujo aéreo pulmonar, debido a un estrechamiento de las vías respiratorias (broncoconstricción), a un engrosamiento de la pared de las vías respiratorias y a un aumento de la mucosidad. Los episodios son reversibles, tanto espontáneamente como con tratamiento[1].

En función de su gravedad, el asma puede ser leve, moderada o grave. Es una enfermedad multifactorial. Algunos factores desencadenantes están relacionados con el huésped (factores genéticos) y otros factores son externos (factores ambientales).

Los factores que pueden desencadenar o empeorar los síntomas del asma son:

- Infecciones virales.
- Alérgenos domiciliarios o en el trabajo (ácaros del polvo, polen, etc.).
- Ingesta de medicamentos como aspirina o antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).
- Exposición a determinadas sustancias del entorno laboral (productos de limpieza, polvo de harina, látex, etc.).
- Humo del tabaco.

- Contaminación ambiental.
- Ejercicio.
- Estrés.

La planificación de la estrategia preventiva para estos pacientes comienza con la elaboración de una historia clínica exhaustiva. En esta etapa, es fundamental registrar el tipo de medicación que están tomando, la frecuencia de las crisis agudas si las hubiese, así como los factores desencadenantes y el grado de severidad de la enfermedad.

Una recomendación importante para el paciente es que acuda a la consulta con broncodilatadores de acción corta, para prevenir así cualquier crisis que pueda ocurrir en la consulta.

La terapia farmacológica utilizada en el tratamiento del asma es similar a la de la EPOC, por lo tanto, xerostomía, caries, enfermedad periodontal y candidiasis pueden ser manifestaciones bucales por los efectos secundarios del tratamiento.

La caries puede ser una consecuencia del uso de los medicamentos antiasmáticos, ya que, como hemos mencionado anteriormente, estos fármacos disminuyen el pH de la saliva y el flujo salival. En los primeros 30 minutos tras el uso del agonista ß2 el pH de la saliva desciende por debajo de 5,5 (pH crítico para la desmineralización del esmalte). El uso de agonistas ß2 también se asocia con un aumento en los niveles de *Streptococcus mutans* y Lactobacillus (principales patógenos asociados al desarrollo y progresión de la caries dental)[2].

Se ha visto que los pacientes pediátricos con asma, especialmente los estadios más severos, tienen más riesgo de padecer hipoplasia e hipocalcificación debido a la hipoxia crónica que sufren. Los ameloblastos son altamente sensibles a la deficiencia de oxígeno, presentando hasta 11 veces más probabilidad de sufrir defectos en su desarrollo[3].

Las recomendaciones para prevenir la caries dental en pacientes con asma son:

- Enjuagarse tras el uso del inhalador.
- Realizar una higiene oral eficaz, adaptando a cada persona la instrucción de las técnicas de higiene dental y las herramientas de limpieza interdental más adecuadas.
- Utilizar pastas fluoradas o remineralizantes (Figura. 1).
- Usar colutorios antimicrobianos.
- En los casos en los que haya una disminución del flujo salival, aconsejar el uso de productos que estimulen la salivación, como chicles o caramelos de xilitol; y la utilización de pastas, geles, colutorios o espráis, que alivien la sensación de boca seca y protejan de las posibles patologías dentales ocasionadas por la disminución del flujo salival.

Los pacientes asmáticos tienen entre 3 y 5 veces más probabilidad de padecer **periodontitis** que los individuos sanos, y con una gravedad y extensión de la patología también mayor.



Figura 1. Ejemplos de pastas fluoradas y remineralizantes.

Los efectos secundarios de la medicación para el asma, el mecanismo inflamatorio desencadenado por éste o una combinación de ambos factores, pueden influir en el desarrollo de la enfermedad periodontal. Otro factor a tener en cuenta es la respiración oral que desarrollan a veces los pacientes con asma.

La enfermedad periodontal también puede afectar al asma. Se han propuesto varias hipótesis sobre cuáles son las vías por las que se puede producir esta afectación[4] (Figura 2):

Teniendo en cuenta toda la información dada anteriormente, los protocolos preventivos para los pacientes asmáticos con **enfermedad periodontal** son:

- Instrucciones para una buena higiene oral. El control de placa efectivo por parte del paciente es la medida básica para prevenir el desarrollo y la progresión de la enfermedad periodontal; así como para evitar la aspiración de bacterias hacia las vías respiratorias, que pueden afectar el curso clínico del asma.
- Dejar de fumar. El tabaco es un factor de riesgo, tanto para el asma como para la enfermedad periodontal. Por tanto, es fundamental que, como profesionales de la salud, asesoremos sobre los riesgos de este hábito e instauremos protocolos para ayudar a nuestros pacientes a dejarlo.
- Control profesional del biofilm y tratamiento periodontal, según lo indicado por el odontólogo/periodoncista.
- Establecer frecuencias periódicas de mantenimientos periodontales en función de las necesidades y los factores de riesgo.
- Si hay una disminución del flujo salival, aconsejar la toma de estimulantes salivales.
- Recomendar pastas y colutorios con agentes antiplaca y/o antisépticos orales.

La medicación antiasmática hace que la boca sea más susceptible a infecciones oportunistas como

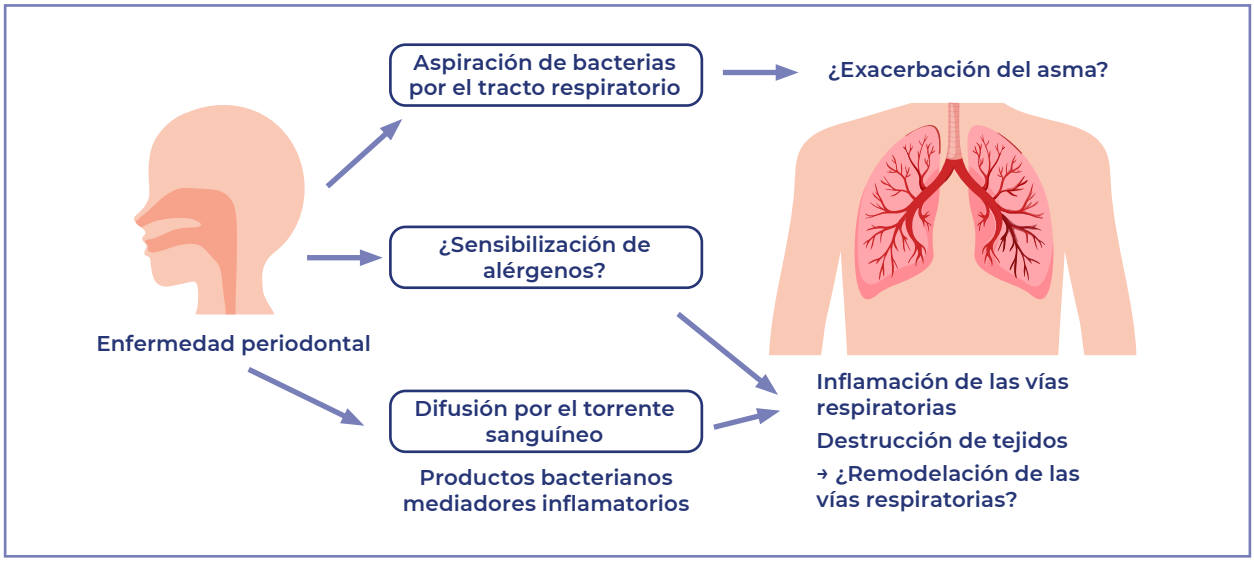


Figura 2. Posibles hipótesis por las que la enfermedad periodontal puede afectar al asma. Imagen extraída de Tamiya et al., 2023[4].

la Cándida, causante de la **candidiasis oral**. Estos medicamentos inhiben el sistema inmunológico y, al ser administrados mediante inhaladores, exponen a la cavidad bucal durante más tiempo, lo que propicia cambios indeseables en la flora bacteriana dental, pudiendo favorecer el desarrollo de *Candida albicans* (Figura. 3).

No cabe duda de la importancia de informar a los pacientes sobre los efectos secundarios de los medicamentos y la necesidad de mantener una adecuada higiene bucal.

Se debe recomendar:

- Enjuagarse la boca con frecuencia. Después de usar un inhalador, el paciente debe enjuagar bien su boca con agua o un enjuague bucal. Esto ayuda a eliminar cualquier residuo de medicamento y a reducir la posibilidad de que la Cándida se acumule en la boca.

- Monitorear los síntomas. Prestar atención a cualquier signo de candidiasis oral, como manchas blancas en la lengua o dentro de la boca. Si se nota algo inusual, consultar al profesional dental.

- Realizar una higiene oral adecuada. Cepillar los dientes y la lengua regularmente, y utilizar herramientas de higiene interdental.



Figura 3. Manifestaciones de la candidiasis oral.

- Promover la aplicación de antimicóticos tópicos, como la nistatina, aconsejados por el odontólogo.

- Si el flujo salival está disminuido, recomendar estimulantes salivales. Utilizar caramelos o chicles de xilitol y aconsejar una dieta baja en cariogénicos[5].

Como norma general, se debe evitar el uso de aeropulidores en pacientes con asma, sobre todo en los casos de asma más severa, ya que el polvo y el agua pulverizada pueden originar un ataque de asma (Figura. 4).



Figura 4. Imagen de un aeropulidor y del agua pulverizada que sale del mismo.

Bibliografía

1. Manejo odontológico del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma bronquial [Internet]. [citado 11 de febrero de 2024]. Disponible en: https://www.actaodontologica.com/ediciones/2013/2/art-22. **2.** Fernández-Kelly V, Boloque CG, Sanz RA. Manejo y consideraciones clínicas de los pacientes asmáticos en la consulta dental. **3.** Guergolette RP, Dezan CC, Frossard WTG, Ferreira FB de A, Cerci Neto A, Fernandes KBP. Prevalence of developmental defects of enamel in children and adolescents with asthma. J Bras Pneumol Publicacao Of Soc Bras Pneumol E Tisilogia. 2009; 35(4):295-300. **4.** Tamiya H, Abe M, Nagase T, Mitani A. The Link between Periodontal Disease and Asthma: How Do These Two Diseases Affect Each Other? J Clin Med. 2023; 12(21):6747. **5.** Abidullah M, Sanober A, Kumar S, Gaddikeri K, Soorneedi N, Fatema R, et al. Salivary Candida albicans in asthmatic patients taking anti-asthmatic medication. J Med Life. 2022; 15(9):1110-4.

EPOC

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una de las enfermedades respiratorias más frecuentes. Su principal característica es una disminución del flujo aéreo producido por inflamación de las vías respiratorias. Su manifestación más característica es la disnea (dificultad para respirar), pero también pueden aparecer otros síntomas como tos crónica o expectoración.

Existen estudios que señalan una relación entre la enfermedad periodontal (EP) y la EPOC. Se sugiere incluso que la EP puede ser un factor de riesgo para la EPOC, y viceversa[1].

También existe evidencia que relaciona una mala higiene oral con la exacerbación de la EPOC[2], así como evidencia que confirma que el tratamiento de la EP podría reducir el riesgo de acontecimientos respiratorios adversos en pacientes con EPOC[3].

La EP y la EPOC comparten algunos factores de riesgo, entre ellos el tabaquismo, un hábito nocivo, tanto para la salud oral como para la salud general.

Los pacientes con EPOC, que presentan una obstrucción grave y una mayor dificultad para respirar, suelen utilizar corticosteroides inhalados, los cuales se asocian con un mayor riesgo de candidiasis oral. El riesgo también aumenta en personas mayores que utilizan dentaduras postizas completas, así como en aquellos pacientes que han tomado ciclos repetidos de antibióticos[4].

De los puntos descritos anteriormente, se extrae la importancia de establecer un protocolo preventivo en lo que respecta a la salud oral.

1. Si el paciente es fumador, debemos informarle de los riesgos que el tabaco tiene para su salud, y del impacto tan negativo que tiene para la cavidad oral y para la EPOC. El protocolo de cesación tabáquica, elaborado por la Sociedad Española de Periodoncia (SEPA)[5], es una buena herramienta para ayudar a nuestros pacientes a dejar de fumar (Figura 1).

2. Dar instrucciones de higiene individualizadas a cada paciente, sin olvidar la higiene interdental y la limpieza de la lengua, utilizando pastas y colutorios con agentes antiplaca o antisépticos (Figura. 2).

3. En pacientes con enfermedad periodontal, será necesario realizar el tratamiento pertinente en cada caso.

4. A la hora de realizar el tratamiento, sería conveniente una posición semisupina en el sillón dental.

5. Evitar citas muy largas.

6. Recomendar una frecuencia de 3-4 meses para realizar los mantenimientos periodontales.

7. Si el paciente utiliza inhaladores, se debe recomendar que se enjuague la boca después de su uso. Los enjuagues con antisépticos pueden ser una buena recomendación.

8. Para prevenir la infección por cándida, se puede recomendar el uso de un inhalador



Figura 1. Carátula del protocolo para la cesación tabáquica en la consulta dental, elaborado por SEPA.



Figura 2. Ejemplos de pastas y colutorios con agentes antiplaca o antisépticos.

con un dispositivo espaciador, para reducir la cantidad de medicamento en la boca (Figura. 3).

Además de la EP y la candidiasis oral, otras patologías bucales derivadas de la EPOC y su tratamiento son: xerostomía, caries y erosión del esmalte. A la hora de hacer una exploración oral de pacientes con EPOC, debemos estar alerta a estas patologías. Esto nos permitirá dar instrucciones más precisas sobre la prevención y disminución de los efectos secundarios negativos de su tratamiento en la boca[6].

La **xerostomía** puede originarse tanto por la medicación como por una mayor predisposición a respirar por la boca para aumentar la cantidad de aire que entra.

Para aliviar los síntomas de la sequedad bucal hay una serie de recomendaciones básicas:

- Beber agua.
- Evitar el consumo de alcohol y de café.
- Chupar caramelos de xilitol.
- Consumir alimentos ricos en flúor y calcio.
- Hidratar los labios secos.

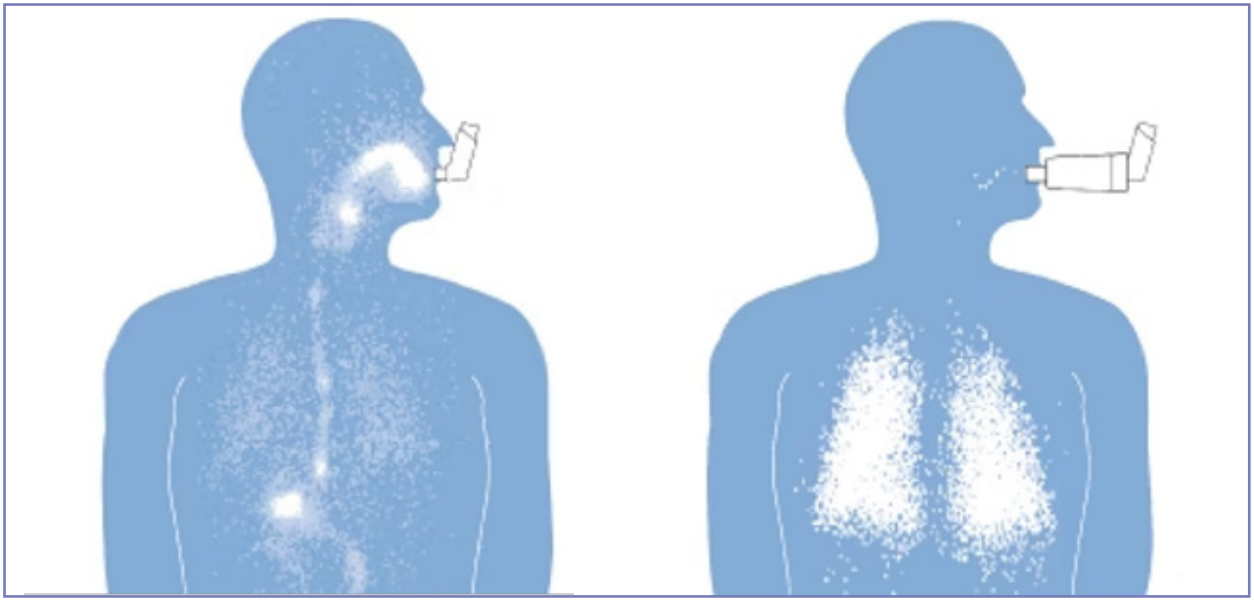


Figura 3. El uso de un espaciador en el inhalador permite que el medicamento pase directamente a los pulmones y no se quede en boca y lengua. Imagen obtenida de https://www.philips.es/

- Utilizar productos para la higiene dental que alivien la sequedad bucal (Figura 4).

Otro de los efectos que pueden producir los fármacos utilizados para tratar la EPOC es la **disminución del pH salival**. Además, algunos de los medicamentos inhalados o jarabes que utilizan estos pacientes pueden contener azúcares. Todo ello hace que aumente el riesgo de desarrollar caries y erosión dental.



Figura 4. Productos formulados para prevenir las alteraciones bucodentales ocasionadas por la reducción del flujo salival. Estos productos proporcionan un alivio prolongado de la sensación de boca seca.

Por ello es importante recomendar a estos pacientes:

- Enjuagarse la boca tras la aplicación del inhalador, bien con agua, o con un colutorio de pH neutro o que contenga agentes antisépticos, e indudablemente sin alcohol.
- Evitar cepillarse inmediatamente después de la utilización del inhalador (por la bajada de pH) para conseguir equilibrar el pH y que no se dañe el esmalte.
- Insistir en la importancia de realizar un cepillado dental eficaz.
- Valorar la realización de selladores de fosas y fisuras en aquellos casos que presenten un riesgo alto de caries.
- Aconsejar una alimentación saludable, baja en consumo de carbohidratos refinados y azúcares. Principalmente, evitar la ingesta de alimentos o bebidas azucaradas entre comidas[6].

Al igual que para los pacientes con asma, en los pacientes con EPOC también debemos evitar el uso de aeropulidores, ya que les puede provocar mayor dificultad para respirar (Figura 5).



Figura 5. Evitar el uso de aeropulidores

Bibliografía

1. Moreno Correa SM, Bolaños AF, Jaramillo JJ, Jimenez A, Moreno F. Relación entre la enfermedad periodontal y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica: revisión de la literatura. Univ Médica [Internet]. 7 de mayo de 2020 [citado 9 de febrero de 2024];61(3). Disponible en: https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/vnimedica/article/view/27663. **2.** Liu Z, Zhang W, Zhang J, Zhou X, Zhang L, Song Y, et al. Oral hygiene, periodontal health and chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. J Clin Periodontol. enero de 2012;39(1):45-52. **3.** Apessos I, Voulgaris A, Agrafiotis M, Andreadis D, Steiropoulos P. Effect of periodontal therapy on COPD outcomes: a systematic review. BMC Pulm Med. 18 de marzo de 2021;21(1):92. **4.** Devlin J. Patients with chronic obstructive pulmonary disease: management considerations for the dental team. Br Dent J. septiembre de 2014;217(5):235-7. **5.** Protocolo de cesación tabáquica en la consulta dental. Sociedad Española de Periodoncia (SEPA). Disponible en: https://sepa.es/wp-content/uploads/2021/06/PROCOLO_CESACIONTABACO_SEPA.pdf. **6.** Vallina Fernández-Kelly C, Apoita Sanz M, Grande Boloque R, Montañés de la Fuente A, Paredes Rodríguez VM, Hernández Vallejo G. Manejo odontológico del paciente con EPOC. Cient Dent Ed Impr. 2018;201-8.



NEUMONÍA

La neumonía es una inflamación del parénquima pulmonar causada por varios factores: microbianos, inmunitarios, físicos, químicos, alérgicos o farmacológicos[1]. Los microbios (bacterias, virus y hongos) son la causa principal de la neumonía. Por ello debemos tener en cuenta que la cavidad bucal es la puerta de entrada y reservorio de los patógenos respiratorios.

Los estudios científicos señalan que los pacientes con periodontitis de moderada a grave tienen un riesgo 4 veces mayor de padecer neumonía adquirida en la comunidad (CAP *community-acquired pneumonia*), que aquellos individuos sin enfermedad periodontal[2].

Existe evidencia científica adicional, la cual señala que el riesgo de sufrir neumonía en los adultos mayores es mayor en aquellos con una higiene oral deficiente. En pacientes críticos, el cuidado de la salud bucal reduce la carga bacteriana oral y reduce el riesgo de padecer neumonía asociada a la ventilación mecánica.

Los pacientes en cuidados intensivos presentan mayor porcentaje de placa dental con mayor número de potenciales patógenos respiratorios. Se ha visto relación entre las neumonías de aspiración y la colonización de microorganismos patógenos asociada al microbioma oral, concluyendo que el cuidado profesional de la higiene oral puede reducir el riesgo de neumonía por aspiración[3].

Como vemos, los cuidados bucodentales son esenciales en pacientes con neumonía, tanto para prevenir como para evitar episodios más graves de esta patología respiratoria. La recomendación principal es cepillarse los dientes tres veces al día, preferiblemente después de cada comida, o al menos dos veces al día, durante dos minutos cada vez.

Conviene recordar que no existe una técnica de cepillado manual más eficaz que otra, lo que conviene es que la técnica de cepillado se individualice, teniendo en cuenta las condiciones de salud o enfermedad oral del paciente, su destreza a la hora del cepillado y su motivación. Debemos insistir en la necesidad de un cepillado llegando a todas las superficies de los dientes: caras vestibulares, linguales/palatinas y oclusales.

El cepillo manual o el cepillo eléctrico son métodos eficaces para reducir la placa dental e inflamación (Figura 1).

También es clave instruir en técnicas de higiene interdental[4].

El uso de pastas dentífricas, colutorios y geles con antisépticos bucales son muy recomendables en estas situaciones, para el control de la placa bacteriana.

La limpieza de la lengua también es de gran relevancia. La lengua presenta una superficie rugosa por la presencia de las papilas gustativas,



Figura 1. Utensilios para realizar una buena higiene bucodental.

que facilitan la retención de bacterias e incluso restos de alimentos que producen la aparición de un revestimiento conocido como saburra lingual. En pacientes con secreciones mucosas debido a afecciones respiratorias, la superficie de la lengua puede resultar todavía más pegajosa, por lo que, su limpieza es imprescindible.

Otro punto relevante que debemos manejar es el **cese tabáquico** en aquellos pacientes fumadores. El tabaco constituye un factor de riesgo común, tanto para la enfermedad periodontal como para la neumonía. Evitar el consumo de tabaco es de las medidas más importantes a tomar para prevenir este tipo de patología respiratoria y mejorar la salud bucodental. En este aspecto, el papel de los higienistas dentales es fundamental a la hora de informar de los riesgos de este hábito nocivo para su salud.

En lo que respecta a la enfermedad periodontal, hay que transmitir a nuestros pacientes, que el ser fumador aumenta tres veces más el riesgo de tener periodontitis y que su progresión es más rápida. A este hecho se añade que la respuesta al tratamiento en pacientes fumadores es peor[5].

Debemos informar, aconsejar y motivar a los pacientes fumadores para que abandonen el consumo de tabaco.

Una vez superada la neumonía, especialmente en los casos de neumonías de origen viral y las formas de neumonía bacteriana contagiosas, se-

ría aconsejable cambiar el cepillo de dientes para evitar una reinfección, ya que los filamentos pueden albergar microorganismos nocivos. La recomendación de los expertos es que después de cualquier enfermedad contagiosa, se debe cambiar el cepillo de dientes[6].

No podemos olvidar informar sobre la importancia de acudir a las revisiones dentales. Si el paciente tiene una enfermedad periodontal, esta debe ser tratada. Como hemos dicho previamente, la enfermedad periodontal puede incrementar el riesgo de neumonía debido a la aspiración de bacterias periodontales y a la inflamación crónica. Por consiguiente, el tratamiento de la enfermedad periodontal no solo puede contribuir a la mejora de la salud oral, sino también a disminuir esta probabilidad al reducir la carga bacteriana en la cavidad oral[7].

Antes de comenzar cualquier tratamiento en las clínicas dentales, es aconsejable pedir a estos pacientes que se enjuaguen con un colutorio de clorhexidina al 0,12 % ó 0,2 % (Figura 2). Especialmente



Figura 2. Gama clorhexidina.

si vamos a usar ultrasonidos o aparatos que generen aerosoles. De esta forma, disminuimos la probabilidad de infección cruzada en la clínica[8].

1. NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN EN ADULTOS MAYORES

La neumonía por aspiración es una causa frecuente de enfermedad, e incluso de muerte en personas que viven en residencias u hogares para ancianos.

Los adultos mayores institucionalizados son más propensos a tener una mala salud oral, debido a que pueden presentar dificultades a la hora de realizar la higiene oral y tienen un acceso reducido a la atención dental profesional.

Una mala higiene bucal puede contribuir a aumentar la probabilidad de contraer una infección. En estas situaciones, es imprescindible que haya un control efectivo de la placa bacteriana de los dientes, las mucosas y las prótesis dentales. Por ello, es importante instruir en el uso de herramientas de higiene adaptadas a las necesidades y capacidades de cada individuo.

A la hora de enseñar pautas de higiene, debemos tener en cuenta el perfil del adulto mayor, debemos centrarnos en darles la información necesaria y fundamental para el cuidado de su boca, de la forma más sencilla posible, sin implicar grandes cambios en el comportamiento habitual de la persona. Es fundamental asegurarse de que las instrucciones hayan sido comprendidas adecuadamente, tanto en su contenido como en su audición. Además, sería conveniente confirmar que la persona mayor pueda aplicar lo que se le ha explicado en la práctica.

Debemos transmitir la importancia de mantener en buenas condiciones higiénicas las prótesis. Los estudios confirman que la limpieza diaria de las prótesis puede reducir el riesgo de neumonía en los adultos mayores. La instrucción de cómo realizar la limpieza de la prótesis es responsabilidad de los profesionales dentales[9].

Recomendaciones para el cuidado e higiene de las prótesis completas y removibles:

- Después de cada comida, se deben lavar las prótesis y la boca. Si son prótesis completas, tras su retirada, hay que indicar que se deben limpiar las mucosas con cepillo suave y efectuar enjuagues con un colutorio antiséptico. Las prótesis se deben limpiar con un cepillo especial para prótesis, el cual tiene filamentos diseñados para adaptarse mejor a la forma de la prótesis. En su ausencia, puede utilizarse un cepillo de uñas con cerdas de nailon o un cepillo de filamentos suaves para no arañar la superficie de la prótesis. Utilizar un jabón lo más neutro posible. Intentar no usar pasta de dientes, por su efecto abrasivo. Lo ideal sería utilizar limpiadores específicos para prótesis, siguiendo las instrucciones del fabricante. Después de la limpieza aclarar bien con agua.

- Es importante también la limpieza de las partes metálicas, en el caso de prótesis parciales remo-

vibles, sobre todo de aquellas que contactan con los dientes, como es la cara interna o cóncava de los ganchos. Para ello, pueden frotarse con un bastoncillo empapado en alcohol. Este gesto disminuirá el riesgo de caries en las zonas de los dientes donde apoyan los ganchos.

- Limpiar las prótesis dentales sobre un recipiente con agua o encima de una toalla o paño doblado, para que se amortigüe su caída (Figura 3).



Figura 3. Limpieza de prótesis removible encima de una toalla para amortiguar golpe en caso de caída.

- Conviene quitar las prótesis para dormir, con el fin de que los tejidos descansen diariamente unas horas de la presión a la que pueden estar sometidos. Tras el cepillado de la noche, lo ideal sería dejar la prótesis sumergida en agua con pastilla limpiadora/desinfectante. Esta acción ayuda a prevenir el riesgo de neumonía y a evitar golpes y deformaciones mientras están fuera de la boca. En el momento de volver a colocar la prótesis, enjuagar primero con agua abundante.

A la hora de realizar la higiene dental, puede que haya que adaptar determinadas herramientas de higiene a la motricidad de los ancianos. Por ejemplo, se pueden utilizar suplementos que faciliten el agarre de los mangos del cepillo de dientes.

En ciertos casos, la higiene dental tendrá que ser asistida por profesionales del centro o por familiares. De ahí la importancia de enseñar pautas acerca del uso de las herramientas de higiene oral y cómo realizar un cepillado asistido a las personas que están cuidando del adulto mayor:

- Lavarse las manos y utilizar guantes desechables antes de comenzar el cepillado de dientes.

- Colocarse en una posición que se pueda ver la boca: lateral o detrás del paciente.

- Si el adulto mayor es portador de prótesis, retirarla de la boca. Enseñar la forma de limpiarlas.



Figura 4. Mordedor de espuma.
Imagen obtenida de https://www.nidcr.nih.gov/sites/default/files/2019-07/brushing-older-adults-spanish-508.pdf

- Separar los labios con dedo o bien con otro método que nos facilite su separación, por ejemplo, utilizando el mango de otro cepillo. A veces puede ser necesario utilizar dispositivos para que la persona pueda apoyar la mordida y no se canse (Figura 4).
- Instruir al cuidador en una técnica sencilla de cepillado, que asegure la cobertura de todas las caras de los dientes.
- Limpiar la lengua y las mejillas.
- Utilizar pastas fluoradas.

- El uso de antisépticos en forma de colutorios, geles o pasta dentífrica, está totalmente recomendado en estos casos. Para realizar la higiene dental, es necesario su aplicación con gasas o hisopos de algodón[9] (Figura 5).



Figura 5. Enrollar en el dedo gasa impregnada en antiséptico, o utilizar aplicador con gasa.

2. NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN EN PACIENTES CON VENTILACIÓN MECÁNICA (NAVM)

Los enfermos críticos entubados, encamados de larga duración o pacientes con movilidad reducida, tienen riesgo de padecer neumonía por aspiración.

La neumonía por aspiración es un tipo de neumonía que ocurre cuando se inhala comida, bebida o saliva hacia los pulmones.

Se habla de neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVM) para denominar la neumonía que adquieren aquellos pacientes hospitalizados que han recibido ventilación mecánica durante al menos 48 horas[10] (Figura 6).



Figura 6. Ventilación mecánica.

Este tipo de pacientes tienden a tener un mal estado bucal y una mayor carga bacteriana, debido a la dificultad o imposibilidad de realizar el autocuidado de la higiene oral y, en muchos casos, se añade una reducción de la saliva oral. Todo ello favorece la colonización de la cavidad bucal por algunos patógenos respiratorios como *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Klebsiella pneumoniae*.

Adicionalmente, estos pacientes presentan un mayor riesgo de aspiración y, al aspirar secreciones orales que contienen patógenos respiratorios, aumenta el riesgo de infección respiratoria1.

Si además añadimos que estos pacientes padecen enfermedad periodontal, las bacterias presentes en las bolsas periodontales pueden ser aspiradas hacia los pulmones, lo que aumenta el riesgo de desarrollar neumonía por aspiración[7]. En estos casos, es fundamental mantener lo mejor posible la higiene oral y prevenir la formación de biofilm oral para reducir el riesgo de neumonía.

Se ha observado que la combinación de cepillado dental y gel de clorhexidina en pacientes de la unidad de cuidados intensivos (UCI) disminuía la incidencia de NAVM y acortaba la estancia en UCI. Otros estudios confirman una reducción de la incidencia de NAVM en pacientes en estado crítico utilizando sólo enjuague o gel de clorhexina[1].

Como vemos, muchos de estos pacientes van a necesitar ayuda para poder mantener unas buenas condiciones de higiene oral.

Alguno de los protocolos de higiene oral propuestos en estos casos, recomiendan seguir los siguientes pasos:

- Lavado de las manos antes y después del procedimiento.
- Utilización de guantes para preparar los materiales a utilizar: cepillo de dientes, gasas, sonda para aspiración, clorhexidina 0,12 %, abreboca.
- Verificación del ángulo de la cabecera de la cama del paciente (30 °).
- Uso de guantes estériles para la realización de la aspiración bucal y subglótica.
- Aplicación de clorhexidina 0,12 % en una gasa o hisopo de esponja (Figura 7).

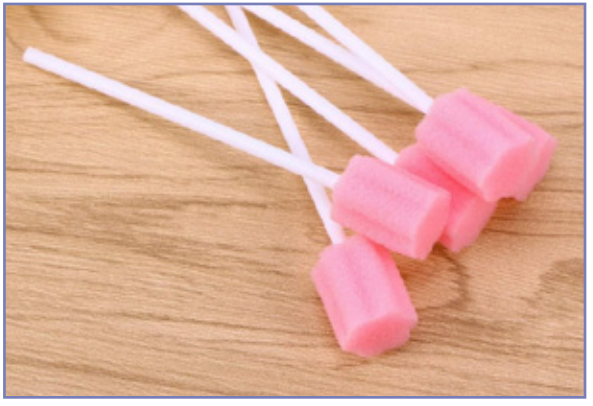


Figura 7. Hisopos de esponja como ayuda para realizar higiene bucal en pacientes con ventilación mecánica asistida.

- Cepillado de los dientes de atrás hacia adelante, realizando la higiene con una gasa si es necesario.
- Limpieza de toda la mucosa bucal, incluida la lengua, con la gasa humedecida en clorhexidina.
- Repetición de la aspiración bucal y orofaríngea.
- Repetición del protocolo de higiene oral cada 8-12 horas, mientras el paciente esté en la unidad de cuidados intensivos.

3. COVID-19

Los virus tienen un papel importante como agentes etiológicos de la neumonía.

En diciembre de 2019 se identificó, en la ciudad de Wuhan (China), un nuevo coronavirus como la causa de un grupo de casos de neumonía, caracterizados por una infección del tracto respiratorio superior que evolucionaba rápidamente a neumonía bilateral y fallo respiratorio. El virus responsable es conocido como SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*).

La principal vía de transmisión del SARS-CoV-2 es persona-persona, a través de partículas respiratorias que se generan con la tos, los estornudos o al hablar, o al entrar en contacto directo con las mucosas. Se trata de aerosoles de corta distancia de vuelo, que pueden contagiar tras contactos prolongados a una distancia de 1,5-2 m.

La infección también puede ocurrir por contacto de las manos contaminadas con mucosas (ojos, nariz o boca), aunque las superficies contaminadas no parecen ser la vía principal de transmisión[11].

Durante algunos tratamientos dentales, la sangre y la saliva del paciente se pueden propagar en forma de gotas y aerosoles, por lo que son considerados una fuente potencial de contaminación cruzada.

Por consiguiente, el personal de las clínicas dentales debe estar informado de las medidas a adoptar para prevenir y evitar la transmisión de la COVID-19:

- Realizar y/o actualizar la historia clínica lo más completa posible.
- Posponer el tratamiento dental (si no es urgente) ante cualquier persona con síntomas clínicos compatibles con una infección respiratoria aguda.
- El personal clínico debe protegerse con mascarillas (FFP2 o FFP3), pantallas, gafas quirúrgicas, bata de manga larga resistente al agua y gorro quirúrgico.
- Lavar las manos antes y después del tratamiento.
- Utilizar métodos de barrera en las superficies de contacto.
- Solicitar a los pacientes que realicen un enjuague y gárgaras, durante 1 minuto previo a la exploración, con un enjuague de clorhexidina al 0,12 % ó 0,2 %, de peróxido de hidrógeno al 1 %, o de povidona yodada al 0,2 %. Éste último está contraindicado en pacientes alérgicos al yodo, durante el embarazo y en pacientes con problemas tiroideos.
- Minimizar la producción de aerosoles siempre que se pueda. En el caso de tener que utilizar rotatorios de alta velocidad, se debe acompañar de la doble aspiración del equipo, o de algún sistema alternativo de aspiración forzada de aerosoles.
- Después del tratamiento, ventilar el gabinete durante un tiempo mínimo de 5 minutos.
- Desinfectar todas las superficies de trabajo, según protocolos.
- Esterilizar el material, según protocolos de seguridad.

SALUD ORAL Y COVID-19

Ciertos estudios observan una la relación entre la enfermedad periodontal y un mayor riesgo de sufrir complicaciones por COVID-19[12].

En casos graves de COVID-19, las bacterias presentes están asociadas con la cavidad bucal. Una buena higiene oral puede reducir el riesgo de complicaciones como neumonía o síndrome de dificultad respiratoria aguda[13].

Recordemos que se proponen varios mecanismos para explicar el potencial de las bacterias orales en la patogénesis de una infección respiratoria:

1. Aspiración de patógenos orales hacia los pulmones.

2. Las enzimas periodontales asociadas a la enfermedad pueden modificar las superficies de las mucosas para permitir la adhesión y la colonización de los patógenos respiratorios.

3. Las enzimas periodontales asociadas a la enfermedad pueden destruir las películas salivales de las bacterias que dificultan su eliminación de las superficies mucosas.

4. El epitelio respiratorio puede verse alterado por las citocinas periodontales que promueven la infección por patógenos respiratorios.

Nuevamente, de todo lo expuesto anteriormente, extraemos el papel fundamental del higienista dental para transmitir a los pacientes con COVID-19 las recomendaciones básicas para el cuidado de su salud oral:

- Informar de la importancia de realizar el cepillado dental tres veces al día, durante 2 minutos.
- Instruir en el uso de herramientas para la higiene interdental y la higiene de prótesis fijas (sobre diente y/o sobre implantes).
- Explicar la necesidad e importancia de hacer una limpieza de la lengua y cómo llevarla a cabo con limpiadores linguales.
- Mostrar cómo realizar la limpieza de las prótesis dentales completas y parciales removibles.
- Aconsejar la utilización de pastas dentífricas con agentes antiplaca y antisépticos.
- Recomendar la utilización de colutorios de clorhexidina.
- No compartir cepillos de dientes.
- Guardar los cepillos en un lugar seco, lejos de fuentes de microorganismos (inodoro), separado del resto de los cepillos dentales de la/s personas del hogar y preferiblemente en posición vertical.
- Después de cualquier enfermedad contagiosa, se debe cambiar el cepillo de dientes.
- En pacientes con enfermedad periodontal, realizar el tratamiento lo antes posible.

Bibliografía

1. Zhang Z, Wen S, Liu J, Ouyang Y, Su Z, Chen D, et al. Advances in the relationship between periodontopathogens and respiratory diseases (Review). Mol Med Rep. 2024; 29(3):42. **2.** de Melo Neto JP, Melo MS a. E, dos Santos-Pereira SA, Martinez EF, Okajima LS, Saba-Chujfi E. Periodontal infections and community-acquired pneumonia: a case-control study. Eur J Clin Microbiol Infect Dis Off Publ Eur Soc Clin Microbiol. 2013; 32(1):27-32. **3.** Pathak JL, Yan Y, Zhang Q, Wang L, Ge L. The role of oral microbiome in respiratory health and diseases. Respir Med. 2021; 185:106475. **4.** Van Der Weijden F, Slot DE. Oral hygiene in the prevention of periodontal diseases: the evidence. Periodontol 2011; 55(1):104-23. **5.** Chaffee BW, Couch ET, Vora MV, Holliday RS. Oral and Periodontal Implications of Tobacco and Nicotine Products. Periodontol 2021;87(1):241-53. **6.** Díaz-Méndez F, Huerta-Fernández J, Díaz-Méndez F, Huerta-Fernández J. Protocolo de Higiene Oral para Establecimientos de Larga Estadía para Adultos Mayores en Estado de Pandemia COVID-19. Prevención de Neumonía por Aspiración. Int J Odontostomatol. 2020; 14(4):508-12. **7.** Molina A, Huck O, Herrera D, Montero E. The association between respiratory diseases and periodontitis: A systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol. 2023; 50(6):842-87. **8.** Devker NR, Mohitey J, Vibhute A, Chouhan VS, Chavan P, Malagi S, et al. A study to evaluate and compare the efficacy of preprocedural mouthrinsing and high volume evacuator attachment alone and in combination in reducing the amount of viable aerosols produced during ultrasonic scaling procedure. J Contemp Dent Pract. 2012; 13(5):681-9. **9.** Kusama T, Aida J, Yamamoto T, Kondo K, Osaka K. Infrequent Denture Cleaning Increased the Risk of Pneumonia among Community-dwelling Older Adults: A Population-based Cross-sectional Study. Sci Rep. 2019; 9(1):13734. **10.** Zhao T, Wu X, Zhang Q, Li C, Worthington HV, Hua F. Oral hygiene care for critically ill patients to prevent ventilator-associated pneumonia. Cochrane Database Syst Rev. 2020; 12(12):CD008367. **11.** Menchén DA, Vázquez JB, Allende JMB, García GH. Neumonía vírica. Neumonía en la COVID-19. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado. 2022; 13(55):3224-34. **12.** Marouf N, Cai W, Said KN, Daas H, Diab H, Chinta VR, et al. Association between periodontitis and severity of COVID-19 infection: A case-control study. J Clin Periodontol. 2021; 48(4):483-91. **13.** Sampson V. Oral hygiene risk factor. Br Dent J. 2020; 228(8):569.

CÁNCER DE PULMÓN

1. INTRODUCCIÓN

El cáncer de pulmón es una enfermedad altamente prevalente, con 31,282 nuevos casos estimados al año en España para la población general en 2023. Sin embargo, su alta tasa de mortalidad resulta en una baja prevalencia a los cinco años, con 28,617 pacientes registrados hasta el año 2020[1].

Entre el 80 y el 90 % de los cánceres de pulmón se dan en fumadores o en personas que hayan dejado de fumar recientemente. Los fumadores tienen un riesgo de 10 a 20 veces mayor de desarrollar cáncer de pulmón que los no fumadores, y este riesgo es proporcional al número de cigarrillos fumados al día y al tiempo que fume. Fumar tabaco light no reduce el riesgo de padecer la enfermedad.

Dejar de fumar disminuye el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón, de manera que, al cabo de 15 años, se aproxima al riesgo de los no fumadores[2].



2. GASTO PÚBLICO Y PRIVADO

Un estudio de la Asociación Española contra el Cáncer, llevado a cabo en el 2020, estima que el cáncer cuesta a la sociedad española alrededor de 19.300 millones de euros[3] repartidos en las siguientes partidas:

Médicos directos. Recoge los costes médicos derivados de tratamiento, seguimiento, farmacia y parafarmacia, cuidados paliativos, reconstrucción mamaria, y preservación de la fertilidad. Estos costes suponen aproximadamente el 48 % de la estimación total, lo que significa alrededor de 9.330 millones de euros.

Médicos no directos. Se refiere a los costes no médicos en los que incurre una persona por el hecho de tener cáncer, los cuales incluyen transporte, comida y alojamiento, equipamiento y obras necesarias para adecuar su hogar, cuidados formales, cuidados informales, y transporte para el tratamiento de radioterapia subsidiado por el Estado. Estos gastos están asumidos mayoritariamente por las familias y suponen aproximadamente el 12 % de la estimación total, lo que significa alrededor de 2.220 millones de euros.

Costes indirectos. Recoge la pérdida de productividad tanto del paciente como de las familias, como consecuencia directa del cáncer; entre ellos se encuentra la pérdida de ingresos de pacientes activos, pérdida de ingresos del hogar (excluyendo a los pacientes) y pérdida de productividad por muerte prematura. Esta partida supone aproximadamente el 40 % de la estimación total, lo que significa alrededor de 7.700 millones de euros.

3. EL CÁNCER DE PULMÓN EN LA CONSULTA DE ODONTOLOGÍA

El objetivo dentro de la consulta es minimizar las secuelas causadas por la terapia oncológica. Para alcanzar esta meta, se debe seguir un protocolo de atención odontológica, que abarque diversos tratamientos y estrategias, y dividido en tres etapas: antes, durante y después de la terapia oncológica:

1. Información al paciente: la comunicación clara y empática con el paciente es fundamental. Explicar los posibles efectos secundarios orales y la importancia de la atención dental antes, durante y después del tratamiento oncológico, es crucial. Estas acciones ayudan a que el paciente esté preparado y entienda la importancia de su colaboración para minimizar los posibles efectos de la oncoterapia en los tejidos orales.

2. Coordinación entre los trabajadores de la salud: la colaboración entre oncólogos, dentistas y otros especialistas es esencial. El enfoque multidisciplinario garantiza que el paciente reciba una atención integral. La sincronización entre todos los intervinientes es básica para dar una atención individualizada al paciente.

3. Cronograma para el tratamiento y seguimiento dental: es importante establecer un plan de

tratamiento específico para cada paciente; esto incluye evaluar la salud oral antes de la terapia oncológica, realizar procedimientos preventivos y programar visitas de seguimiento. La atención dental debe adaptarse a las necesidades individuales.

4. Cumplimiento del paciente: educar y motivar al paciente sobre la importancia de mantener una buena higiene oral y asistir a las citas dentales es fundamental. Los efectos secundarios orales pueden afectar la calidad de vida del paciente, por lo que, fomentar su compromiso e involucración es esencial durante todo el tratamiento.

4. FASES DEL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES ONCOLÓGICOS

FASE 1/PREVIO AL TRATAMIENTO ONCOLÓGICO

Es recomendable realizar una exploración oral minuciosa, acompañada de radiografías y fotografías, y elaborar una historia clínica detallada, en la que se determine el estado de salud del paciente. La principal razón del tratamiento odontológico previo al tratamiento oncológico es eliminar las infecciones orales, ya que pueden ser el punto de partida de infecciones sistémicas letales[4]. Es primordial la cooperación y la comprensión del paciente a la hora de introducir o modificar ciertos hábitos de higiene o dietéticos, ya que le ayudará a evitar la aparición de patologías futuras.

El higienista, como profesional sanitario especializado en promover e instaurar hábitos saludables en el cuidado oral, debe marcar unas pautas individualizadas para el adecuado cuidado oral diario durante esta fase. Éste debe cultivar la confianza y la empatía con la situación del paciente, y respetar sus tiempos de adopción y adaptación a los nuevos hábitos para evitar un posible abandono de su cuidado oral. La motivación debe ser constante y será el eje sobre el que gire todo el mantenimiento del paciente oncológico. Se ha demostrado que la evaluación y el tratamiento odontológicos previos al tratamiento oncológico, y el mantenimiento de la higiene bucal, son eficaces para prevenir complicaciones orales y sistémicas durante el tratamiento contra el cáncer[5].

En las consultas hemos observado que la mayoría de nuestros pacientes sí tienen el hábito de cepillarse los dientes, sin embargo, lo hacen de manera incorrecta. Esta práctica inadecuada lleva a que de manera recurrente sufran de gingivitis o ya tengan establecida la enfermedad periodontal. Es fundamental, en todos los pacientes, y especialmente en aquellos, que el higienista establezca un protocolo de visitas previas al tratamiento del cáncer para corregir un mal cepillado y prevenir sus consecuencias en las encías, tejidos periodontales y/o periimplantarios, así como para evitar el empeoramiento de la periodontitis.

El paciente no es consciente de estar empleando una mala técnica de cepillado, por ello, es básico enseñarle dónde está cometiendo el error para poder corregirlo. Por ello, se plantea el siguiente calendario de visitas al menos 1 mes antes del inicio del tratamiento oncológico.

1ª visita: se pide al paciente que se cepille tal y como lo hace en casa, y el higienista le observa, sin influir con comentarios o correcciones. Una vez que el paciente termina, se le pasa un revelador de placa para que pueda observar el resultado de su cepillado. Al ser visible el acumulo de placa, el paciente toma conciencia, comprende su mala técnica, y muestra una disposición a hacer un cambio. Es el momento de enseñar con el propio cepillo y en la boca del paciente, la técnica más adecuada. De esta manera el paciente ve los resultados de su cepillado y los del cepillado correcto (Figura 1). Se realiza la tartrectomía con aeropulidor y ultrasonido, y se cita al paciente tras 15 días para una reevaluación de su cepillado y de los tejidos periodontales. En esta primera visita, el paciente adopta mejor los cambios si la información es gradual y espaciada. No obstante, debemos introducir en la boca el tipo de cepillo (manual o eléctrico) humedecido previamente para que se ablande y no pueda ocasionar trauma en la encía; pasta fluorada con concentraciones de al menos 1.400 ppm de flúor y con un sabor relativamente neutro[4]; así como un colutorio con la formulación del dentífrico.

La tartrectomía y el raspado subgingival deben evitarse en los 15 días previos al inicio de la radioterapia, debiendo realizarse, en un periodo anterior[6].

2ª visita: en esta cita, se refuerza el cepillado haciendo una revisión de los tejidos, observando si hay acumulo de placa y sangrado gingival. En



Figura 1. Diferencias en el cepillado. Dentadura A: tras el cepillado realizado por el propio paciente. Dentadura B: tras el cepillado llevado a cabo por el higienista. Fuente propia de la autora.

caso de detectarse, se muestra al paciente utilizando un revelador específico. Es importante seguir trabajando en la motivación constante del paciente, enseñarle su mejoría en la destreza desarrollada en el cepillado e indicarle las zonas donde debe mejorar su cepillado.

Una vez que el paciente ya es consciente y reconoce los errores que comete, debemos incorporar mas elementos de higiene, como es la limpieza interproximal, tanto con cepillos, así como con seda o con irrigadores. En este punto, se debe de adoptar el aditamento para la limpieza que mejor se adecue a los espacios interproximales, las habilidades y destreza del paciente.

El cepillado de la lengua, que actúa como reservorio de bacterias, es crucial durante esta etapa del tratamiento oncológico. Es fundamental utilizar raspadores adecuados para evitar o reducir al mínimo la náusea, que puede intensificarse a medida que avanza el tratamiento.

Además se debe aconsejar al paciente, idealmente junto con el nutricionista, cómo mantener una adecuada y completa alimentación no cariogénica.

FASE 2/ DURANTE EL TRATAMIENTO ONCOLÓGICO

Los pacientes que reciben tratamiento contra el cáncer experimentan una bajada de defensas, debido a una depleción del sistema inmunitario, lo cual les hace más vulnerables a las infecciones. Por ello, el odontólogo y el higienista deben planificar revisiones periódicas, con el fin de monitorizar el estado de salud bucodental y poder así resolver efectos secundarios en la boca tales como xerostomía, caries, mucositis, disfunción del sentido del gusto y el dolor.

Mucositis: aunque su etiopatogenia no está totalmente aclarada, se han descrito varios factores de riesgo asociados a su aparición, relacionados principalmente con el tipo de tratamiento oncológico y con las características individuales del paciente[7]. Asimismo, diversos autores relacionan un buen estado bucodental y una buena higiene oral durante el tratamiento oncológico, con una menor incidencia y gravedad de la mucositis[8].

La clorhexidina, aunque puede ser algo irritante, contribuye a disminuir la incidencia de la mucositis y evitar el riesgo de sobreinfección, una vez que ya está instalada[4]. Se desaconseja su uso en los pacientes con cáncer de cabeza y cuello, los cuales, su mucositis proviene de la radioterapia o quimioterapia[9].

La fotobiomodulación con láser a baja frecuencia reduce la incidencia y la gravedad de la mucositis por radioterapia y/o quimioterapia. Además, el clorhidrato de bencidamina aplicado como enjuague, actúa como agente antiinflamatorio, reduciendo significativamente el eritema y la ulceración[6].

Disfunción del gusto y el dolor: no se ha podido confirmar la eficacia absoluta de ningún fármaco en la prevención de las alteraciones del gusto en pacientes oncológicos orales en tratamiento[6].

Hiposialia y Xerostomía: los síntomas y signos de la hiposialia y xerostomía, en los casos más graves, incluyen: sequedad, sensación de ardor en la lengua y mucosas, fisura de las comisuras labiales, atrofia de la superficie lingual dorsal, dificultad al usar prótesis por la sequedad oral, caries por el déficit salival y su efecto tampón, disgeusia, y aumento de la sed. La saliva es necesaria para la ejecución normal de las funciones orales, como el gusto, formar el bolo alimenticio, tragar y hablar. Para paliar o minimizar este efecto, los chicles con flúor sin azúcar, o solución salina con bicarbonato de sodio, pueden mejorar directamente la lubricación oral, así como estimular las glándulas salivales para que aumenten el flujo de saliva.

En los casos más severos, la pilocarpina, es un fármaco sialagogo que estimula la secreción salival. Otro recurso puede ser la saliva artificial compuesta por xilitol, sales minerales, flúor, agentes antimicrobianos y polímeros[4] en dentífricos y colutorios.

Caries: la lesión en las glándulas salivales por la irradiación provoca una acidificación del pH salival, junto a una disminución de la secreción proteica y de su capacidad como buffer, todo lo cual facilita la aparición de caries, afectando especialmente a la unión amelocementaria en las caras vestibulares y linguales de los dientes, y cúspides de molares[10]. El cambio de alimentación por alimentos más blandos, como los hidratos de carbono, pueden aumentar el riesgo de caries, si las técnicas de cepillado no son las idóneas.

FASE 3/ DESPUÉS DEL TRATAMIENTO ONCOLÓGICO

Una vez finalizada la oncoterapia, es fundamental establecer un programa de revisiones periódicas para evaluar las posibles secuelas de la terapia oncológica. El objetivo principal, en relación a la salud oral de los pacientes oncológicos, es tratar o estabilizar las patologías orales existentes, con el fin de minimizar las complicaciones durante y después del tratamiento oncológico, mejorando así su calidad de vida.

En particular, los cuidados de higiene oral y la desinfección de las prótesis son absolutamente necesarios en todos los pacientes, y especialmente en el paciente oncológico, ya que harán más confortable su calidad de vida.

Es necesario una consulta con el oncólogo antes de realizar maniobras odontológicas, como tartrectomías, raspados, extracciones, etc.; teniendo en cuenta el tiempo transcurrido de la última sesión de oncoterapia, para evitar efectos indeseables como la osteonecrosis de los maxilares.

5. CONCLUSIONES

El tratamiento oncológico puede generar una serie de complicaciones y secuelas orales, algunas de las cuales pueden ser muy graves. Para prevenir o reducir la incidencia de estas complicaciones, es crucial que los profesionales de la clínica dental formen parte integral del equipo multidisciplinario oncológico. Todos poseen su papel en la prevención de los efec-

tos secundarios de la oncoterapia y en la promoción y motivación constante de correctos hábitos higiénicos. La comunicación fluida entre todos los miembros del equipo multidisciplinario es crucial para garantizar el mejor resultado posible del tratamiento, lo que a su vez afectará positivamente en la calidad de vida del paciente.

Bibliografía

1. SEOM. Las_cifras_del_Cancer_en_Espana_2023.pdf [Internet]. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ONCOLOGIA MEDICA; 2023. Disponible en: chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/file:///C:/Users/Usuario/OneDrive/Escritorio/Las_cifras_del_Cancer_en_Espana_2023.pdf **2.** Tratamientos del cáncer de pulmón [Internet]. [citado 20 de febrero de 2024]. Disponible en: https://www.contraelcancer.es/es/todo-sobre-cancer/tipos-cancer/cancer-pulmon/secuelas-tratamientos-cancer-pulmon **3.** Oliver Wyman. El impacto económico y social del cáncer en España" [Internet]. Asociación Española Contra el Cáncer (AECC); 2020. Disponible en: chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/h ttps://www.contraelcancer.es/sites/default/files/content-file/Informe-Los-costes-cancer.pdf **4.** Lanza Echeveste DG. Tratamiento odontológico integral del paciente oncológico: Parte I. Odontoestomatología. mayo de 2011;13(17):14-25. **5.** Epstein JB, Stevenson-Moore P. Periodontal disease and periodontal management in patients with cancer. Oral Oncol. 2001; 37(8):613-9. **6.** SECIB. GPC. ATENCIÓN ODONTOLÓGICA AL PACIENTE CON CÁNCER ORAL [Internet]. Medicina Oral S.L.; 2021. Disponible en: chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://secibonline.com/wp-content/uploads/2023/03/gpc_620_atencion_odontologica_cancer_oral_secib_compl.pdf. **7.** Sabater Recolons MM, Rodríguez De Rivera Campillo ME, López López J, Chimenos Küstner E. Manifestaciones orales secundarias al tratamiento oncológico: Pautas de actuación odontológica. Av En Odontoestomatol [Internet]. diciembre de 2006 ;22(6). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852006000600005&lng=en&nrm=iso&tlng=en. **8.** Dodd MJ, Miaskowski C, Dibble SL, Paul SM, MacPhail L, Greenspan D, et al. Factors influencing oral mucositis in patients receiving chemotherapy. Cancer Pract. 2000; 8(6):291-7. **9.** Bartolomé-Alonso A, Pardal-Refoyo JL. Revisión sobre prevención y tratamiento de la mucositis oral en cáncer de cabeza y cuello. Rev ORL. 2019; 10(4):269-77. **10.** Fernández PB, Portillo GM. La atención odontológica en pacientes médicamente comprometidos [Internet]. Laboratorios Normon; 1996. 387-412 p. Disponible en: https://books.google.es/books?id=LjDXSAAACAAJ

APNEA DEL SUEÑO

1. INTRODUCCIÓN

La primera referencia escrita sobre la apnea obstructiva del sueño se remonta al siglo XIX con el relato de Pickwick en la primera novela de Charles Dickens, "*The Posthumous Papers of the Pickwick club*" publicada en 1835. En esta obra, se describe a un personaje llamado Joe, quien, debido a su obesidad, experimenta episodios frecuentes de somnolencia diurna debido a sus numerosos ataques de sueño. Su condición médica fue presentada como "Síndrome de Pickwick" por Burwell et al. en 1956 (Figura 1).

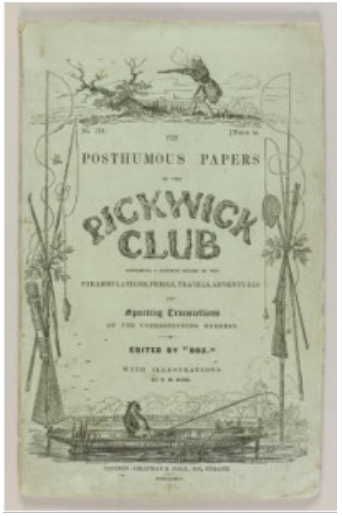


Figura 1. "Síndrome de Pickwick" por Burwell et al.

Posteriormente, varios médicos conocidos tales como Byron Bramwell y Sir William Osler, utilizan el término "Pickwick" para describir a los pacientes obesos y con sueño[1].

En 1976, Guilleminault y colaboradores introdujeron el término de síndrome de apneas del sueño para definir a los sujetos que presentaban apneas durante el sueño y una excesiva somnolencia diurna.

Actualmente, la apnea del sueño se considera un importante problema de salud pública, debido a sus consecuencias sobre la salud y la calidad de vida, su alta prevalencia y las dificultades en su diagnóstico.

2. QUÉ ES LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (AOS)

El síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) fue descrito por primera vez en 1965 y se caracteriza por la presencia de pausas frecuentes en la respiración (apneas) inducidas por el sueño[2]. Las interrupciones pueden ir desde unos segundos hasta 2 minutos, y pueden repetirse hasta 30 veces en una hora, lo que deriva en caídas transitorias de los niveles de oxígeno en sangre[3]. Estos episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño, provocan despertares transitorios que resultan en un sueño no reparador y en descensos en la saturación de oxígeno.

Se define apnea como la ausencia o reducción superior al 90 % en la amplitud de la señal de flujo respiratorio durante más de 10 segundos de duración[4].

La apnea del sueño puede presentarse de diferentes maneras según las características del esfuerzo respiratorio:

- **Apnea obstructiva:** se produce cuando hay una **obstrucción física** en la vía aérea superior durante el sueño. Esto puede deberse a la relajación excesiva de los músculos de la garganta o al colapso de los tejidos blandos. A menudo, se acompaña de **esfuerzo respiratorio** medido en las bandas toracoabdominales.

- **Apnea central:** en este caso, no hay **esfuerzo respiratorio** detectable. La apnea central se produce cuando el **centro respiratorio en el cerebro no envía señales adecuadas** para controlar la respiración. Puede estar relacionada con problemas neurológicos o enfermedades cardíacas.

- **Apnea mixta:** comienza como una apnea central y luego se convierte en una apnea obstructiva con esfuerzo respiratorio. Es una combinación de ambos tipos[4].

En 2023, el Documento Internacional de Consenso (DIC) propone una simplificación de la nomenclatura utilizada hasta ese momento y, se decide eliminar los términos “hipoapnea” y “síndrome” para sustituirlos por la denominación de “apnea obstructiva del sueño” y sus siglas “AOS”[5].

Según esta definición, el DIC considera la AOS si se cumple al menos uno de los siguientes requisitos:

1. La presencia de un índice de apneas-hipopneas (IAH) ≥ 15 h, predominantemente obstructivas.

2. La presencia de un IAH ≥ 5 h acompañado de uno o más de los siguientes factores: excesiva somnolencia durante el día, sueño no reparador, cansancio excesivo y/o deterioro de la calidad de vida relacionada con el sueño y no justificables por otras causas.

Padecer AOS aumenta el riesgo de accidentes, de padecer hipertensión arterial (HTA) y se asocia con riesgo cardiovascular, diabetes mellitus (DM), arrítmica cardíaca y neoplasias[6].

La AOS se caracteriza principalmente por tres signos: la presencia de ronquidos, la excesiva somnolencia diurna (ESD) y las apneas observadas. También aparecen otra serie de síntomas, tanto diurnos: sueño no reparador, cansancio, cefalea matutina, irritabilidad, apatía, dificultad para la concentración, pérdida de memoria, disminución de la libido, impotencia; como nocturnos: episodios asfícticos, diaforesis, despertares frecuentes, nicturia, sueño agitado, insomnio y reflujo gastroesofágico[7] (Tabla 1).

Durante el sueño, los músculos se relajan, de modo que la lengua y los tejidos blandos de las vías respiratorias superiores (la garganta) pueden colapsar y bloquear la respiración (Figura 2). La respiración se mantiene y el cuerpo recibe muy poco oxígeno.

SÍNTOMAS NOCTURNOS	SÍNTOMAS DIURNOS
Episodios asfícticos Diaforesis Despertares frecuentes Nicturia Sueño agitado Insomnio Reflujo gastroesofágico	Sueño no reparador Cansancio Cefalea matutina Irritabilidad Dificultad de concentración Pérdida de memoria Disminución de la libido Impotencia Apatía

Tabla 1. Síntomas de la AOS

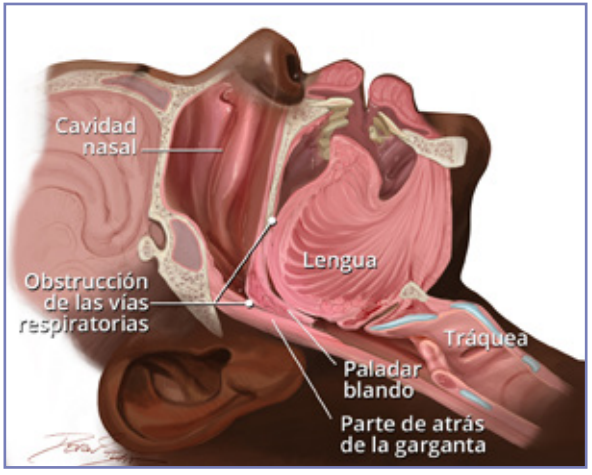


Figura 2. Medios médicos del núcleo (1969). Apnea obstructiva del sueño: vía aérea superior bloqueada

Debido a la falta de oxígeno, el paciente inconscientemente se sobresalta medio despierto (ese breve despertar no se recuerda por la mañana) y continúa respirando. En muchos casos, esto viene acompañado de un fuerte ronquido[8].

Esta ruptura del sueño hace que el paciente se despierte con la sensación de no haber descansado lo suficiente y, en ocasiones, con dolor de cabeza o sequedad de boca. Además, al estar afectado por la somnolencia, incrementa el riesgo de accidentes de tráfico y laborales.

3. LA ALTA PREVALENCIA DE LA AOS Y SU IMPACTO SOCIOECONÓMICO

La apnea obstructiva del sueño tiene un gran impacto económico en España, tanto por los costes sanitarios como por los costes sociales. Los estudios realizados por la Cátedra de Investigación del Sueño de la Universidad de Granada aseguran que, aproximadamente la mitad de la población española padece el trastorno de la apnea obstructiva del sueño, lo que se traduce en casi tres mil millones de euros de gastos al año en nuestro país[9].

- El impacto socioeconómico de la apnea del sueño en nuestro país es de 2.800 millones de euros al año[9].

- Los costes de salud de los pacientes que no son tratados aumentan entre un 50 y un 100 %. Cuando se trata al paciente, el ahorro medio es de 777€ por sujeto[10].

Factores de riesgo:

En España existen más de 7 millones de españoles con factores de riesgo para padecer esta enfermedad[11], los cuales son:

- **Obesidad:** se estima que entre el 60 y el 70 % de las personas que sufren apneas o hipoapneas del sueño (SAHS) son obesas[11].

- **Edad:** la prevalencia es aproximadamente 6 veces mayor en las personas mayores de 70 años, que en los individuos de edad comprendida entre 40 y 70 años[11].

- **Sexo:** la prevalencia en los hombres es de 1,5 a 3 veces mayor que en las mujeres. Esta diferencia se acorta para mujeres que han pasado la menopausia[11].

Otros factores menos frecuentes son: predisposición genética, el consumo tabáquico, los factores anatómicos, la ingesta de alcohol, la deprivación de sueño o el sueño en decúbito supino, entre otros. No obstante, se puede decir que este trastorno es el resultado de la interacción entre los distintos factores anatómicos, funcionales, neuronales y genéticos, los cuales pueden influir de distinta manera según cada paciente.

Medicina dental del sueño (MDS)

La MDS se encarga de estudiar los trastornos respiratorios del sueño y fue descrita por primera vez en 1999 por Lavigne y colaboradores en una revisión narrativa titulada "Trastornos del sueño y el paciente odontológico: una visión general"[12].

En 2016, Lobbezoo y colaboradores clasificaron las afecciones dentales relacionadas con el sueño en cinco categorías: afecciones respiratorias, dolor orofacial, afecciones de humectación oral, afecciones de reflujo gastroesofágico y afecciones mandibulares. En este mismo trabajo, los autores definieron el MDS como “la disciplina que se ocupa del estudio de las causas y consecuencias orales y maxilofaciales de los problemas relacionados con el sueño”[13].

Los responsables del diagnóstico y tratamiento de los trastornos relacionados con el sueño son los médicos; no obstante los profesionales de la salud, como los odontólogos y los higienistas, pueden contribuir a la detección, el reconocimiento y la identificación de factores de riesgo. Esto les ayuda a reconocer las consecuencias de ciertos trastornos del sueño en la boca o del sistema masticatorio, pudiendo implementar medidas de prevención.

Al ser una enfermedad que presenta muchas comorbilidades complejas, como las cardio-cerebrales, las metabólicas y las neurocognitivas, es nece-

sario que el manejo de la MDS sea interdisciplinar: neumólogos, neurólogos, otorrinolaringólogos, cirujanos maxilofaciales, dentistas, técnicos de las unidades del sueño, etc., deben estar involucrados. El odontólogo desempeña un papel fundamental. En primer lugar, destaca su capacidad para identificar a los pacientes en riesgo de trastornos del sueño, como la AOS, incluso cuando estos no son conscientes de padecerla. Además, pueden diagnosticar las enfermedades orales asociadas a la AOS. En segundo lugar, una vez reconocido el trastorno del sueño, el odontólogo puede referir al paciente al especialista adecuado en la unidad del sueño, como el otorrinolaringólogo o el neumólogo.

El tratamiento odontológico implica, entre otros, la implementación de la aparatología oral adecuada para el tratamiento de esta enfermedad. Para ello, es necesario la formación académica en el plan de estudios de estos profesionales y la acreditación necesaria para la aparatología como los dispositivos de avance mandibular (DAM).

Las pruebas diagnósticas de la AOS

Polisomnografía (PSG): es el método *gold standard* para el diagnóstico. Consiste en el registro simultáneo de variables neurofisiológicas y respiratorias que permiten evaluar la cantidad y la calidad del sueño, así como identificar los diferentes eventos respiratorios y su repercusión cardiorrespiratoria y neurofisiológica[4]. Se suele realizar en unidades del sueño específicas situadas en los hospitales y las clínicas. Estas unidades se asemejan a habitaciones de hotel donde el paciente pasa toda la noche (Figura 3).

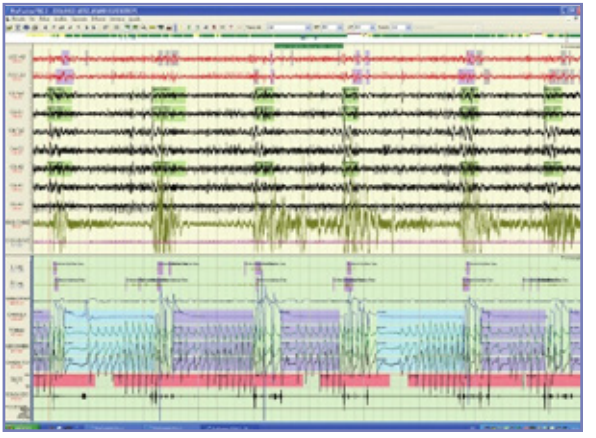


Figura 3. Trazado polisomnográfico en el que se puede apreciar un microdespertar (rectángulos verdes) asociado a una apnea obstructiva (rectángulos morados) y mixtas (rectángulos azules).

Poligrafía cardiorrespiratoria (PR): puede ser considerada como un método alternativo válido. Analiza las variables respiratorias y cardíacas sin evaluar los parámetros neurofisiológicos. Su principal ventaja es que se trata de un método más simple y barato, y se realiza en el domicilio del paciente[4].

En función de la severidad del cuadro y de las manifestaciones clínicas que presenta el paciente, las opciones de tratamiento pueden ser: utilización de un aparato de presión positiva continua de aire (CPAP), procedimientos quirúrgicos de la vía aérea superior, tratamiento farmacológico, dispositivos de avance mandibular, modificación de hábitos y medidas higiénico-dietéticas[14].



Figura 4. Poligrafía cardiorrespiratoria.

4. Manifestaciones orales de AOS

Según Flores y colaboradores[15], los siguientes hallazgos clínicos pueden indicar un riesgo de trastornos relacionados con el sueño (Tabla 2) y pueden ser observados por el odontólogo. La sospecha clínica puede estar guiada por un cuadro clínico caracterizado por tres síntomas claves: la excesiva somnolencia durante la vigilia, los ronquidos y las pausas apnéicas observadas por el compañero/a de dormitorio. Por ello, es importante incluir en nuestra anamnesis médica aspectos dirigidos a la detección de algunos de estos síntomas. Es imprescindible actualizar y realizar una completa historia clínica de antecedentes médicos y de terapias o fármacos que pudiera estar tomando el paciente, tanto por parte del odontólogo como del higienista. Una vez actualizada la anamnesis del paciente, se debe realizar una evaluación y exploración detallada que abarquen gran variedad de factores de la cavidad oral, cabeza, cuello y vías aéreas (Tabla 2).

El odontólogo en la medicina del sueño: algoritmo de procedimiento[15]

La comunidad científica ha analizado las condiciones periodontales de pacientes con AOS en relación con el microbioma salival. El resultado obtenido es que la estructura de la comunidad microbiana salival se vio alterada en pacientes con AOS, en términos de riqueza de especies y diversidad transhábitat; además observaron un aumento de *Prevotella*, un patógeno periodontal específico. El conjunto de estos hallazgos podrían explicar la

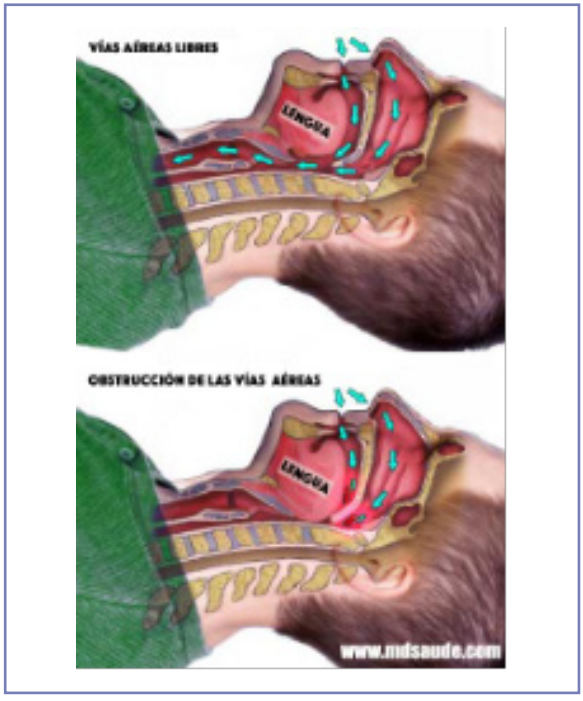


Figura 5. Obstrucción de las VAS

Observaciones Clínicas	Posible Relación
Lengua	
Recubierta	Riesgo de trastorno de reflujo gastroesofágico o hábito de respirador bucal
Engrandecida	Incremento de la actividad lingual, posible SAHS
Festoneada en sus bordes laterales	Incremento del riesgo de apneas del sueño
Visión obstruida de la orofaringe (Clasificación de Mallampati)	1 y 2, bajo riesgo de SAHS 3 y 4 riesgo elevado de SAHS
Dientes y estructuras periodontales	
intlamación gingival	Respirador bucal, higiene oral deficiente
Sangrado gingival al sondaje	Riesgo de enfermedad periodontal
Boca seca (xerostomía)	Respirador bucal, puede haber medicación relacionada
Recesión gingival	Puede existir riesgo de apretamiento dental
Desgaste dental (atriciones)	Puede existir bruxismo nocturno
Abfracciones (abrasión cervical)	Apretamiento/parafunción elevada
Vía aérea	
Paladar blando largo	Riesgo de SAHS
Úvula grande, hinchada, alargada	Riesgo de SAHS/ronquido
Zonas enrojecidas en la pared posterior faríngea	Riesgo de alteración del reflujo gastroesofágico o alergia
Extraoral	
Labios cortados o grietas en los márgenes de la boca	Incapacidad de respiración nasal
Pobre sellado labial/dificultad para el mantenimiento del sellado labial	Respirador bucal crónico
Retrognatia mandibular	Riesgo de SAHS/ronquido
Facies larga (dolicocefálico)	Hábito crónico de respiración bucal
Músculos maseteros grandes	Apretamiento/bruxismo nocturno
Nariz/vía aérea nasal	
Ventanas de la nariz/fosas nasales pequeñas	Dificultad de respiración nasal
Colapso de las aletas nasales con la inspiración forzada	Riesgo de SAHS/alteración respiratoria relacionada con el sueño
Posición de cabeza/cuello	
Posición de lacabeza adelantada	Restricción y vía aérea comprometida
Pérdida de la curva lordótica	Respirador bucal crónico
Rotación posterior de la cabeza	Tendencia a respiración bucal

Tabla 2. Manifestaciones orales de la AOS y su posible relación.

alta prevalencia de periodontitis en pacientes con AOS[16]. Otros investigadores indican que las bacterias periodontopatógenas del complejo naranja, como *Prevotella melaninogenica* y la levadura *Candida albicans*, alteraron la microbiota oral cultivable de pacientes con periodontitis y AOS, en términos de diversidad, posiblemente aumentando la gravedad de la enfermedad periodontal. El vínculo entre las levaduras y las bacterias periodontopatógenas podría ayudar a explicar el hecho de que las personas con AOS grave tienen un riesgo muy elevado de padecer periodontitis en estadio III[17]. No obstante, se necesitan más estudios para confirmar tal relación.

Cambios en el estilo de vida

Con respecto al estilo de vida, lo más importante es bajar de peso si el paciente tiene un IMC por encima de 25 kg/m². La práctica de ejercicios físicos regulares es fundamental. Otras recomendaciones son: disminuir el consumo de bebidas alcohólicas, y suspender el hábito tabáquico. Evitar dormir boca arriba puede ayudar a reducir el número de eventos respiratorios durante el sueño. Los medicamentos, como los ansiolíticos, pueden aumentar el riesgo de apnea del sueño[16].

CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*)

El CPAP es el tratamiento principal para las AOS moderadas y graves. Este consiste en dormir con una mascarilla que proporciona aire a presión positiva, manteniendo abierta la vía aérea superior durante el sueño y evitando así los cierres de la vía aérea característicos de la apnea obstructiva del sueño. La corriente de aire es impulsada a través de tubos por vía de la mascarilla hasta la parte posterior de la garganta. El CPAP es un método muy eficaz para las formas moderadas y severas de la apnea del sueño. El grado de aceptación del CPAP fue superior al 90 % a los 3 años y superior al 85 % a los 7 años en los pacientes con AOS. En los pacientes roncadores no apneicos su aceptación fue superior al 60 % a los 3 años apneicos[18]. El CPAP reduce el número de eventos respiratorios por la noche, disminuye la somnolencia durante el día y mejora la calidad de vida del paciente. Aunque el CPAP es el método más exitoso y más comúnmente utilizado para el tratamiento de la AOS, y a pesar de que sus máquinas han mejorado en tamaño y ruido, algunos pacientes siguen encontrándose incómodos o la máquina es demasiado ruidosa, para ellos o sus acompañantes (Figura 6).



Figura 6. Dispositivo CPAP.

Los efectos secundarios del CPAP pueden ser: congestión, secreción nasal, boca seca o sangrado nasal.

Antes de recibir el tratamiento con CPAP, los pacientes suelen quejarse de sequedad faríngea causada por los ronquidos y la apnea. Esta sequedad se debe a la pérdida de humedad en el paladar blando, y suele desaparecer una vez que se inicia el tratamiento con CPAP. Sin embargo, el flujo de aire mismo también puede contribuir a esta sensación de sequedad. La xerostomía de larga evolución puede producir caries dental y candidiasis bucal, además de halitosis[19].

Para aliviar la sensación de sequedad oral, existen en el mercado productos específicos como coadyuvantes para refrescar la boca, remineralizar el esmalte y reforzar las encías, reequilibrando la flora bacteriana. Todo ello hace que se recupere la protección de la saliva frente a las bacterias causantes del mal aliento y del mal sabor de boca.

Dispositivos de avance mandibular (DAM)

El DAM es un dispositivo oral fabricado a medida para usarlo durante el sueño (Figura 7). Este mantiene la mandíbula inferior en una posición adelantada, con el fin de aumentar el espacio detrás de la lengua, y mantener el tejido blando y los músculos de su vía aérea superior en una buena posición. Este avance mandibular produce en muchos pacientes un incremento del paso de aire a nivel de la garganta lo que impide la aparición de la apnea (Figura 8).

El uso de aparatos DAM ha sido avalado por la evidencia científica de calidad y clínicamente han mostrado ser eficaces para mantener la permeabilidad de la vía aérea durante el sueño, siendo bien tolerados. Esto les convierte en una alternativa válida para los pacientes con AOS de leve a moderada, o para aquellos incapaces o reacios a usar una CPAP, o que no han tenido éxito con otras opciones terapéuticas[20].

La necesidad de acreditación para los dispositivos DAM varía según el país y la región. En gene-



Figura 7. Dispositivo DAM.

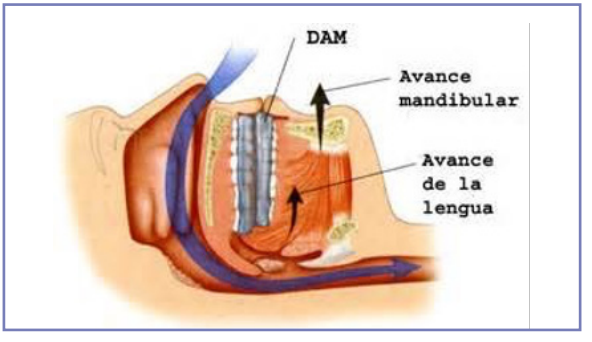


Figura 8. Mecanismo de acción del DAM.

ral, se recomienda que los DAM sean recetados y ajustados por un profesional médico o dental calificado, como un dentista especialista en medicina del sueño, un odontólogo o un médico especialista en trastornos del sueño. Los dentistas sin la capacitación adecuada en MDS, que utilizan dispositivos intraorales para el tratamiento del ronquido y del SAOS, pueden comprometer seriamente la salud e incluso la vida de los pacientes, además de las posibles consecuencias legales por mala praxis[20].

El tratamiento debe realizarse de manera consensuada con el médico especialista en Medicina del Sueño, quien es el responsable del diagnóstico y de recomendar el tratamiento más adecuado a cada paciente, así como de confirmar la eficacia de los DAM.

1. Regulación:

- En algunos países, como **España**, los DAM se consideran productos sanitarios y, por lo tanto, están sujetos a la normativa de la Unión Europea sobre dichos productos.

2. Acreditación:

- No existe una acreditación internacional única para los DAM.
- Algunos países, como **España**, tienen sus propios programas de acreditación para profesionales que pueden recetar y ajustar DAM. Esta acreditación tiene como objetivo proporcionar al odonto-estomatólogo los conocimientos necesarios para abordar la disciplina de Medicina Dental del Sueño, y tener las bases científicas y clínicas para empezar a practicarla de manera multidisciplinar.

3. Recomendaciones:

- Se recomienda consultar con un profesional médico o dental calificado antes de usar un DAM.

4. Riesgos y beneficios:

- Los DAM son generalmente seguros y eficaces para el tratamiento de la apnea del sueño y el bruxismo.
- Sin embargo, pueden tener algunos efectos secundarios, como dolor en la mandíbula, los dientes o las articulaciones temporomandibulares y excesiva salivación.
- Es importante hablar con un profesional médico o dental sobre los riesgos y beneficios de usar un DAM antes de comenzar el tratamiento.

5. Consentimiento informado:

- Como en cualquier tratamiento odontológico, el profesional sanitario debe entregar, al menos 24 horas antes de comenzar el tratamiento, el consentimiento informado al paciente para su lectura, solución de dudas y su posterior firma.

Cirugía oral y maxilofacial

En algunos pacientes, la cirugía puede ser necesaria como modalidad terapéutica única o en combinación con una CPAP. Consiste en adelantar el maxilar superior, la mandíbula y la musculatura de la base de la lengua. Así se deja espacio suficiente en la parte posterior de la cavidad oral para evitar la obstrucción del paso del aire al dormir[21]. Otros tratamientos quirúrgicos comprenden la cirugía nasal, la cirugía adenoides y amígdalas, cirugía del paladar, cirugía de base de la lengua, la epiglotoplastia, la traqueostomía o la cirugía de estimulación del nervio hipogloso, entre otras[22].

5. CONCLUSIONES

La **AOS** es un trastorno padecido por un porcentaje significativo de la población general en nuestro país. Esta patología afecta a la forma de dormir y puede tener un impacto negativo sobre nuestra salud, seguridad y calidad de vida.

Los pacientes afectados de AOS, según sus necesidades, pueden ser tratados con dispositivos CPAP o DAM. Estos últimos pueden ser prescritos por dentistas previa certificación y correcta anamnesis.

Antes de iniciar cualquier tratamiento con CPAP o con DAM, es necesario:

1. Hacer una revisión odontológica que asegure la correcta salud dental de dientes y mucosas orales.
2. Llevar a cabo la revisión de la aparatología, con el fin de evitar efectos secundarios en la ATM.
3. Establecer protocolos de seguimiento a los pacientes afectados de AOS para la instrucción y el seguimiento de una correcta higiene bucodental, con el fin de prevenir complicaciones periodontales.
4. El aporte de coadyuvantes como dentífricos y colutorios para reducir posible xerostomía, y el aporte de flúor para minimizar el riesgo de caries ante la falta o deficiente cantidad de saliva.
5. Controlar la aparición de candidiasis.
6. En los pacientes diabéticos, conocer de forma puntual sus niveles de glucosa para mantener al paciente en salud oral y periodontal.

Es necesario abordar en los estudios de odontólogos e higienistas una formación en el currículo formativo que comprenda aspectos de la medicina del sueño para un correcto abordaje del paciente con AOS en nuestras consultas.

Bibliografía

1. Guilleminault C, Parejo-Gallardo KJ, Guilleminault C, Parejo-Gallardo KJ. Historia del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). Rev Fac Med. 2017; 65:11-6. **2.** Piera Fernández M. Síndrome de la apnea obstructiva del sueño .Descripción y tratamiento. Farm Prof. 2001; 15(3):62-9. **3.** FENAER [Internet]. [citado 13 de febrero de 2024]. Apnea del sueño. Disponible en: https://fenaer.es/apnea-del-sueno/. **4.** Síndrome de apnea-hipopnea del sueño: Concepto, diagnóstico y tratamiento médico [Internet]. [citado 13 de febrero de 2024]. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272007000200005. **5.** Mediano O, González Mangado N, Montserrat JM, Alonso-Álvarez ML, Almendros I, Alonso-Fernández A, et al. Documento internacional de consenso sobre apnea obstructiva del sueño. Arch Bronconeumol. 2022; 58(1):52-68. **6.** Roncero A, Castro S, Herrero J, Romero S, Caballero C, Rodriguez P. Apnea obstructiva de sueño. Open Respir Arch. 2022; 4(3):100185. **7.** ¿Qué es apnea del sueño? | Enfermedades | Infosalus [Internet]. [citado 11 de febrero de 2024]. Disponible en: https://www.infosalus.com/enfermedades/aparato-respiratorio/apnea/que-es-apnea-81.html. **8.** academia europea de medicina del sueño. academia europea del sueño [Internet]. Disponible en: https://eadsm.academy/. **9.** Cpap T. Impacto económico en España de la Apnea del Sueño [Internet]. Terapiacpap especialistas en apnea del sueño y trastornos respiratorios. 2017 [citado 14 de febrero de 2024]. Disponible en: https://www.terapiacpap.com/impacto-economico-en-espana-de-la-apnea-del-sueno/. **10.** Mangado NG, Egea-Santaolalla CJ, Vives EC, Mediano O. Apnea obstructiva del sueño. Open Respir Arch. 2020; 2(2):46-66. **11.** José Luis Álvarez-Sala (apellido). apneas e hipopneas del sueño (SAHS) en España. **12.** Lavigne GJ, Goulet JP, Zuconni M, Morrison F, Lobbezoo F. Sleep disorders and the dental patient: an overview. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999; 88(3):257-72. **13.** Huang Z, Zhou N, Lobbezoo F, Almeida FR, Cistulli PA, Dieltjens M, et al. Dental sleep-related conditions and the role of oral healthcare providers: A scoping review. Sleep Med Rev. 2023; 67:101721. **14.** Barewal RM, Hagen CC. Management of Snoring and Obstructive Sleep Apnea with Mandibular Repositioning Appliances: A Prosthodontic Approach. Dent Clin North Am. 2014; 58(1):159-80. **15.** Elan Ignacio Flores-Orozco,* Lluís Nogués-Pujol,** Eva Willaert-Jiménez-Pajarero,** Maribel Pascual-Fernández.**. El odontólogo en la medicina del sueño: algoritmo de procedimiento. ORAL 2017; 18(56): 1453-1462. (Flores-Orozco EI, Nogués-Pujol L, Willaert-Jiménez-Pajarero E, et al. El odontólogo en la medicina del sueño: algoritmo de procedimiento. Oral. 2017;18 (56):1453-1462.). **16.** Chen Y, Chen X, Huang X, Duan Y, Gao H, Gao X. Analysis of Salivary Microbiome and Its Association With Periodontitis in Patients With Obstructive Sleep Apnea. Front Cell Infect Microbiol. 2021; 11:752475. **17.** Téllez-Corral MA, Herrera-Daza E, Cuervo-Jimenez HK, Arango-Jimenez N, Morales-Vera DZ, Velosa-Porras J, et al. Patients with obstructive sleep apnea can favor the predisposing factors of periodontitis by the presence of P. melaninogenica and C. albicans, increasing the severity of the periodontal disease. Front Cell Infect Microbiol. 2022; 12:934298. **18.** Krieger J, Kurtz D, Petiau C, Sforza E, Trautmann D. Long-term compliance with CPAP therapy in obstructive sleep apnea patients and in snorers. Sleep. noviembre de 1996; 19(9 Suppl):S136-143. **19.** Health LO. Xerostomía: Qué es, tratamiento y síntomas [Internet]. Lacer. [citado 17 de febrero de 2024]. Disponible en: https://laceroralhealth.com/salud-oral/xerostomia/. **20.** Medicina Dental del Sueño | SEMDES [Internet]. [citado 11 de febrero de 2024]. Disponible en: https://www.semdes.es/semdes/medicina-dental-del-sueno/. **21.** https://www.cun.es [Internet]. [citado 17 de febrero de 2024]. Cirugía SAOS. Causas y síntomas del Síndrome de Apnea del Sueño. Clínica Universidad de Navarra. Disponible en: https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/tratamientos/cirugia-saos. **22.** Tratamiento quirúrgico de la apnea obstructiva del sueño – SEORL-CCC [Internet]. [citado 17 de febrero de 2024]. Disponible en: https://seorl.net/tratamiento-quirurgico-de-la-apnea-obstructiva-del-sueno/ **Figura 2.** https://catalog.nucleusmedicalmedia.com/obceived-sleep-apnea-blocked-upper-airway/view-item?ItemID=3840. **Figura 3** Sleep apnea-hypopnea syndrome. Concept, diagnosis and medical treatment - Scientific Figure on ResearchGate. Available from: https://www.researchgate.net/figure/Figura-1-Trazado-polisomnografico-en-el-que-se-puede-apreciar-un-microdespertar_fig1_6345552

Recursos adicionales

• Sociedad Española de Medicina del Sueño (SEMS): https://ses.org.es/ • Sociedad española de medicina dental del sueño (SEMDES): https://www.semdes.es/ • Federación Española de sociedades de medicina del sueño (FESMES) https://fesmes.org/

TUBERCULOSIS

La tuberculosis es causada por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis* y afecta con mayor frecuencia a los pulmones. La tuberculosis se transmite a través del aire cuando las personas con tuberculosis pulmonar tosen, estornudan o escupen.

La mayoría de las personas que contraen tuberculosis residen en países de ingresos bajos y medios; sin embargo, esta enfermedad se encuentra presente en todo el mundo.

Se estima que alrededor de una cuarta parte de la población mundial ha sido infectada con la bacteria de la tuberculosis; no obstante, la mayoría de las personas no desarrollarán la enfermedad de tuberculosis, incluso algunas de ellas eliminarán la infección. Aquellos que están infectados pero (aún) no enfermos con la enfermedad no pueden transmitirla[1].

Las personas con tuberculosis, al hablar, toser o estornudar, generan gotas diminutas (de un tamaño < 5 micras de diámetro) que permanecen en suspensión en el aire. Estas gotas contienen bacilos que pueden penetrar en las vías respiratorias de otra persona. Son varios los factores que favorecen la transmisión:

a. Concentración de los bacilos en el ambiente.
b. Poca ventilación de los espacios, lo que favorece la concentración y duración de los bacilos.
c. Aumento del riesgo cuando el contacto es íntimo y prolongado.
d. Ausencias de luz solar.

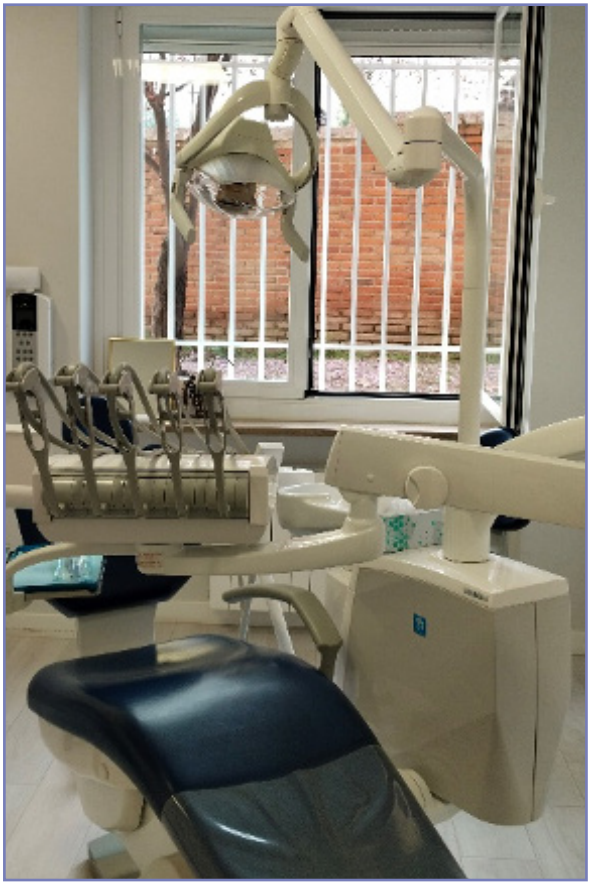


Figura 1. Consulta dental.

Para minimizar el riesgo de infección por tuberculosis en el gabinete dental es importante:

1. Realizar una historia clínica lo más completa posible. Se debe determinar si la enfermedad es pulmonar o extrapulmonar. La tuberculosis pulmonar es la forma más contagiosa y la gravedad de la enfermedad influye en el riesgo de transmisión. Si el paciente está recibiendo tratamiento para la tuberculosis pulmonar, el riesgo de transmisión se reduce significativamente. Es importante verificar que el paciente esté cumpliendo con el tratamiento prescrito.
2. Utilizar dique de goma, cuando se pueda, para minimizar la formación de gotas de saliva.
3. No utilizar aeropulidores ni aparatos que generen aerosoles.
4. Los tratamientos deben ser lo más breves posibles y, en algunos casos, se deberá posponer el tratamiento hasta que la enfermedad esté controlada.
5. Usar guantes, mascarillas N95 o FFP2 y máscaras protectoras, que se cambiarán al terminar de tratar al paciente.
6. Limpiar y desinfectar la escupidera, el filtro del eyector y la jeringa triple.
7. Utilizar métodos de protección para las superficies de trabajo. Una vez terminado el tratamiento, se deben limpiar y desinfectar todas las superficies.
8. Esterilizar correctamente el instrumental.
9. Ventilar el consultorio y la sala de espera, preferiblemente las consultas deben realizarse a la luz del día y permitir la entrada del sol[2].

Bibliografía

1. Tuberculosis [Internet]. [citado 17 de febrero de 2024]. Disponible en: https://www.who.int/health-topics/tuberculosis. **2.** Orosco LM. MANEJO DEL PACIENTE CON TUBERCULOSIS (TB) EN ODONTOLÓGICA. Odontol Actual. 2017;2(3):24-33.

LA HISTORIA CLÍNICA

1. INTRODUCCIÓN

La **historia clínica** (HC) del paciente aparece como el pilar fundamental que sustenta el proceso diagnóstico y terapéutico. Constituye **el hilo conductor que entrelaza las distintas etapas del cuidado médico**, proporcionando una visión integral y coherente del estado de salud del paciente.

La anotación exhaustiva de todas las patologías y características particulares del paciente en su HC no es un simple ejercicio burocrático, sino una ayuda imprescindible que habilita a los profesionales de la salud a ejercer su labor con la máxima precisión y eficacia. Ésta es una herramienta para ayudar a tomar decisiones debidamente informadas y diseñar

estrategias de tratamiento personalizadas según las características y necesidades del paciente.

En España, la HC se configura como un elemento esencial dentro del sistema de salud, no solo por su valor intrínseco en la gestión de la atención al paciente, sino también por su papel dentro del marco legal y ético que regula la práctica médica y odontológica en nuestro país.

Una HC debe abarcar desde el historial médico y familiar hasta los tratamientos y procedimientos realizados, pasando por las consultas, diagnósticos y evoluciones clínicas.

Este enfoque integral es fundamental para abordar la complejidad de las patologías en un entorno cada vez más interdisciplinario, donde diferentes especialistas pueden intervenir en el tratamiento de un paciente, aportando sus conocimientos específicos y operando bajo una comprensión común del caso.

En España, la principal normativa reguladora de la HC la encontramos en la **Ley 41/2002 de 14 de noviembre**, denominada **"Ley básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica"**[1], en la que se establecen las directrices sobre su elaboración, mantenimiento y confidencialidad, asegurando así el respeto por la privacidad del paciente y la protección de sus datos personales.

Este marco legal garantiza que la información contenida en la historia clínica sea accesible únicamente para aquellos profesionales directamente involucrados en el cuidado del paciente, fomentando una atmósfera de confianza y seguridad, la cual es vital para fortalecer la relación médico-paciente.

2. DEFINICIÓN DE HISTORIA CLÍNICA

El artículo 2.6 de la Ley 41/2002, de 14 de noviembre conocida como Ley de autonomía del paciente, recoge la obligación a la que están sometidos los profesionales sanitarios respecto la documentación clínica y, en concreto, al documento denominado "historia clínica", como parte de esa documentación clínica. Es tal su importancia que el capítulo V de esta Ley, está íntegramente dedicado a la figura de la HC[1].

La Ley de autonomía del paciente define y describe la "historia clínica" como:

"El conjunto de documentos que contienen los datos, valoraciones e informaciones de cualquier índole sobre la situación y la evolución clínica de un paciente a lo largo del proceso asistencial."

"La historia clínica comprende el conjunto de los documentos relativos a los procesos asistenciales de cada paciente, con la identificación de los médicos y de los demás profesionales que han intervenido en ellos, con objeto de obtener la máxima integración posible de la documentación clínica de cada paciente, al menos, en el ámbito de cada centro".

Toda HC debe tener como finalidad facilitar la asistencia sanitaria. Ello se consigue, incorporando en ella todos los datos considerados importantes para el conocimiento actualizado del estado de salud del paciente. Por ello, en la HC se dejará constancia de todos aquellos datos que, bajo criterio del facultativo, permitan el conocimiento veraz y actualizado del estado de salud.

No obstante, esta redacción no debe interpretarse conforme a su dicción literal, ya que, no sólo los médicos están obligados a cumplir las obligaciones derivadas de la correcta cumplimentación de la HC, sino todos los profesionales sanitarios que intervengan en el proceso clínico. En el caso de los servicios odontológicos serán los dentistas y los higienistas los profesionales que deberán hacer las anotaciones correspondientes.

Formato y archivo

Respecto al formato y archivo de la HC, cada centro archivará las HCs de sus pacientes, pudiendo hacerlo en cualquier soporte (papel, audiovisual, informático o de otro tipo), de manera que queden garantizadas su seguridad, su correcta conservación y la recuperación de la información[1].

Contenido de la historia clínica

Como se ha señalado anteriormente, la HC es el conjunto de documentos que contienen los datos, valoraciones e informaciones de cualquier índole sobre la situación y la evolución clínica de un paciente a lo largo del proceso asistencial; por lo que no existe un formato único de HC, sino que las mismas se deberán adecuar a las especiales características de la especialidad sanitaria correspondiente.

Así pues, de **manera genérica**, la HC debe contener la documentación relativa a la hoja clínico-estadística, la anamnesis y la exploración física, la evolución, las órdenes médicas, la hoja de interconsulta, los informes de exploraciones complementarias, el consentimiento informado, el informe de anestesia, etc. Sin embargo, **en odontología** deberemos completar, especificar o adaptar dicha herramienta informativa con documentos e información propia exclusiva de la salud bucodental.

Dada su importancia inicial, la anamnesis, es el primer paso de esta herramienta informativa, la cual se define como:

El proceso mediante el cual un profesional de la salud obtiene información del paciente. Esta se consigue a través de un cuestionario de preguntas para averiguar dolencias, los síntomas que ha tenido y que le han llevado a consulta. A través de esta evaluación, el dentista puede realizar un diagnóstico para tratar la enfermedad. Se trata de una herramienta esencial en el proceso odontológico, a la cual se le debe dedicar el tiempo suficiente para recoger de forma ordenada y coherente todos los datos pertinentes sobre salud, antecedentes, medicación, etc., del paciente antes de iniciar la exploración.

Tras la anamnesis se rellenan el resto de conceptos, entre los que se encuentran el plan de trata-

miento, el consentimiento informado, las ordenes médicas, la evolución del paciente, etc.

Igualmente es importante destacar el significado de otro documento esencial, el consentimiento informado, el cual se define como:

Documento por el cual los pacientes tienen derecho a conocer, con motivo de cualquier actuación en el ámbito de su salud, toda la información disponible sobre la misma, salvando los supuestos exceptuados por la Ley. Asimismo, toda persona tiene derecho a que se respete su voluntad de no ser informada[1]. Dicho documento debe entregarse siempre antes de las intervenciones para su lectura previa y resolución de dudas. En el caso de intervenciones de cierta complejidad, se debe dar un periodo de reflexión suficientemente amplio de al menos 24 horas antes de la intervención.

Como hemos indicado, en el sector odontológico, deberemos incorporar a la HC otros documentos e información específica propias de esta actividad, tales como:

Fotografías: capturan el estado bucal del paciente durante la primera consulta, facilitando al profesional sanitario la explicación visual y comprensible al paciente de sus necesidades. Además, permiten observar la evolución a lo largo del tiempo de su estado bucal, incluyendo cualquier trabajo restaurador realizado, y sirven como documento en caso de futuras reclamaciones legales.

Moldes de escayola o escaneado digital: permiten, al igual que las fotografías, guardar el comienzo y la evolución del paciente según avanza en los tratamientos dentales necesarios.

Cómo debe ser la redacción

Todos los datos incluidos en la HC se deben regir por criterios de unanimidad y de integración, con el objetivo de facilitar el mejor y más oportuno conocimiento por los profesionales sanitarios de los datos de un determinado paciente. La información recopilada en el cuestionario, debe ser redactada de inmediato en la HC de forma ordenada, clara, precisa y legible.

3. USOS DE LA HC

Una vez vistos los contenidos mínimos que deben quedar reflejados en la HC es importante señalar que, **todos los profesionales de la salud, que intervengan en procesos de asistencia directa al paciente, tienen la obligación de cumplimentarla**.

Esta herramienta, tal como señala el artículo 16.1 de la Ley de autonomía del paciente[1], está destinada fundamentalmente a garantizar una asistencia adecuada al paciente. La HC es un elemento más para realizar una correcta "*lex artis*", es decir, un tipo de norma que no exige un resultado ni indica qué se debe hacer, sino que prescribe cómo debería actuar el profesional: un ejercicio diligente, prudente y razonable, definido en cada caso y en cada paciente[2].

Por ello, es evidente, que si la correcta realización y uso de la HC forma parte de la "*lex artis*", todos los profesionales de la salud que realicen diagnósticos o tratamientos sobre el paciente, tendrán derecho a acceder a la HC, como elemento necesario para una adecuada asistencia.

Otros fines de la HC

La HC también puede tener diversos objetivos, además de ofrecer una adecuada asistencia sanitaria a los pacientes. En algunas ocasiones, existen fines judiciales, epidemiológicos, de salud pública, de investigación o de docencia, que hacen imprescindible el estudio y análisis del citado documento.

4. DEBER DE SECRETO EN LA HC

La historia clínica es un instrumento fundamental al servicio de la salud de los pacientes, el cual debe ser manejado por los distintos profesionales de la salud con el fin de obtener toda la información necesaria para un diagnóstico y tratamiento precisos. Sin embargo, es importante destacar que los datos personales y de salud contenidos en la historia clínica están protegidos por el deber de confidencialidad de los profesionales sanitarios, como lo establece la Ley 41/2002 de autonomía del paciente. Esta protección se encuentra respaldada por el Reglamento UE 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo de 27 de abril de 2016, garantizando así la privacidad y seguridad de la información médica de los pacientes[3].

Es un derecho fundamental de todo paciente o usuario, que quede constancia por escrito o en el soporte técnico más adecuado, toda la información obtenida durante los procesos asistenciales realizados por el servicio de salud, tanto en la atención primaria como en la atención especializada. Por ello, es de obligado cumplimiento, según lo establece la Ley de autonomía del paciente, que cada centro archive las HCs de sus pacientes, independientemente del formato, ya sea papel, audiovisual, informático o de otro tipo, garantizando su seguridad, su correcta conservación y la accesibilidad para su recuperación cuando sea requerida[1].

5. CONSERVACIÓN DE LA HC

Así como los profesionales sanitarios tienen el deber de cooperar en la creación y el mantenimiento de una documentación clínica ordenada y secuencial del proceso asistencia de los pacientes; los centros en los que se preste dicha asistencia sanitaria, tienen la obligación de conservar esa documentación clínica en condiciones que garanticen su correcto mantenimiento y seguridad. Esto no necesariamente implica mantenerla en el mismo formato en el que originalmente se elaboró. Como mínimo, se debe conservar durante cinco años contados desde la fecha del alta de cada proceso asistencial, aunque debemos tener en cuenta que la normativa de las distintas Comunidades Autónomas puede extender este periodo de tiempo.

En el caso de profesionales sanitarios que desarrollan su actividad de manera individual, será él



mismo el responsable de la gestión y de la custodia de la documentación asistencial que genere y debe cumplir siempre, a igual que los centros sanitarios, con lo dispuesto en la legislación sobre Protección de Datos antes reseñada.

Titularidad:

Es común cuestionar quién es el propietario de la HC; si es el paciente, ya que son sus dato personales los que figuran en ella, o son los profesionales sanitarios que crean el documento, ya que incluye muchas anotaciones que son apreciaciones subjetivas del profesional. También se plantea si es del centro sanitario en el que se han realizado las actividades asistenciales, dado que la Ley 41/2002 establece su obligación de custodia y mantenimiento del citado documento. La respuesta es que los pacientes tienen derecho a obtener una copia exacta del contenido de su historia clínica y los centros sanitarios están obligados a custodiarla.

Protocolo de entrega:

Ante la petición por parte del paciente de su historia clínica, se deberá poner a su disposición una copia de la misma; para ello, toda la información contenida:

1. Se ordenará de manera cronológica.
2. Se incluirá un índice recogiendo los distintos documentos.
3. Se deberá foliar cada uno de los documentos escritos que se entreguen.
4. Se procederá a entregar la copia de la HC.
5. Paralelamente a esa entrega se exigirá la firma del recibí de dicha documentación al paciente junto con una copia del DNI del receptor.

6. CONCLUSIONES

Los dentistas e higienistas están obligados a cumplimentar debidamente la HC, así como a anotar en el historial médico de cada visita del paciente, la actualización de los medicamentos, las enfermedades y las intervenciones quirúrgicas. Asimismo, el profesional sanitario odontológico es el responsable de escribir, de manera clara y fidedigna, sus actuaciones sobre ese paciente.

Además, en caso de demanda, la HC es el documento legal que aportará todo tipo de documentación como fotos, modelos, consentimientos, consejos, etc., que permitan una mejor defensa de una actuación profesional.

Bibliografía

1. BOE-A-2002-22188 Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. [Internet]. Disponible en: https://www.boe.es/buscar/act.php?id=BOE-A-2002-22188. **2.** Seoane,JA. Lex Artis. Xunta de Galicia. XXXVIII de 2022;(ED431B 2020/50AFD):275-300,. **3.** BOE.es - DOUE-L-2016-80807 Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 27 de abril de 2016, relativo a la protección de las personas físicas en lo que respecta al tratamiento de datos personales y a la libre circulación de estos datos y por el que se deroga la Directiva 95/46/CE (Reglamento general de protección de datos). (Internet). Disponible en: https://www.boe.es/buscar/doc.php?id=DOUE-L-2016-80807



Lacer

Clorhexidina Lacer®

GingiLacer®

Lacer, S.A. C/ Sardenya 350, 08025, Barcelona | **www.lacerodontologia.com**