



## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



**Vallina Fernández-Kelly, Carmen**  
Graduada en Odontología, Universidad de Oviedo. Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. Universidad Complutense, Madrid (UCM).

**Apoita Sanz, María**  
Graduada en Odontología, Universidad San Pablo CEU. Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. UCM.

**Grande Boloque, Rocío**  
Graduada en Odontología, Universidad San Pablo CEU. Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. UCM.

**Montañés de la Fuente, Alba**  
Graduada en Odontología, Universidad Complutense, Madrid. Profesora colaboradora del Título Especialista en Medicina Oral, Facultad de Odontología. UCM.

**Paredes Rodríguez, Víctor Manuel**  
Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Profesor colaborador honorífico. Departamento de Estomatología III. Facultad de Odontología, UCM.

**Hernández Vallejo, Gonzalo**  
Catedrático de Medicina Bucal. Director del Departamento III (Medicina y Cirugía Bucofacial). Director del Título de Especialista en Medicina Oral. Facultad de Odontología, UCM.

**Indexada en / Indexed in:**  
- IME  
- IBECS  
- LATINDEX  
- GOOGLE ACADÉMICO

### Correspondencia:

Carmen Vallina Fernández-Kelly.  
C/ Pedro Antonio Menéndez 1, 3º C.  
33004, Oviedo, Asturias. España.  
carmenvallinafkelly@hotmail.com  
Tel. 676560329

Fecha de recepción: 5 de junio de 2018.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
20 de noviembre de 2018.

# Manejo ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON EPOC

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.* 2018; 15; 3; 201-208

## RESUMEN

El objetivo de este trabajo es revisar la literatura científica disponible sobre las consideraciones odontológicas y las manifestaciones orales que pueden presentar los pacientes con EPOC. Para ello se revisaron los artículos disponibles en Pubmed.

De los resultados destacamos que los principales factores de riesgo de la EPOC son el tabaco y la edad. En España se prevé un aumento de pacientes con EPOC debido al envejecimiento paulatino de la población. En la práctica odontológica hay un promedio de 130 pacientes con EPOC de cada 2.000 pacientes que acuden a la consulta. El dentista debe llevar a cabo el tratamiento odontológico siguiendo las consideraciones pre, intra y postoperatorias propuestas para los pacientes con EPOC, e identificar aquellos que son inestables para posponer la cita o considerar su hospitalización. Las lesiones orales más frecuentes son la enfermedad periodontal, xerostomía, caries, y erosiones del esmalte.

**Conclusiones.** Dada la alta prevalencia de la EPOC es necesario tener en cuenta ciertas precauciones a la hora de realizar el tratamiento dental y las contraindicaciones farmacológicas en estos pacientes. El dentista debe estar familiarizado con esta enfermedad y promover la salud oral en estos pacientes.

## PALABRAS CLAVE

EPOC; Salud oral; Manejo dental.

## DENTAL MANAGEMENT OF THE PATIENT WITH COPD

### ABSTRACT

The aim purpose of this work was to review the available scientific literature on the odontologic considerations and oral lesions that can present a patient with COPD. In order to do so, the available articles were checked in Pubmed.

The principal risk factors for COPD include smoking and age. In Spain, an increase in the number of patients with COPD is expected due to the gradual aging of the population. In dental practice there is an average of 130 patients with COPD out of every 2000 patients who come to the dental clinic. The dentist must carry out the dental treatment following the considerations proposed for patients with COPD and identify the unstable patients to postpone the dental appointment or consider their hospitalization. The most frequent oral lesions are periodontal disease, xerostomia, caries and enamel erosions.

**Conclusions.** Given the high prevalence of COPD, it is necessary to take into account certain precautions when performing dental treatment and pharmacological contraindications in these patients. The dentist should be familiar with this illness and promote the oral health in these patients.

## KEY WORDS

Key words: COPD; Oral health; Dental management.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se define como una enfermedad respiratoria caracterizada por una limitación crónica del flujo aéreo que se suele manifestar en forma de disnea y, por lo general, es progresiva. Gran parte de los casos pueden cursar con otros síntomas respiratorios como la tos crónica o la expectoración<sup>1</sup>.

Según la clasificación propuesta por la Sociedad Americana de Anestesiología (clasificación ASA) los pacientes con EPOC se consideran de nivel ASA III cuando tienen bronquitis o enfisema sin dificultad respiratoria (disnea) para la actividad corriente. En caso de que presenten EPOC (bronquitis, enfisema) con dificultad respiratoria (disnea) en reposo se consideran ASA IV<sup>2,3</sup>.

A pesar de su carácter crónico, la EPOC puede además presentar períodos de agudización que aumentan la morbilidad de esta patología, agravando la situación general del paciente.

Además, la EPOC engloba los trastornos pulmonares que limitan crónicamente el flujo de aire de los pulmones como la bronquitis, que se basa en la producción excesiva de moco traqueobronquial, y el enfisema, que se caracteriza por una dilatación permanente de los espacios aéreos distales a los bronquiolos y por la destrucción de las paredes alveolares o tabiques sin fibrosis<sup>1</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA

La EPOC es un trastorno que causa gran morbilidad y mortalidad en todo el mundo<sup>4</sup>. La Organización Mundial de la Salud (OMS) enumera la EPOC como la quinta causa de muerte en el mundo<sup>5</sup>.

Los costes de atención médica directa en EE.UU. son de 14 mil millones de dólares al año<sup>6</sup>.

La OMS estima que actualmente hay 210 millones de personas en el mundo con EPOC y sostiene que es la tercera causa de muerte prevenible a nivel mundial<sup>7</sup>.

Más de 3 millones de muertes al año se deben a la EPOC, y se ha observado que su prevalencia ha aumentado del 7% al 14% en los últimos nueve años<sup>8-10</sup>. Además, se ha clasificado como la segunda causa de discapacidad y deterioro funcional en países desarrollados<sup>6</sup>.

EPOC y asma son las dos enfermedades respiratorias más prevalentes en España. Además, debido al envejecimiento paulatino de la población, se cree que estas cifras van a ir en aumento, ya que las previsiones indican que la población española llegará a su máximo envejecimiento alrededor del año 2060, con un mayor riesgo de desarrollar obstrucción irreversible del flujo aéreo<sup>4,11</sup>.

El estudio IBERPOC, realizado en 1997, identificó una prevalencia de EPOC en España, según el criterio antiguo de la European Respiratory Society, del 9,1% de la población

adulta. Según el hábito tabáquico, la prevalencia fue del 15% en fumadores, del 12,8% en ex-fumadores y del 4,1% en no fumadores. Un aspecto muy importante de los resultados del estudio IBERPOC fue el alto grado de infradiagnóstico, pues el 78,2% de los casos confirmados por espirometría no tenía diagnóstico previo de EPOC<sup>11,12</sup>.

En el ámbito odontológico, se estima que 130 de cada 2.000 pacientes (6,5%) que acuden a consulta padecen esta patología<sup>7</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

En la EPOC se produce un proceso inflamatorio crónico constituido principalmente por linfocitos T citotóxicos (CD8+), neutrófilos y macrófagos que liberan mediadores inflamatorios y enzimas que interactúan con las células en las vías respiratorias principales y de pequeño calibre, parénquima pulmonar, septos alveolares, y sistema vascular pulmonar. En los bronquios se observa hiperplasia de glándulas mucosas y aumento de células calciformes y zonas de metaplasia escamosa. En las vías aéreas periféricas, en el lugar donde se produce la obstrucción al flujo aéreo, existe estrechamiento de la luz por fibrosis, hipertrofia del músculo liso, impactación mucosa y metaplasia de células calciformes<sup>7</sup>.

## ETIOLOGÍA

La etiología de la EPOC depende fundamentalmente de dos factores, los cuales son el tabaco y el envejecimiento paulatino de la población<sup>1,4</sup>.

### Consumo acumulado de tabaco

Desde la década de 1950 se sabe que el tabaco es el factor de riesgo más importante en el desarrollo de EPOC<sup>13,14</sup>.

De hecho, aproximadamente un 12,5% de los fumadores presentan EPOC. El riesgo de desarrollar esta patología depende de la dosis (número de cigarrillos) y el tiempo de tabaquismo<sup>12,13</sup>.

En estudios de cohortes prospectivos se estima que el riesgo absoluto de desarrollar EPOC entre fumadores es 9 o 10 veces superior que entre no fumadores<sup>16,17</sup>.

Además, tal y como destacan Vogelmeier y cols., el riesgo de muerte por esta enfermedad se ve aumentado en pacientes fumadores<sup>18</sup>.

### Tabaquismo pasivo

Se ha observado un aumento de riesgo de desarrollar EPOC en fumadores pasivos. Uno de los estudios de referencia que relaciona tabaquismo pasivo con EPOC se trata de un estudio llevado a cabo en China en el cual participaron más de 6.000 pacientes no fumadores. Los autores concluyeron que la duración del tabaquismo pasivo resultaba directamente relacionada con el riesgo de EPOC<sup>19</sup>.

## OTROS FACTORES DE RIESGO

### Sexo masculino

La EPOC se presenta más frecuentemente en el sexo masculino <sup>7</sup>.

Ancochea y cols., en el año 2009, estimaron la prevalencia de EPOC en un 14,3% en varones y en el 3,9% en mujeres <sup>4</sup>.

De los casos de EPOC diagnosticados en el estudio de Jaén Díaz y cols., el 84,3% eran varones y el 15,7% mujeres <sup>12</sup>.

### Otra patología pulmonar

En un estudio epidemiológico de EPOC realizado en América Latina, el antecedente de tuberculosis se asoció con un riesgo entre 2 y 4 veces mayor de desarrollar EPOC, de forma independiente a otros factores de riesgo, en particular el tabaquismo <sup>20</sup>.

### Factores socioeconómicos

En las clases sociales más desfavorecidas hay una mayor incidencia de EPOC. La población con un bajo nivel socioeconómico padece con más frecuencia malnutrición, hacinamiento y peores condiciones de las viviendas, y presentan tasas más altas respecto al consumo de alcohol y tabaco. Estos factores, junto a una mayor frecuencia de infecciones y menor acceso a los recursos sanitarios, conducen a un mayor riesgo de EPOC en las personas pertenecientes a la clase social baja <sup>21</sup>.

### Exposición ambiental y ocupacional

La exposición al polvo y humos, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo puede suponer un factor de riesgo para el desarrollo de EPOC. Los contaminantes estudiados en relación con esta enfermedad son el ozono, las partículas en suspensión, el monóxido de carbono, el dióxido de sulfuro, y el dióxido de nitrógeno <sup>1, 22, 23</sup>.

Un estudio del año 2011 relaciona la exposición a largo plazo a niveles bajos de contaminación atmosférica y el aumento de riesgo de desarrollar EPOC grave, y se observó que esta asociación se mantuvo significativa al tener en cuenta otros factores de riesgo, como el tabaquismo <sup>24</sup>.

### Factores genéticos

El déficit de alfa-1-antitripsina (DAAT) es una enfermedad congénita autosómica recesiva, con una alta tasa de mortalidad en la edad adulta. Vidal y cols., han observado que el déficit congénito de alfa-1-antitripsina predispone a una destrucción y pérdida acelerada de parénquima pulmonar, lo cual conlleva al desarrollo de EPOC <sup>25, 26</sup>.

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

La fase de inicio de la EPOC suele comenzar después de los 40 años y los síntomas se desarrollan lentamente. Se consideran indicadores clave una tos crónica con producción de esputo, y una disnea persistente y progresiva que empeora con el ejercicio <sup>18</sup>.

Gran parte de los casos pueden cursar con otros síntomas respiratorios como la tos crónica o la expectoración <sup>1</sup>.

## DIAGNÓSTICO

El término EPOC se define desde el punto de vista funcional como la presencia de una alteración obstructiva del flujo aéreo pulmonar permanente e irreversible, la disminución del volumen espiratorio máximo por segundo (FEV1), o del cociente FEV1/ Capacidad Vital (CV) <sup>14</sup>.

Se sospecha que un paciente padece EPOC cuando tiene síntomas pulmonares y presenta una limitación en el volumen de flujo aéreo, en ausencia de otra enfermedad pulmonar <sup>4</sup>.

Un FEV1/ FVC posbroncodilatador inferior al 70% confirma la presencia de una limitación persistente del flujo de aire <sup>15, 18</sup>.

Para llevar a cabo el diagnóstico definitivo de EPOC es necesario realizar una espirometría. Si la relación volumen espiratorio forzado en el primer segundo/ porcentaje de la capacidad vital forzada era menor del 70%, se realizaba una prueba de broncodilatación y se repetía la espirometría a los 15-20 min tras dos inhalaciones de terbutalina (500 g/dosis). Si la relación volumen espiratorio forzado en el FEV1/ CVF seguía siendo inferior al 70% y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo menor del 80% del teórico, se diagnosticaba EPOC <sup>12</sup>.

Las radiografías de tórax y las tomografías computarizadas ayudan a clasificar la EPOC <sup>18</sup>. Sin embargo, la manera más objetiva de valorar la gravedad de la EPOC es en función de los porcentajes de FEV1, de la siguiente manera <sup>11</sup>: leve (FEV1 del 80-60%), moderada (FEV1 del 60-40%), grave (FEV1 < 40%) <sup>12</sup>.

Debemos prestar especial atención a aquellos pacientes con sobrepeso y un estilo de vida sedentario, que acuden a la consulta con leve tos no productiva, sin aliento y realizando esfuerzos para respirar, porque muchos pacientes no se diagnostican hasta que la enfermedad es clínicamente manifiesta, ya en fases moderadamente avanzadas <sup>12, 18</sup>.

## TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento de la EPOC se basa en terapia farmacológica y tiene fundamentalmente dos objetivos. En primer lugar, el control sintomático, el cual incluye una disminución de los síntomas, una mayor tolerancia al ejercicio y, en definitiva, una mejora de la calidad de vida del paciente. El segundo objetivo está orientado a disminuir el riesgo futuro, entendida como la disminución de la frecuencia y la gravedad de la enfermedad y proporcionando un mejor pronóstico a largo plazo <sup>6</sup>.

Los medicamentos más comunes para tratar la EPOC son los broncodilatadores y los esteroides <sup>27</sup>.

Se ha evidenciado que los broncodilatadores mejoran la sintomatología y la calidad de vida de los pacientes con EPOC, por tanto, estos fármacos constituyen el tratamiento crónico de elección para esta enfermedad <sup>6</sup>.

Asimismo, la Sociedad Torácica Americana (ATS) sostiene que los broncodilatadores son la piedra angular del tratamiento, prefiriendo la terapia inhalada y regular. Los broncodilatadores son medicamentos que relajan los músculos que envuelven las vías respiratorias. Los anticolinérgicos de acción corta y larga reducen la mucosidad glandular y relajan el músculo liso bloqueando la acetilcolina en los receptores muscarínicos <sup>27</sup>.

Los broncodilatadores de acción corta deben ser utilizados en casos de EPOC leve, mientras que pacientes con EPOC más grave deben recibir broncodilatadores de acción prolongada, dejando los de acción corta para situaciones de urgencia <sup>6</sup>.

Los β2-adrenérgicos de acción rápida y corta, como el salbutamol y la terbutalina, son útiles en casos de descompensación de la EPOC, en EPOC grave, o cuando se requiere aumentar la tolerancia al ejercicio. Esto se debe a su rápido comienzo de acción broncodilatadora <sup>6</sup>.

La ATS defiende la administración conjunta de broncodilatadores β2-adrenérgicos con un anticolinérgico porque se ha observado que ambos actúan mejor que uno solo <sup>27</sup>.

Por otro lado, los corticosteroides inhalados son fármacos utilizados para reducir la inflamación de las vías respiratorias y se combinan con el tratamiento habitual en pacientes sintomáticos en estadio III o superior que tienen exacerbaciones repetidas <sup>27</sup>.

Otra alternativa es el uso de la fosfodiesterasa, como la teofilina, que relaja las células del músculo liso bronquial, pero tiene un papel limitado debido a su estrecho rango terapéutico y la probabilidad de efectos adversos, especialmente en los ancianos <sup>27</sup>.

Molfino y cols., han observado que la combinación de salmeterol-teofilina es mejor que los mismos medicamentos administrado de forma separada <sup>6</sup>.

Dentro de las combinaciones disponibles, la más utilizada en España es la asociación de agonista β2-adrenérgico de larga duración con un antagonista muscarínico de larga du-

ración, y un glucocorticoide inhalado, conocida como triple terapia (TT) <sup>1, 11</sup>.

Como recomendaciones generales, el manejo de la EPOC incluye el abandono del hábito tabáquico, y la vacunación antigripal y antineumocócica. Otras medidas aconsejadas incluyen ejercicio regular, una buena nutrición que permita mantener un peso saludable, y una hidratación adecuada <sup>6</sup>.

## MANEJO ODONTOLÓGICO

A la hora de realizar tratamientos odontológicos a los pacientes con EPOC debemos tener en cuenta una serie de consideraciones pre, intra y postoperatorias para evitar posibles problemas (Tablas 1 y 2) <sup>7</sup>.

Entre las consideraciones preoperatorias, la primera medida a tener en cuenta es el cese del hábito tabáquico, preferiblemente semanas antes de procedimientos quirúrgicos, para bajar los niveles de monóxido de carbono y así favorecer la adecuada cicatrización de los tejidos y reducir el riesgo cardiaco. Además, es recomendable que el paciente tenga a su disposición broncodilatadores inhalados de acción corta, como medida de prevención ante cualquier ataque agudo que pueda presentarse <sup>7</sup>.

Es aconsejable evaluar la gravedad de la enfermedad respiratoria mediante una interconsulta con el neumólogo previamente a cualquier procedimiento con el fin de reducir las probabilidades de broncoespasmo durante el tratamiento además de asegurar el tratamiento de las vías respiratorias superiores en caso de infección. Además, es imprescindible conocer si el paciente ha recibido o no terapia con glucocorticoides por las posibles consecuencias que éstos conllevan, sobre todo por el riesgo de desarrollar una crisis adrenal <sup>7</sup>.

Consideramos pacientes inestables a aquellos con dificultad para respirar en reposo, y a los que tengan tos productiva, infección de las vías respiratorias o una saturación de oxígeno menor del 91%. Cuando se den estas circunstancias, reprogramaremos la cita y esperaremos hasta que el

**Tabla 1. CONSIDERACIONES RELATIVAS AL MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON EPOC <sup>7</sup>**

PREOPERATORIAS	INTRAOPERATORIAS	POSTOPERATORIAS
<p>El paciente:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1-Dejar de fumar.</li> <li>2-Acudir con broncodilatadores inhalados de acción corta.</li> </ol> <p>El dentista:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1-Interconsulta con el neumólogo.</li> <li>2-Saber si el paciente ha recibido tratamiento con glucocorticoides.</li> <li>3-Valorar premedicación sedante (ansiolíticos tipo diazepam por vía oral en dosis bajas).</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1-Acortar la duración de las citas.</li> <li>2-Monitorizar la presión arterial y saturación de oxígeno.</li> <li>3-Colocar al paciente en posición semisupina.</li> <li>4-Evitar el uso del dique de goma.</li> <li>5-No contraindicaciones relativas a anestesia local.</li> <li>6-Evitar bloqueos anestésicos bilaterales y sedación.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1-Educación oral, instrucciones de higiene oral.</li> <li>2-Correcta terapia antibiótica, analgésica y antiinflamatoria.</li> <li>3-Evaluar al paciente al menos 1 hora antes de darle el alta.</li> </ol>

neumólogo nos indique que es seguro realizar el tratamiento dental. Se considerará la realización de los tratamientos dentales en un medio hospitalario en aquellos casos en los que sean pacientes de edad avanzada con EPOC grave <sup>7</sup>.

Como consideraciones intraoperatorias, se recomienda acortar la duración de las citas, especialmente cirugías, y monitorizar la presión arterial y saturación de oxígeno siempre que sea posible. Se considerará la administración de oxígeno de bajo flujo humidificado cuando el nivel de saturación de oxígeno es inferior al 95% <sup>7</sup>.

Es preferible colocar al paciente en posición semisupina o vertical para el tratamiento, en lugar de en posición supina, para evitar la ortopnea, la disminución de la captación de oxígeno y una sensación de incomodidad respiratoria <sup>7</sup>.

El uso del dique de goma en pacientes con EPOC debe evitarse o quedar restringido. Si su uso es esencial se debe considerar el uso de oxígeno de bajo flujo a través de una cánula nasal en cantidades de 2-3 litros por minuto dependiendo de la severidad de la EPOC. En caso de utilizar mechero para condensar la gutapercha en tratamiento de conductos es necesario mantener una distancia de seguridad evitando la combustión con el oxígeno.

No hay ninguna contraindicación para el uso de anestesia local. Sin embargo, el uso de bloqueos mandibulares bilaterales o bloqueos palatinos bilaterales puede causar una sensación desagradable de constricción de la vía aérea en algunos pacientes. Se recomienda el uso de anestesia local evitando la sedación ya que se asocia con dificultad para respirar <sup>7</sup>.

Si se requiere premedicación sedante se aconseja el uso de ansiolíticos tipo diazepam por vía oral en dosis bajas. La sedación por inhalación de óxido nitroso se debe utilizar con precaución en pacientes con bronquitis crónica de leve a moderada. No debe usarse en pacientes con EPOC grave y enfisema, ya que el gas se puede acumular en los espacios aéreos del pulmón hipofuncional, generando problemas severos <sup>7</sup>.

La anestesia general ambulatoria está contraindicada para la mayoría de los pacientes con EPOC <sup>7</sup>.

En lo relativo a las consideraciones postoperatorias, se recomienda lo siguiente:

- Educar a los pacientes sobre la susceptibilidad a los problemas de salud bucal mediante visitas periódicas a la consulta pautando instrucciones de higiene oral específicas como la utilización de enjuagues con antisépticos tras la utilización de los inhaladores.

- Realizar maniobras de expansión pulmonar como ejercicios de respiración profunda para asegurar la reactividad de la vía aérea y toma de presión arterial.
- Control adecuado del dolor que asegura comodidad para respirar y una correcta terapia antibiótica, analgésica y antiinflamatoria.
- Evaluar al paciente al menos una hora en la consulta antes de ser dado de alta <sup>7</sup>.

Respecto a los fármacos, se aconseja no usar narcóticos y barbitúricos debido a sus propiedades depresoras respiratorias. Asimismo, es preferible evitar los AINEs, como el ácido acetil salicílico, ya que pueden precipitar o favorecer la aparición de ataques agudos. Esto se debe a la acción de los AINEs sobre la síntesis excesiva de prostaglandinas y/o leucotrienos. Los leucotrienos causan contracción en los músculos que rodean los tubos bronquiales, causando silbido en el pecho y falta de aliento <sup>7</sup>.

También se deben evitar los antibióticos macrólidos (eritromicina, azitromicina) y el hidrocloreuro de ciprofloxacina en pacientes que toman teofilina porque estos antibióticos pueden retardar el metabolismo de la teofilina. Los anticolinérgicos y los antihistamínicos deben usarse con precaución en pacientes con EPOC, debido a sus propiedades de secado y al consiguiente aumento en la tenacidad del moco. Además, los pacientes con EPOC a menudo tienen condiciones asociadas como hipertensión y enfermedad coronaria que requieren consideraciones específicas en el manejo en la clínica dental <sup>7</sup>.

**Tabla 2. CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS. FÁRMACOS QUE DEBEN EVITARSE EN PACIENTES CON EPOC <sup>7</sup>**

FÁRMACO	MOTIVO
Narcóticos y barbitúricos.	Debido a sus propiedades depresoras respiratorias.
AINEs.	Pueden precipitar o favorecer la aparición de ataques agudos debido a la síntesis excesiva de prostaglandinas y/o leucotrienos
Antibióticos macrólidos (eritromicina, azitromicina) en pacientes que toman teofilina.	Pueden retardar el metabolismo de la teofilina.
Precaución con los anticolinérgicos y antihistamínicos.	Debido a sus propiedades de secado y al consiguiente aumento en la tenacidad del moco.

Por último, los pacientes en cuyo tratamiento farmacológico para la EPOC se incluyan corticosteroides sistémicos pueden requerir suplementos para procedimientos quirúrgicos mayores debido a la supresión suprarrenal <sup>7</sup>.

## MANIFESTACIONES ORALES

Los medicamentos utilizados para tratar la EPOC, sobre todo los glucocorticoides y el salbutamol, pueden tener efectos secundarios negativos sobre la salud oral <sup>28</sup>.

La alta dosis y la larga duración de la terapia de inhalación empleada en el tratamiento de EPOC se han relacionado estrechamente con varios efectos adversos sobre los tejidos orales <sup>28</sup>.

Dentro de las manifestaciones orales derivada de esta patología y su tratamiento destacan las siguientes (Tabla 3):

### Enfermedad periodontal

Los pacientes con EPOC presentaban un nivel significativamente más alto de placa dental y una peor higiene oral que los sujetos sanos, lo cual se relaciona con una peor salud periodontal, un índice de caries más elevado y mayor tasa de pérdida dentaria <sup>28,30</sup>.

La mayor prevalencia de enfermedades periodontales en los pacientes con EPOC posiblemente se debe a la activación del sistema inmune, los medicamentos inhalados o una interacción entre ellos <sup>8</sup>.

Los glucocorticoides pueden inhibir la formación de hueso mediante la supresión de la absorción de calcio, lo que conduce a una situación de osteopenia con la posible pérdida del hueso alveolar <sup>28</sup>.

Los pacientes con EPOC mostraron niveles más altos de citoquinas inflamatorias circulantes y mediadores destructivos, incluida la proteína C reactiva, interleucina (IL) -8, factor de necrosis tumoral-  $\alpha$  (TNF-  $\alpha$ ) y metaloproteinasa de la matriz. Además, la EPOC y la periodontitis comparten factores de riesgo comunes, especialmente el tabaquismo, que también podría inducir el daño de los tejidos periodontales <sup>28</sup>.

En comparación con los sujetos sanos, los pacientes con EPOC presentaron un nivel más alto de inflamación y hemorragia, y una mayor prevalencia de gingivitis y periodontitis <sup>28,29</sup>.

En el estudio de Shi y cols., llevado a cabo en el año 2018 se ha observado que los pacientes con EPOC tenían bolsas periodontales más profundas y más pérdida de inserción clínica, lo que significa que la enfermedad periodontal en el grupo EPOC es más grave que en el grupo sano <sup>28</sup>.

El estímulo inflamatorio periodontal puede causar síntomas más severos de EPOC que posteriormente podrían resultar en indican una peor calidad de vida en estos pacientes <sup>30</sup>

### Xerostomía

La boca seca o xerostomía se define como una reducción general de la producción salival. Todos los factores que reducen la cantidad de saliva pueden afectar negativamente

Tabla 3. MANIFESTACIONES ORALES EN PACIENTES CON EPOC

ENFERMEDAD PERIODONTAL <sup>8,28-30</sup>	XEROSTOMÍA <sup>7,10,29</sup>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Peor higiene oral y más placa dental.</li> <li>- Mayor prevalencia de gingivitis y periodontitis.</li> <li>- Nivel más alto de inflamación y hemorragia.</li> <li>- Bolsas periodontales más profundas.</li> <li>- Mayor pérdida ósea.</li> <li>- Niveles más altos de citoquinas inflamatorias circulantes y mediadores destructivos.</li> </ul> <p>Tabaco: factor de riesgo común a EPOC y periodontitis.</p>	<p>Las principales molestias incluyen dificultad para hablar o tragar, alteración del gusto, molestias orales generalizadas, dolor oral, sensación de ardor y retención deficiente de las prótesis dentales.</p> <p>Causas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Uso de agonistas beta-2, inhaladores anticolinérgicos y corticosteroides inhalados.</li> <li>- Respiración oral.</li> </ul>
CARIES <sup>10,28,29</sup>	EROSIÓN DEL ESMALTE <sup>5,10,29</sup>
<p>Mayor riesgo de caries dental debido a:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Menor secreción de saliva.</li> <li>- pH ácido.</li> <li>- Aumento del número de bacterias cariogénicas como <i>Lactobacillus</i> y <i>Streptococcus mutans</i>.</li> <li>- Uso de salbutamol: puede causar reducción del flujo salival y sequedad de boca.</li> <li>- Carbohidratos y azúcares presentes en algunos fármacos.</li> </ul>	<p>Asociado a:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Reflujo gastroesofágico</li> <li>- pH ácido de los medicamentos.</li> </ul> <p>Medidas preventivas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Usar los inhaladores con un dispositivo espaciador.</li> <li>- Enjuagarse inmediatamente después de las inhalaciones.</li> <li>- Valorar los selladores de fosas y fisuras en casos de alto riesgo.</li> <li>- Desaconsejar el cepillado inmediato de los dientes después de usar el inhalador</li> </ul>

la salud oral, ya que la saliva juega un papel importante en su preservación<sup>10</sup>.

La xerostomía es un efecto adverso observado con el uso de agonistas beta-2, inhaladores anticolinérgicos y corticosteroides inhalados. Las principales molestias incluyen dificultad para hablar o tragar, alteración del gusto, molestias orales generalizadas, dolor oral, sensación de ardor y retención deficiente de las prótesis dentales<sup>29</sup>.

Los pacientes tienen una alta probabilidad de presentar xerostomía debido a que recurren al uso de la respiración bucal para aumentar la cantidad de aire que puede pasar, lo cual se ve aumentado según la severidad de la enfermedad, el uso de anticolinérgicos, agonistas-β2 y antihistamínicos. Se ha demostrado que existe una estrecha relación entre xerostomía, presencia de candidiasis, inmunosupresión y efectos antiinflamatorios producidos por los medicamentos en los pacientes con EPOC<sup>7</sup>.

### Caries dental

En condiciones normales, los dientes están continuamente protegidos por la saliva. Los pacientes sometidos a terapia inhalada están sujetos a mayor riesgo de caries dental debido a la menor secreción de saliva, pH disminuido, aumento del número de bacterias cariogénicas como *Lactobacillus* y *Streptococcus mutans*, exposición insuficiente a flúor, higiene oral deficiente<sup>10,29</sup>.

Por otro lado, el salbutamol puede causar reducción del flujo salival y sequedad de boca, hecho que se relaciona con una mayor incidencia de caries y mucositis en comparación con sujetos sanos<sup>28</sup>.

El uso del agonista beta-2 inhalado en combinación con glucocorticoides puede causar la disminución del flujo salival y pueden reducir el efecto protector de la saliva favoreciendo la retención de alimentos y generando un pH ácido. Además, algunos de los medicamentos inhalados o en jarabes contienen diversos tipos de carbohidratos y azúcares que facilitan y agravan la aparición de caries<sup>29</sup>.

El estudio de Bozejac y cols., realizado en el año 2017, muestra que los adultos que padecen EPOC y han recibido tratamiento inhalado durante algunos años tienen una menor tasa de secreción salival y un valor de pH inferior en comparación con los individuos sanos lo que conlleva una mayor prevalencia de caries<sup>10</sup>.

### Erosión del esmalte

Se ha observado erosión del esmalte dental asociada al reflujo gastroesofágico, ingesta de bebidas ácidas debido al sabor de algunos medicamentos y el pH ácido de los medicamentos<sup>10,29</sup>.

Bozejac y cols., han demostrado que la inhalación de los fármacos indicados en el tratamiento de la EPOC provocan un descenso en el pH salival, situándose por debajo del pH crítico (5,5), lo cual conduce a la desmineralización y erosión del esmalte dental<sup>5,10</sup>.

Para detener la progresión de estos efectos adversos tanto en tejidos duros dentales como en la mucosa, es necesario aplicar una serie de medidas preventivas adecuadas y motivar positivamente a la población<sup>29</sup>.

Godara y cols., proponen diversas estrategias preventivas a los pacientes con EPOC para prevenir o controlar las manifestaciones orales citadas anteriormente. Aconsejan usar los inhaladores con un dispositivo espaciador para reducir los depósitos de medicamentos en la cavidad oral y la orofaringe, y enjuagarse inmediatamente después de las inhalaciones con agua o enjuagues de pH neutro<sup>29</sup>.

En la consulta odontológica, se debe además insistir en la importancia de las revisiones dentales, promover una correcta higiene oral, valorar los selladores de fosas y fisuras en casos de alto riesgo de caries, y desaconsejar el cepillado inmediato de los dientes después de usar el inhalador, ya que puede dañar el esmalte ya debilitado debido al pH ácido. Asimismo, se recomienda la restricción de alimentos o bebidas azucaradas entre comidas, evitando los carbohidratos refinados y el consumo de alimentos ricos en almidón y fibra, y recalcar la importancia de mantener la boca hidratada, mediante la ingesta continua de pequeños sorbos de agua, o estimulantes salivales y sustitutos salivales en casos más avanzados de xerostomía<sup>29</sup>.

## CONCLUSIONES

Es fundamental que el dentista conozca las recomendaciones a seguir en el tratamiento de pacientes con EPOC, así como las contraindicaciones, teniendo en cuenta las consideraciones pautadas relativas tanto a los fármacos como al tratamiento propiamente dicho. Asimismo, debe ser consciente de las manifestaciones orales que pueden aparecer en los pacientes con EPOC.

Un correcto tratamiento dental de los pacientes con EPOC debe integrar una buena comunicación entre odontólogos y neumólogos. El dentista debe promocionar la salud oral insistiendo en una buena higiene oral y una adecuada alimentación. Se debe hacer especial hincapié en la salud periodontal de los pacientes con EPOC para prevenir el desarrollo de esta enfermedad y mejorar su calidad de vida.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Guía Española de la EPOC (GesEPOC). 2017. Arch Bronconeumol 2017; 53 (1): 2-64.
2. Malamed SF. Medical emergencies in the dental office. 6th ed. St. Louis (Mi): Mosby-Elsevier. 2007: 26-27.
3. Wilson KE, Dorman ML, Moore PA, Girdler NM. Pain control and anxiety management for periodontal therapies. Periodontol 2000 2008; 46: 42-55.
4. Ancochea J, Badiola C, Duran-Tauleria E, y cols. Estudio EPI-SCAN: resumen del protocolo de un estudio para estimar la prevalencia de EPOC en personas de 40 a 80 años en España. Arch Bronconeumol 2009; 45 (1): 41-7.
5. Raashi R, Mohan K.M, Peralam Y, Deepak K.S, Shashidhar A. The effect of 6 months or longer duration of chronic obstructive respiratory disease medication on the oral health parameters of adults. Spec Care Dentist 2018; 38 (3): 133-8.
6. Molfino N. Manejo del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica – EPOC por médicos clínicos generales. Med 2004; 64: 445-54.
7. Cerdeño JA, Rivas N, Tuliano RA. Manejo odontológico del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma bronquial. Acta Odontol Venez 2013; 51: 2.
8. Bhavsar NV, Dilip Dave B, Ashokkumar Brahmabhatt N, Parekh R. Periodontal status and oral health behavior in hospitalized patients with chronic obstructive pulmonary disease. J Nat Sci Biol Med 2015; 6 (1): 93-7.
9. Peña VS, Miravittles M, Gabriel R y cols. Geographic variations in prevalence and underdiagnosis of COPD: results of the IBERPOC multicentre epidemiological study. Chest 2000; 118 (4): 981-9.
10. Bozejac BV, Stojšin I, Đurić M, Zvezdin B, Brkanić T, Budišin E, Vukoje K, Sečen N. Impact of inhalation therapy on the incidence of carious lesions in patients with asthma and COPD. J Appl Oral Sci 2017; 25 (5): 506-14.
11. Alcázar-Navarrete B, Castellano Miñán F, Romero Palacios PJ. Clinical guidelines in asthma and chronic obstructive pulmonary disease: How useful are they in clinical practice? Arch Bronconeumol 2018; 54: 117-8.
12. Jaén Díaz JI, de Castro Mesa C, Gontán García-Salamanca MJ, López de Castro F. Prevalencia y factores de riesgo de EPOC en fumadores y ex fumadores. Arch Bronconeumol 2003; 39 (12): 554-8.
13. Oswald NC, Medvei VC. Chronic bronchitis: the effect of cigarette-smoking. Lancet 1955; 269: 843-4.
14. Anderson D, Ferris BG Jr. Role of tobacco smoking in the causation of chronic respiratory disease. N Engl J Med 1962; 267: 787-94.
15. Melgarejo Pomar IG. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in La Paz city hospitals and clinics (2000-2004). Biofarbo 2008; 16 (1): 53-63.
16. Lokke A, Lange P, Scharling H, Fabricius P, Vestbo J. Developing COPD: a 25 year follow up study of the general population. Thorax 2006; 61: 935-9.
17. Lundback B, Lindberg A, Lindstrom M, y cols. Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Studies. Not 15 but 50% of smokers develop COPD? Report from the Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Studies. Respir Med 2003; 97: 115-22.
18. Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, y cols. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease 2017 report. GOLD executive summary. Am J Respir Crit Care Med 2017; 195 (5): 557-82.
19. Yin P, Jiang CO, Cheng KK, y cols. Passive smoking exposure and risk of COPD among adults in China: the Guangzhou Biobank Cohort Study. Lancet 2007; 370: 751-7.
20. Menezes AM, Hallal PC, Perez-Padilla R, y cols. Tuberculosis and airflow obstruction: evidence from the PLATINO study in Latin America. Eur Respir J 2006; 30: 1180-5.
21. Mannino DM, Buist AS. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends. Lancet 2007; 370: 765-73.
22. Salvi SS, Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease in nonsmokers. Lancet 2009; 374: 733-43.
23. Eisner MD, Anthonisen N, Coultas D, y cols. Committee on Nonsmoking COPD, Environmental and occupational health assembly. An official American Thoracic Society public policy statement: Novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2010; 182: 693-718.
24. Andersen ZJ, Hvidberg M, Jensen SS, y cols. Chronic obstructive pulmonary disease and long-term exposure to traffic-related air pollution: a cohort study. Am J Respir Crit Care Med 2011; 183: 455-61.
25. Vidal R, Blanco I, Casas F, Jardi R, Miravittles M; Comité del Registro Nacional de Pacientes con Deficit de Alfa-1-antitripsina. Normativa SEPAR: Diagnóstico y tratamiento del deficit de alfa-1-antitripsina. Arch Bronconeumol 2006; 42: 645-59.
26. Kohnlein T, Welte T. Alpha-1 antitrypsin deficiency: pathogenesis, clinical presentation, diagnosis, and treatment. Am J Med 2008; 121: 3-9.
27. American Thoracic Society. Medicines used to treat COPD. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172: 3-4.
28. Shi Q, Zhang B, Xing H, Yang S, Xu J, Liu H. Patients with chronic obstructive pulmonary disease suffer from worse periodontal health-evidence from a meta-analysis. Front Physiol 2018; 25; 9:33.
29. Godara N, Godara R, Khullar M. Impact of inhalation therapy on oral health. Lung India 2011; 28 (4): 272-5.
30. Zhou X, Wang Z, Song Y, Zhang J, Wang C. Periodontal health and quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Respir Med 2011; 105 (1): 67-73.