



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

IMPORTANCIA DE REALIZAR UNA
INTERCONSULTA MÉDICA PARA EL MANEJO DEL
PACIENTE CON EPOC DURANTE LA CONSULTA
DENTAL.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

EDUARDO ESAÚ LÓPEZ LEMUS

TUTOR: M.C. y C.D. AFRANIO SERAFÍN SALAZAR ROSALES



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

1. Introducción.....	4
2. Definición.....	6
a. EPOC.....	6
b. Enfisema.....	9
c. Bronquitis crónica.....	11
3. Epidemiología internacional.....	13
4. Epidemiología nacional.....	14
5. Fisiopatología.....	15
a. EPOC.....	18
6. Patogénesis EPOC.....	21
7. Aspectos patológicos.....	23
a. Vías respiratorias de grueso calibre.....	23
b. Vías respiratorias de menor calibre	23
8. Cuadro clínico.....	24
a. Evaluación clínica de la EPOC.....	25
b. Signos de la EPOC en la exploración física	26
9. Manejo medico.....	27
a. Interacciones terapéuticas en el paciente con EPOC.....	29
10. Medicamentos.....	30
a. Broncodilatadores.....	30
b. Anticolinérgicos.....	30
c. Agonistas β	30
d. Broncodilatadores de acción corta.....	31
e. Broncodilatadores de acción prolongada.....	31
f. Glucocorticoides.....	31
g. Teofilina.....	31
h. Oxigenoterapia.....	32
i. Tratamiento de la enfermedad estable.....	33
j. Principios básicos para el tratamiento de la EPOC estable de acuerdo con el consenso GOLD.....	33

11. Manejo de EPOC por gravedad.....	35
12. Tratamiento quirúrgico.....	37
a. Lineamientos internacionales para el trasplante pulmonar..	39
b. Trasplante pulmonar.....	39
c. Cirugía de reducción de volumen pulmonar.....	40
d. Bullectomía.....	40
13. Manejo dental.....	41
a. Complicaciones orales	41
14. Interconsulta médica	42
a. Terminología.....	42
b. Razones de interconsulta.....	45
15. Aspectos de la NOM-168-SSA1-1998.....	47
a. Expediente en consulta externa.....	47
b. Notas de interconsulta.....	48
c. Notas de evolución.....	49
16. Conclusiones.....	50
17. Bibliografía.....	51

INTRODUCCIÓN

En el mundo la Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) a sido cada vez mas frecuente entre la población, tal a sido su impacto que desde hace cinco años se a establecido la iniciativa global para el diagnostico tratamiento y prevención de esta enfermedad, actualmente se sabe que 600 millones de personas la padecen según la OMS y es la cuarta causa de muerte a nivel mundial.

México no sido la excepción, siendo la sexta causa de muerte a nivel nacional pero tan solo en la zona metropolitana del valle de México es la quinta esto quiere decir que 7.8% de la población superior a los 40 años la padece según datos del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas (INER) y se espera que para el 2020 sea la tercera causa de mortalidad a nivel mundial.

Pero viendo estas estadísticas que es la EPOC, es una enfermedad pulmonar caracterizada por la limitación del flujo de aire de forma crónica. Por lo tanto la EPOC incluirá enfermedades como el enfisema y bronquitis crónica.

La bronquitis crónica es una enfermedad que presenta tos y expectoración, por tres meses al año por dos años consecutivos.

El enfisema es la destrucción del tejido pulmonar. Dentro de las causas son de carácter multifactoriales desde factores genéticos y ambientales pero según estudios la exposición del humo del tabaco es la principal causa.

Es por esto que para los cirujanos dentistas debe de representar un tema de suma importancia ya que en la actualidad hay cada vez mas personas con esta enfermedad y con el paso del tiempo será aun mas frecuente, así que debemos saber los correctos pasos para el manejo de esta clase de pacientes además de la forma correcta de referirnos a un medico para que con la ayuda de este tengamos una visión aun mas cercana del estado de salud de nuestros pacientes, garantizando así la integridad de ellos y al mismo tiempo mejorando nuestro servicio a este sector de la población que va en aumento.

DEFINICIÓN

EPOC

Las definiciones de enfermedades basadas en la función o en la patogenia facilitan los tratamientos, por ejemplo, el uso de bronco dilatadores, pero dificultan la prevención, y éste es precisamente uno de los problemas con el término EPOC. Inicialmente, se incluyeron bajo esta denominación, 4 entidades clínico patológico diferente: bronquitis crónica, enfisema pulmonar, asma y bronquiectasias.^{1,2,3}

A partir del Simposium CIBA se excluyó a las bronquiectasias y se definió básicamente como EPOC a la entidad caracterizada por obstrucción bronquial progresiva y, principalmente, a la que ocurre en el fumador.³

El primer concepto que se dio al término de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) entonces el siglo pasado en 1958 citaron; que es tos productiva durante tres meses al año por dos años consecutivos¹. Siendo el pilar para que años después fuera, propuesto por Burrows y colaboradores en 1964 para describir el cuadro clínico de los pacientes con bronquitis crónica y enfisema, caracterizado por el desarrollo de obstrucción crónica irreversible y lentamente progresiva al flujo de aire², teniendo una gran aceptación hasta ahora.

Con estos términos en el año 2009 obtenemos que, la EPOC se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo asociada a una reacción inflamatoria anómala principalmente frente al humo del tabaco, aunque solo una cuarta parte de los fumadores desarrolla EPOC. La exposición continua a productos de la combustión de biomasa en ambientes cerrados también se le ha asociado a EPOC³.

En México específicamente en el instituto nacional de enfermedades respiratorias (INER). Basados en los conceptos de la Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (siglas en inglés GOLD), se enfatizó el aspecto del humo de leña en esta definición.

Este consenso define a la EPOC como una “Enfermedad caracterizada por limitación al flujo aéreo la cual no es totalmente reversible y es usualmente progresiva.”⁴

Esta limitación se asocia con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones y a la vía aérea cuyos factores de riesgo más importantes son la exposición a partículas nocivas y gases, principalmente derivados del consumo de tabaco y exposición a humo de leña.⁴

Estos conceptos han evolucionando al paso del tiempo siendo cada vez mas específicos demostrándonos que la EPOC es mas complejo de lo que el nombre nos expresa, es aquí en donde nos preguntamos por qué se sigue modificando y es debido a que la medicina siempre evoluciona de acuerdo a nuestras necesidades.

Basados en los recientes conocimientos de la Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (siglas en inglés GOLD) define a la EPOC como una “Enfermedad inflamatoria, prevenible y tratable con efectos extra pulmonares significativos, que pueden contribuir a la gravedad de los individuos. Su componente pulmonar se caracteriza por limitación al flujo aéreo (obstrucción al paso del aire) que no es totalmente reversible y es usualmente progresiva.

Esta limitación se asocia con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones y la vía aérea cuyos factores de riesgo más importantes son la exposición a partículas nocivas y gases, principalmente derivados del consumo de tabaco y exposición a biomasa”.⁵

La definición de EPOC leve (GOLD: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease), basada en una relación FEV1/FVC (Volumen espirado forzado al 1er segundo / Capacidad vital forzada) de 70% ha sido criticada recientemente, por el riesgo de diagnóstico falso positivo, especialmente en los ancianos, porque el proceso normal de envejecimiento afecta a los volúmenes pulmonares. Existe la necesidad de tener valores espirométricos post broncodilatador para evitar el sobre diagnóstico, el tratamiento inadecuado y los costos elevados.⁶

ENFISEMA

El termino enfisema, es un trastorno del pulmón que se expresa con un aumento irreversible del tamaño de los espacios aéreos de situación distal al bronquiolo terminal unido a la destrucción de sus paredes sin una fibrosis patente⁷, la afección se presenta en los pacientes como grado variable de disnea de esfuerzo y anomalías irreversibles del flujo aéreo de acuerdo con la determinación del FEV₁,⁸ siendo un hallazgo morfológico anormal que se compone de un aumento de tamaño de los alveolos y destrucción de sus paredes.⁹

Con estos datos se determina que el enfisema es, un daño irreversible con agrandamiento permanente de los espacios respiratorios distales al bronquiolo terminal y destrucción de paredes alveolares, sin fibrosis previa siendo esta ultima muy importante para su diagnostico.¹

Además estos pacientes presentan anomalías a nivel de la interface aire-sangre, como indica la prueba de hiperinsuflación.⁸

Se suele dividir en tres clases de acuerdo a su distribución anatómica dentro del lobulillo recuerde que esta estructura es un conglomerado de ácimos;

- centrolobulillar,
- panlobulillar
- periacinar
- paraacatricial.

Por tal es una enfermedad degenerativa y lentamente progresiva, caracterizada por fragmentación y disminución de las fibras elásticas, perdida de la elasticidad.¹

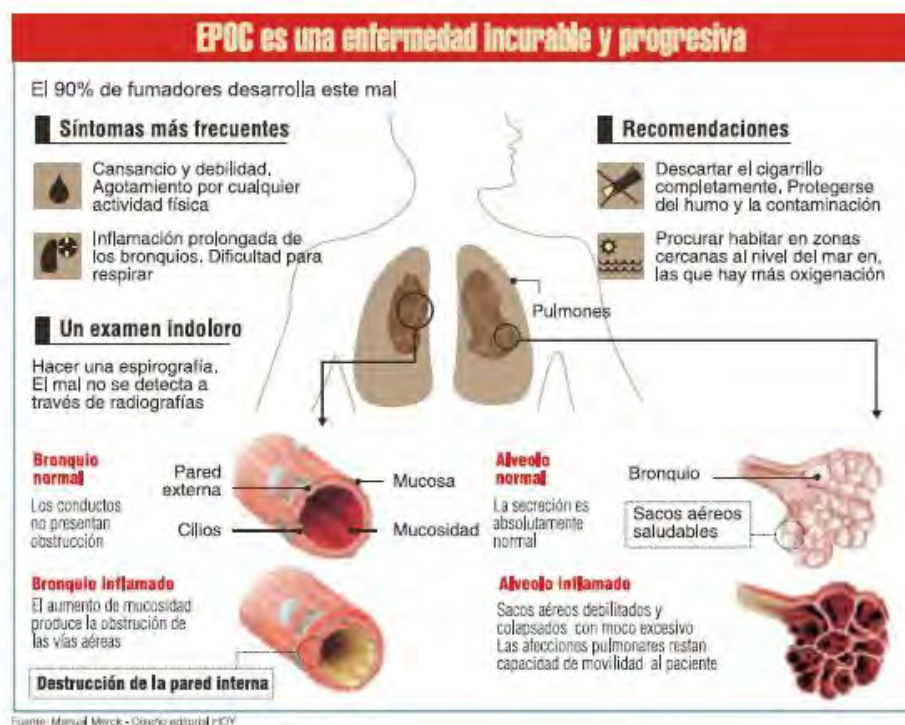
De estos solo el centroacinar y el panacinar generan una obstrucción apreciable desde el punto de vista clínico al paso de aire.⁷

La diferencia histológica se relaciona con su origen. Hoy día se entiende que el enfisema panacinar es una enfermedad que afecta a los mecanismos intrínsecos de la homeostasis pulmonar, no necesariamente ligada a toxicidad inhaladora, mientras que el enfisema centroacinar se asocia más comúnmente a la inhalación de humo de tabaco.¹⁰

BRONQUITIS CRONICA

La bronquitis crónica según el simposio de CIBA de 1958, es tos productiva durante tres meses al año por dos años consecutivos. La exacerbación se caracteriza por uno o mas de estos hallazgos: flema purulenta o incremento de disnea, tos o cantidad de esputo.¹ Cuando persiste durante años puede suceder lo siguiente; evoluciona en una EPOC o dar lugar a una cor pulmonale e insuficiencia cardiaca o provocar una metaplasia y displasia atípica del epitelio respiratorio.⁷

- Cor pulmonale: Dilatación del ventrículo derecho secundario que conlleva a una disfunción de los pulmones debida a una enfermedad pulmonar o trastorno de la función. Un tratamiento medico a estos pacientes requiere de una consulta previa a un médico.¹¹



En la actualidad se sabe que es una respuesta pulmonar frente a la exposición irritativa crónica, y algunos pacientes presentan reducción de la tasa de flujo espiratorio forzado (FEV₁), además de sibilancias y disnea de reposo o en esfuerzo, esta no mejorara con la administración de agentes broncodilatadores cabe resaltar que estos pacientes no presentan indicios fisiológicos o radiológicos de hiperinsuflación y las pruebas de difusión son normales o casi normales.⁸

EPIDEMIOLOGÍA INTERNACIONAL

La mayoría de los pacientes con bronquitis crónica también tienen enfermedad pulmonar obstructiva crónica que incluye enfisema bronquitis crónica y en algunos asma.¹

Datos provenientes del National Health Interview Survey sugieren que por lo menos 7,5 millones de norteamericanos padecen bronquitis crónica y mas de 2 millones padecen enfisema, de los cuales de acuerdo a un estudio de que se realizo a 9000 hombres y mujeres de todas las edades 14% de los hombres y 8% de las mujeres padecían bronquitis crónica o enfermedad pulmonar obstructiva crónica datos de entre 1990 y 1995.⁸

La prevalencia, incidencia y mortalidad por EPOC aumentan con la edad y son mayores en los varones que en las mujeres, algunos estudios sugieres que la enfermedad tiende a presentare en familias con historial de hiperreactividad bronquial en la niñez.²

Actualmente la EPOC ocupa el cuarto lugar de mortalidad en el mundo. Se sabe que en los Estados Unidos padecen EPOC al menos 15 millones de personas. La prevalencia de la EPOC en población abierta en sujetos mayores de 50 años se ha estimado entre el 3 a 6%. Se sabe que más del 10% de la población arriba de 55 años en Estados Unidos tiene EPOC. En 1980 la EPOC fue causa del 5% de las visitas médicas totales y del 13% de las hospitalizaciones en Estados Unidos.¹²

EPIDEMIOLOGÍA NACIONAL

En México, no existen estudios epidemiológicos para determinar la prevalencia de la EPOC. Así que además de la asociación de EPOC con el consumo de tabaco, existe otro factor adicional que tiene un impacto muy similar al tabaco y es el humo de leña. Cabe destacar que en nuestro país el consumo de leña en algunos estados continúa siendo muy alto.¹³

La muestra censal sobre condiciones de vivienda y uso de leña del XII Censo General de Población del 2000 identificó a Chiapas, Oaxaca y Guerrero como estados en donde más del 50% de la población utiliza la leña para cocinar. Además prácticamente en todo el sur de México casi un 40% de la población está expuesta al humo de leña.¹⁴

Si sumamos la prevalencia de consumo de tabaco en México que es del 27.7% y el promedio de consumo de leña en las viviendas que es de 17.5 %, la prevalencia de la EPOC en nuestro país pudiera ser aún mayor que en los países desarrollados.¹⁵

Cuando se analiza la prevalencia de la EPOC por género considerando el consumo de tabaco como factor de riesgo, el 70% corresponde al género masculino; en cambio, cuando se analiza la EPOC asociada al humo de leña, el 92% de los pacientes son mujeres.⁴

La EPOC ocupa el sexto lugar dentro de las 10 primeras causas de mortalidad general y en la zona metropolitana de la Ciudad de México el 7.8% de la población de más de 40 años la padece, ubicándose en el 5° lugar de mortalidad. En el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas (INER) fue la 4 causa de consulta externa de primera vez y se ubicó en el 5° lugar de morbilidad y mortalidad hospitalaria en el año 2005.¹⁶

FISIOPATOLOGÍA

Debido a que la bronquitis crónica y el enfisema son enfermedades con obstrucción del flujo de aire, debe advertirse que ambas tienen distintas fisiopatologías.

En el enfisema se considera los siguientes mecanismos; el tabaquismo condiciona la producción de moco y alteración ciliar, predispone a infecciones, además la deficiencia de la antitripsina alfa impide el entrecruzamiento de fibras elásticas, las infecciones refuerzan los factores de daños de vías aéreas y descomponen el cor pulmonale, también inhalación de irritantes como el ozono y cadmio de humo del tabaco.¹

El enfisema se caracteriza por la destrucción de los espacios en que se produce el intercambio de gases, es decir los bronquiolos respiratorios los conductos alveolares y los alvéolos. Las paredes se obliteran y más tarde se perforan.

Los macrófagos se acumulan en los bronquiolos respiratorios en los fumadores jóvenes. En el líquido del lavado de los fumadores, los macrófagos comprenderán más del 95% de las células hemáticas y neutrófilos, que prácticamente no se identifican en el líquido de los no fumadores. También hay aumento de los linfocitos T, particularmente de lo CD, en el espacio alveolar del fumador.¹⁷

Los polimorfos nucleares (PMN) y los macrófagos tienen sustancia que destruyen la elastina llamadas elastasas. Se ha demostrado la presencia de mecanismos de defensa que protegen el tejido pulmonar al secretarse dichas sustancias producen un efecto neutro entre los inhibidores y las enzimas, pero cuando este balance es alterado se produce el daño.¹⁸

La patogenia del enfisema se puede clasificar en tres fenómenos interrelacionados:¹⁷

1) Exposición de larga duración al humo del tabaco. Dichas células inflamatorias liberarían proteinasas elastolíticas que dañarían la masa extracelular de los pulmones.

3) La pérdida de unión de a la matriz celular produce apoptosis de las células estructurales del pulmón.

4) La reparación ineficaz de la elastina y tal vez de otros componentes de la matriz extracelular produce aumento de tamaño de los espacios aéreos lo que define el enfisema pulmonar.

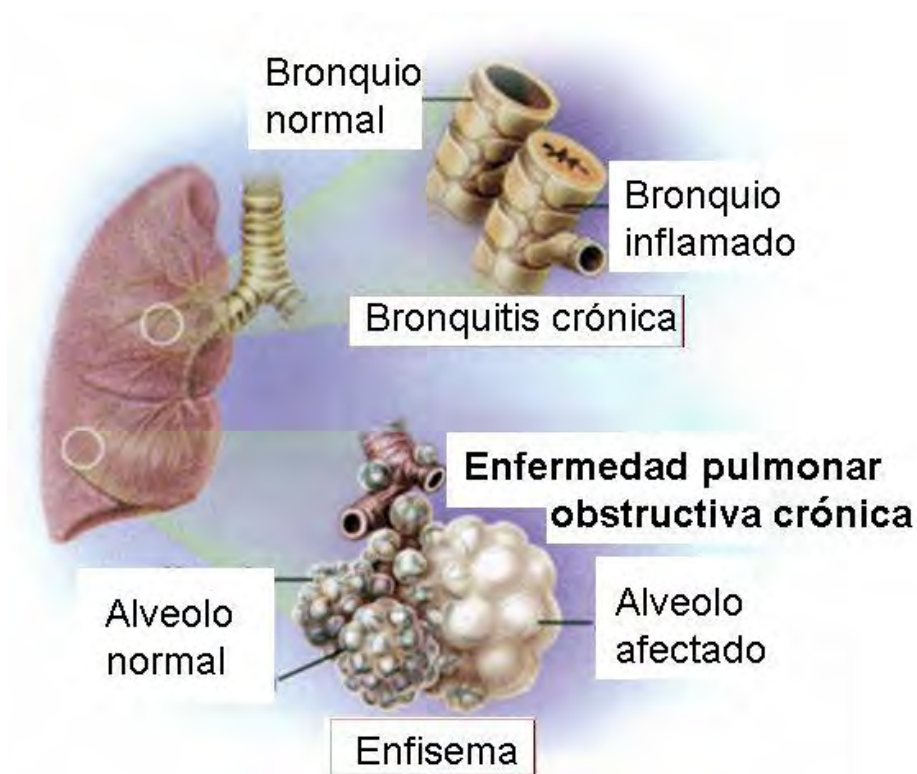
Podríamos concluir que el pulmón del paciente con enfisema es uno que se va destruyendo de manera paulatina, son pulmones que están sobre distendidos, ya que han perdido su elasticidad y por lo tanto no se retraen.¹⁸

En la bronquitis crónica, las alteraciones anatomopatológicas consisten en engrosamientos de las paredes bronquiales con infiltrado de células inflamatorias, aumento de las glándulas mucosas e hiperplasia de las células caliciformes.¹⁹

La obstrucción se debe a la disminución del calibre de la vía aérea pequeña obstrucción por moco y colapso de la vía aérea periférica así como la pérdida del agente tensioactivo,² esto es por que el calibre de las vías periféricas menores de 2mm de diámetro.

La causa mas importante de la bronquitis crónica es el humo del cigarro, que estimula la hipersecreción de moco; la frecuencia de síntomas respiratorios es proporcional a la profundidad de la inhalación.¹⁷

Su primer rasgo es la hipersecreción de moco en las grandes vías aéreas vinculadas a la hipertrofia de las glándulas sub mucosas en la tráquea y los bronquios. Las proteinasas liberadas por los neutrófilos como la elastasa de los neutrófilos y la catepsina, así como la metaloproteinas de la matriz estimulan este proceso. Se cree que tanto la hipertrofia de las glándulas sub mucosas como la hiperplasia de las células caliciformes son reacciones metaplasicas de protección contra el humo del tabaco y otros contaminantes.⁷



www.vivesana.blogspot.com

EPOC

Revisadas las dos enfermedades que dan presencia a la EPOC es bien conocida la participación del tabaco ya sea en pipa, puro y cigarrillos así como otros factores como como la contaminación atmosférica, la infección crónica y el contacto del polvo orgánico como sílice, asbesto, carbón y otros.

El notable solapamiento que presentan los asmáticos y las personas con EPOC en cuanto a la reactividad, obstrucción del flujo respiratorio y síntomas pulmonares condujo a planear la hipótesis holandesa: la cual sugiere que el asma, la bronquitis crónica y el enfisema son variables del mismo cuadro básico modulares por factores ambientales y genéticos para producir entidades patológicas diferentes.^{17,18}

Sin embargo la hipótesis británica nos dirá que el asma y la EPOC son enfermedades totalmente distintas ya que la primera es una alergia y la segunda es un proceso complejo de inflamación y lesiones provocadas en su mayor parte al efecto del tabaco.

Así que actualmente tenemos dos hipótesis igualmente atractivas para el origen de una enfermedad pero hasta que no sea definitiva el cuadro de ella tomaremos la británica.

El signo típico de la EPOC es una disminución persistente del flujo espiratorio forzado. También se encuentra aumento del volumen residual y de la razón volumen residual. La limitación del flujo de aire se cuantifica mediante espirometría en las cuales se realizan pruebas de esfuerzo hasta llegar a su capacidad máxima, como resultado tenemos el FEV₁ y el volumen total de aire espiratorio durante la espirometría (capacidad vital forzada FCV).

Las personas con obstrucción del flujo vinculadas con EPOC muestran un menor cociente FEV₁/FVC a largo plazo.^{3,17}

También podemos encontrar hiperinsuflación debido al llamado atrapamiento de aire y esto es para compensar la falta del volumen residual, la hiperinsuflación puede aplanar el diafragma.

Los volúmenes pulmonares se valoran sistemáticamente con la batería de pruebas de función pulmonar.

En la COPD comúnmente hay atrapamiento de aire (atrapamiento del volumen residual y de la razón de el volumen residual y la capacidad pulmonar total) e hiperinsuflación progresiva en etapas tardías de la enfermedad. La hiperinsuflación del tórax durante la fase ventilatoria conserva la corriente espiratoria máxima, pues al aumentar el volumen pulmonar, se incrementa la presión del retroceso elástico y se ensanchan las vías respiratorias de manera que disminuye la resistencia aérea.

La hiperinsuflación será útil para la compensación de la obstrucción de las vías respiratorias. Sin embargo la insuflación excesiva puede desplazar al diafragma hacia abajo, haciéndole asumir una posición aplanada con diversos efectos adversos.¹⁸

En primer lugar al disminuir la zona de aposición entre el diafragma y la pared del abdomen, la presión abdominal positiva durante la inspiración no se aplica eficazmente en la pared del tórax lo que frena el movimiento de la caja torácica y disminuye la inspiración.

En segundo lugar las fibras musculares del diafragma aplanado son más cortas que las de la cúpula de la curva normal por lo que son menos capaces de generar presión inspiratoria.⁷

En tercer lugar el diafragma aplanado, que tiene un mayor radio de curva, debe generar mayor tensión para producir la ley de Laplace, además la caja torácica se distiende mas allá de lo normal en reposo, durante la fase ventilatoria los músculos inspiratorios deben de esforzarse en superar la resistencia de dicha caja.¹⁷

PATOGÉNESIS EPOC

La patogénesis actual de la EPOC implica la activación del macrófago y la célula epitelial, por los productos tóxicos del cigarro, humo de leña o de irritantes inespecíficos. Esta activación a su vez provoca la liberación de diferentes mediadores inflamatorios que promueven la quimiotaxis y activación de linfocitos T y PMN, incrementando el proceso inflamatorio.

Entre los mediadores inflamatorios involucrados se encuentran: Leucotrieno B₄, Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF α), Interleucina 8 y el Factor Quimiotáctico de Neutrófilos entre otros. La activación de PMN y macrófagos provoca la liberación de diferentes proteasas las cuales, son responsables de la destrucción de los bronquiolos y del parénquima pulmonar.

En condiciones normales, estas proteasas, son inhibidas por la α 1-antitripsina. En las personas que desarrollan EPOC (15% de los fumadores), hay una alteración o desequilibrio de este sistema llamado Proteasa/Antiproteasa, lo que propicia parte del daño que se le atribuye al tabaquismo.⁴

Entonces como se menciona la exposición al humo del tabaco puede afectar a las grandes vías respiratorias principalmente a las que tienen 2 mm o menos de diámetro al espacio alveolar estos cambios originan tos y esputo. Por lo tanto en la mayor parte de las personas que tengan EPOC también tendrán enfisema o alguna otra alteración de vías menores.¹⁷

Esto debido a que el humo del cigarro, es el proveedor de los desencadenantes de la inflamación. Se pueden identificar 3 regiones anatómicas que explican, no solamente el cuadro clínico de la EPOC, sino todo el espectro de su clasificación.

La primera región es la de los bronquios mayores y aquéllos cuyo calibre es mayor de 2 mm y su afección explica los síntomas de la bronquitis crónica como tos crónica y expectoración. El daño de la vía aérea pequeña que se refiere a los bronquios menores de 2 mm explica la mayor parte de la limitación del flujo aéreo en ausencia de enfisema, mientras que la destrucción del parénquima pulmonar, mejor conocida enfisema, explica la limitación del flujo aéreo que no es debida a lesión de la vía aérea pequeña. Las dos últimas explican la disnea que acompaña al paciente con EPOC. Claro que estas pruebas a la actualidad no son concluyentes.²⁰

ASPECTOS PATOLOGICOS

Vía respiratoria de grueso calibre

Fumar origina agrandamiento de las glándulas mucosas e hiperplasia de glándulas caliciformes. Estos cambios son proporcionales a la tos y a la producción de moco que define la bronquitis crónica, claro con la diferencia que estos cambios no provocaran la limitación en la corriente de aire. Las células caliciformes se extenderán en todo el árbol bronquial y por consiguiente se vera una metaplasia pavimentosa, que además ser una carcinogénico impide la acción adecuada del moco.²⁰

Vías respiratorias de menor calibre

El lugar donde aumenta la resistencia en pacientes con COPD son las vías de menos de 2 mm.

Los cambios que se encuentran esta la metaplasia de células caliciformes y la sustitución de células claras que secretan agente tensioactivo por mononucleares inflamatorios que secretan moco e infiltran el parénquima.¹⁷

Hipertrofia del musculo de fibra lisa, la disminución de tensioactivo intensifica la tensión superficial en la frontera aire-tejido predisponiendo el colapso de vías aéreas. EL transito de aire se conservara por efecto del parénquima pulmonar.

CUADRO CLÍNICO

Las tres manifestaciones más frecuentes de la COPD son la tos, producción de esputo y la disnea por el ejercicio o crónica. Muchos sujetos demuestran los tres signos mencionados durante meses o años antes de asistir a la consulta médica ya para este momento la enfermedad ya se ha establecido. Es un cuadro muy poco específico al cual también se le puede agregar que se presenta en personas mayores de 50 años.²

La historia clínica es el auxiliar más importante ya que puede proporcionar la clave etiológica. La mayoría de los pacientes son fumadores tienen periodos de hipersecreción bronquial y los episodios de bronquitis por lo regular son en época de frío, provocadas por virus.¹

Los pacientes enfisematosos muestran una disnea de esfuerzo grave con una mínima tos no productiva. Al ir evolucionando la enfermedad forma tórax en barril y pierden peso.

No se aprecia cianosis y se les etiqueta como “sopladores sonrosados”. La pared torácica se mueve más verticalmente y en la inspiración no se observa el aumento normal del diámetro anteroposterior ni el ensanchamiento de los espacios intercostales; los pulmones son timpánicos a la percusión, los sonidos respiratorios se encuentran disminuidos.⁹

La mayoría de los pacientes con bronquitis crónica son fumadores y ex fumadores con historia de tabaquismo importante, el inicio es insidioso; la tos y la expectoración son dominantes por la mañana pero después pasan a ser parte del día completo, la expectoración es blanca, adherente, mucosa o gris por el humo de tabaco o la contaminación.

Al llegar el invierno y debido a los cambio de temperatura y contaminación la expectoración se vuelve purulenta o hemoptoica.

Puede haber fiebre y sibilancias, durante la exploración física aparecen signos de apariencia pletórica, cianosis labial, disnea, polipnea, participación de los músculos accesorios de la respiración, ingurgitación yugular, taquicardia, hepatomegalia y edema; suele ocurrir anasarca con respiración débil y espiración prolongada; hay sibilancias bilaterales.¹

EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA EPOC

Puntos clave

- El paciente con EPOC es o ha sido fumador durante un tiempo prolongado y refiere síntomas de tos, expectoración y/o disnea.
- La disnea aparece en las fases mas avanzadas de la enfermedad y se desarrolla de forma progresiva hasta limitar la actividad física diaria.
- La exploración de la función pulmonar en la EPOC permite: establecer el diagnostico, cuantificar su gravedad, estimar el pronostico, monitorizar la evolución y valorar la gravedad de las exacerbaciones.
- La evaluación inicial y el seguimiento debe realizarse de manera coordinada entre los niveles asistenciales de atención primaria y de neumología.
- Todo sujeto mayor de 40 años con antecedente de exposición a humo de tabaco o de combustión de biomasa puede tener EPOC y debe realizarse una espirometria.³

SIGNOS DE LA EPOC EN LA EXPLORACIÓN FÍSICA

- Espiración alargada
- Insuflación del tórax
- Auscultación pulmonar:
 - Sibilancias
 - ✓ Roncus en la espiración forzada
 - ✓ Disminución del murmullo vesicular

- En pacientes graves:
 - Pérdida de peso y de masa muscular
 - Cianosis central
 - Edemas periféricos
 - Signos de sobrecarga ventricular derecha
 - Hallazgos espirométricos

Son hallazgos característicos la disminución del VEF (volumen espiratorio forzado en el primer segundo) y de la relación VEF1/CVF; en casos graves también se encontrara disminución secundaria de la capacidad vital forzada (CVF) es por de bajo de 0.70.²¹

En la mayoría de los pacientes con EPOC, la administración de broncodilatadores no produce aumento mayor del 15% en el VEF.²

MANEJO MÉDICO

En todas las recomendaciones, y por tanto en la de SEPAR (Sociedad Española de neumología y cirugía del tórax) y la del Comité GOLD, existe un acuerdo unánime en que el diagnóstico de EPOC requiere de la presencia de obstrucción no reversible o sólo parcialmente reversible al flujo aéreo, puesta de manifiesto mediante la realización de una espirometría.

La espirometría está indicada en todo paciente con sintomatología de tos o expectoración, sobre todo si existe historia de tabaquismo.²²

La piedra angular del tratamiento es el abandono del tabaco y el cese de la exposición a los contaminantes e irritantes ambientales. Probablemente este sea la parte del tratamiento más importante. También el ejercicio regular y la buena alimentación ayudan en el tratamiento, cuidarse de infecciones respiratorias así como vacunarse contra en neumococo y la gripe.¹⁹

El abordaje terapéutico del paciente con EPOC lo hemos dividido en 5 tipos de intervenciones, las prioritarias, las convencionales, las recomendables, las cuestionables y las que requieren discusiones personales y familiares.⁴

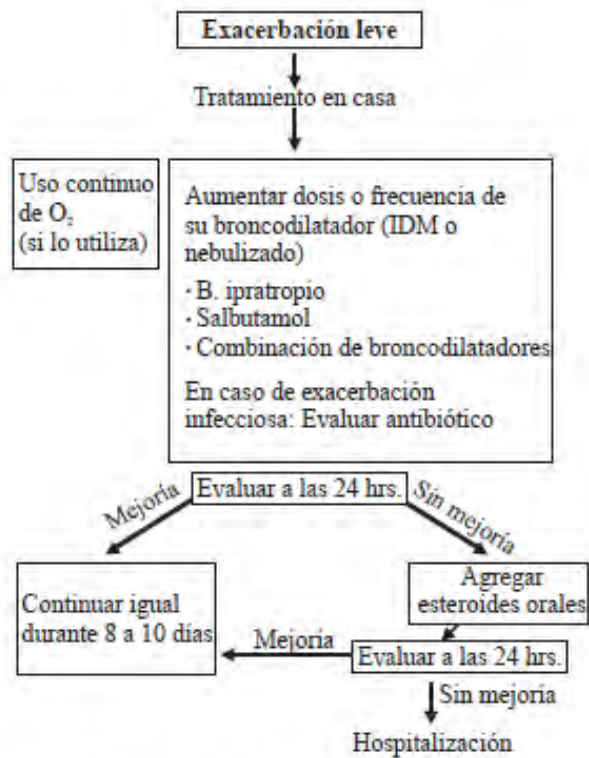


Figura 7. Algoritmo de tratamiento de una exacerbación leve en el paciente con EPOC.

(Guía para el diagnóstico y el tratamiento de la EPOC)

INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS EN EL PACIENTE CON EPOC.

Para poder mantener la salud del paciente se deben llevar los siguientes puntos de acuerdo a la situación que se presente.²³

- PRIORITARIAS
 - ✓ Dejar de fumar
 - ✓ Oxígeno suplementario

- CONVENCIONALES
 - ✓ Broncodilatadores
 - ✓ Esteroides

- RECOMENDABLES
 - ✓ Programa de rehabilitación pulmonar
 - ✓ Programa de vacunación

- CUESTIONABLES
 - ✓ Mucolíticos
 - ✓ Inmunoterapia oral
 - ✓ Vitaminas
 - ✓ Complementos alimenticios
 - ✓ Ansiolíticos y/o antidepresivos

- QUE AMERITAN DISCUSIONES PERSONALES Y FAMILIARES
 - ✓ Cirugía de reducción de volumen
 - ✓ Trasplante pulmonar

MEDICAMENTOS

Broncodilatadores

Los broncodilatadores disponibles actualmente son; anticolinérgicos cuaternarios, agonistas beta, adrenérgicos y si no es suficiente se podría agregar metilxantinas (teofilina). Los anticolinérgicos son los fármacos de primera elección en la EPOC, debido a que existe predominio del tono broncomotor vagal al producirse por envejecimiento, disminución cualitativa y cuantitativa de los receptores beta adrenérgicos.²

En México solo existe bromuro de ipratropio (anticolinérgico) este fármaco es un derivado cuaternario de la atropina, no soluble en los lípidos. Por esta razón se absorbe muy escasamente en la mucosa bronquial. Sin embargo se ha señalado que alivia los síntomas y que da una mejoría inmediata del FEV₁.⁴

Anticolinérgico

El tiotropio es un anticolinérgico de acción prolongada que reduce los síntomas y las exacerbaciones, las reacciones adversas son menores y en pacientes sintomáticos con COPD se recomienda un periodo de prueba con anticolinérgico inhalado.¹⁷

Agonistas beta

Agonistas beta, estos fármacos originan beneficios sintomáticos. Las reacciones adversas de estos medicamentos son el temblor y la taquicardia En esta categoría encontramos a:

Broncodilatadores de acción corta

Broncodilatadores de acción corta (bromuro de ipatropio y agonistas beta-2 de acción corta: salbutamol y terbutalina). Son fármacos eficaces en el control rápido de los síntomas. Se recomienda su empleo a demanda cuando de forma circunstancial exista deterioro sintomático.

Broncodilatadores de acción prolongada

Broncodilatadores de acción prolongada (salmeterol, formoterol, indacaterol y bromuro de tiotropio). Reducen los síntomas y mejoran la calidad de vida por lo que deben de ser utilizados en todos aquellos pacientes que precisan tratamiento de forma regular. Recientemente se ha incorporado al arsenal terapéutico Indacaterol que es un broncodilatador β - agonista de 24 horas de acción.²³

Glucocorticoides

El tratamiento con glucocorticoides inhalados en la EPOC moderada y grave reduce el número de exacerbaciones, produce un leve incremento en el FEV₁ y mejora la calidad de vida.

Aunque algunos estudios sugieren un efecto favorable de los glucocorticoides inhalados sobre la mortalidad un estudio reciente multicéntrico y controlado no lo ha demostrado. La respuesta a los glucocorticoides inhalados no es uniforme y no es predecible por la respuesta a glucocorticoides sistémicos o por el resultado de la prueba broncodilatadora. El uso crónico de glucocorticoides por vía sistémica no está indicado.¹⁷

Teofilina

La teofilina ocasiona incrementos pequeños en los índices de flujo espiratorio y la capacidad vital, y una mejoría de los niveles arteriales de oxígeno y dióxido de carbono en las personas con EPOC de moderada a

intensa. Una reacción secundaria frecuente es náusea, taquicardia y temblor.¹⁷

Oxigenoterapia

El tratamiento con oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD) aumenta la supervivencia de los pacientes con EPOC grave e insuficiencia respiratoria.⁴

El efecto de la oxigenoterapia depende de la duración de su administración. Con 18 horas/día los efectos son superiores a los producidos con 15 ó 12 horas/día.

No se recomienda menos de 12 horas al día. En ausencia de criterios de OCD, la oxigenoterapia durante el ejercicio está indicada si consigue mejoría clínica en pacientes con limitación física por disnea.

La oxigenoterapia durante el sueño está indicada si además de desaturaciones prolongadas existe poliglobulia o signos de insuficiencia cardíaca derecha.²³

Tratamiento de la enfermedad estable

Se puede afirmar que existe un acuerdo general a la hora de establecer los principios generales para el tratamiento de la EPOC, que se han expresado de forma clara y de acuerdo con la evidencia científica en las recomendaciones GOLD. Estos principios generales hacen referencia al control de la progresión de la enfermedad, el tratamiento farmacológico y las medidas de tratamiento no farmacológico.²⁴

Principios básicos para el tratamiento de la EPOC estable de acuerdo con el consenso GOLD, establecidos de acuerdo con la evidencia científica.

La cesación tabáquica es la medida más coste-efectiva para evitar el desarrollo y la progresión de la enfermedad

Ningún tratamiento farmacológico disponible hasta la fecha ha demostrado incidir en la progresión de la enfermedad

Los broncodilatadores constituyen la piedra angular en el tratamiento farmacológico de la EPOC

Los broncodilatadores de acción prolongada son más efectivos y convenientes en el tratamiento regular de la EPOC que los de acción corta, aunque más caros

Los corticoides inhalados en adición a los broncodilatadores están indicados en pacientes con FEV1 menor del 50% y exacerbaciones repetidas

El uso de corticoides sistémicos debe ser evitado por su escasa efectividad y sus importantes efectos secundarios

La rehabilitación respiratoria consigue mejorar la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida

El uso de oxigenoterapia durante más de 15 h diarias mejora la supervivencia en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica.²⁵

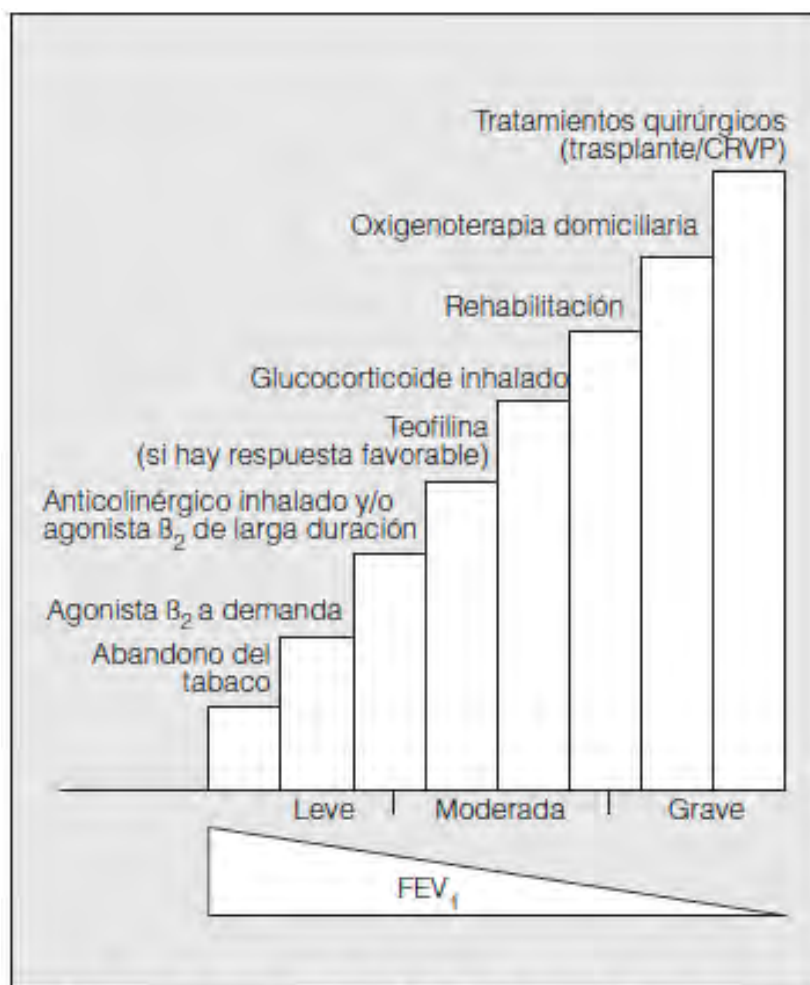


Fig. 1. Tratamiento escalonado de la EPOC de acuerdo con las recomendaciones SEPAR. (Tomado de Barberá et al⁷.)

MANEJO DE EPOC POR GRAVEDAD

EPOC LEVE (FEV1/FVC < 70% y FEV1 > 80%)

De acuerdo al esquema manejado en México serian broncodilatadores de acción prolongada (BAP)ya que mejoran las principales variables funcionales y clínicas también es común el inicio con bromuro de tiotropio debido a que es una buena alternativa por su efecto de 24 horas que permite conseguir una buena adherencia al tratamiento. También se puede iniciar con salmeterol y/o formoterol solo en caso de que no función en los anteriores medicamentos.

EPOC MODERADO (FEV1/FVC < 70% y FEV1 50 a 80%)

En dado caso que el paciente persiste con síntomas en forma cotidiana a pesar del uso de un BAP, podrá usar otro BAP de familia diferente con el que había iniciado. Es decir, si usó en un inicio tiotropio, podrá agregar salmeterol o formoterol y viceversa, y en dado caso que no funcione se usaran esteroides inhalados.

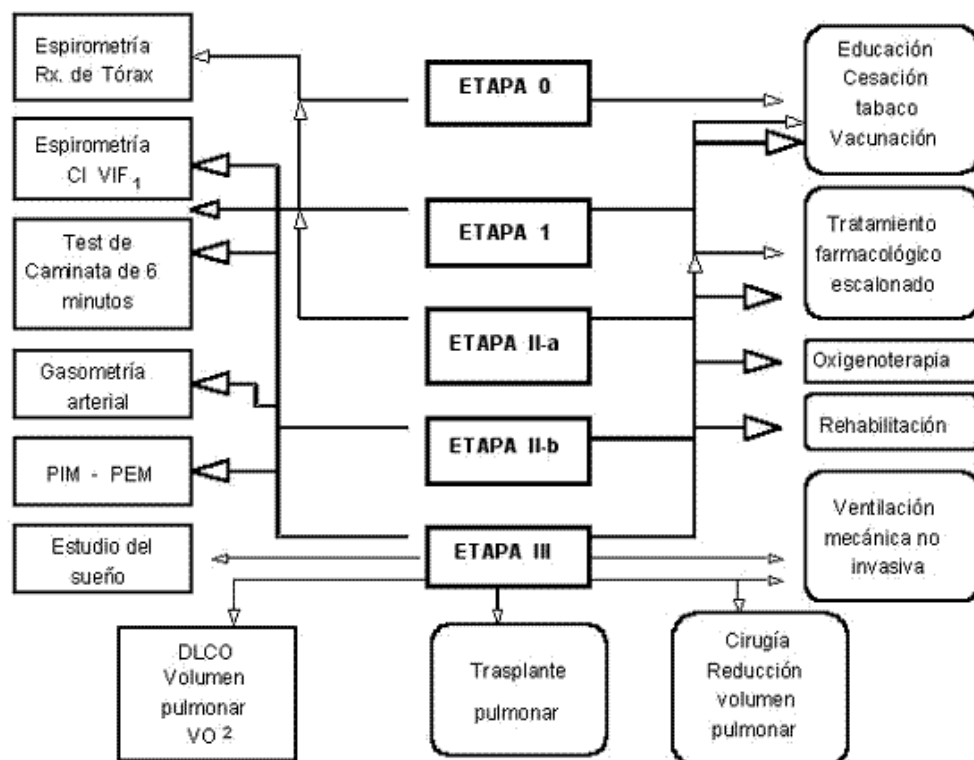
EPOC GRAVE (FEV1/FVC < 70% y FEV1 30 a 50%)

De acuerdo al GOLD a este grupo de pacientes está indicado iniciar esteroides inhalados desde el principio sólo si tienen más de una exacerbación al año, también se administran BAP, salmeterol o formoterol y si el vol. respiratorio es menor a 60% se recomienda agregar al manejo oxígeno continuo, más de 15 horas al día.

Otros podrían ser candidatos a cirugía de reducción de volumen pulmonar (CRVP) y/o trasplante pulmonar (TP).

MUY GRAVE (FEV1/FVC < 70% y FEV1 < 30% o > 30% con insuficiencia respiratoria crónica, Cor pulmonale o policitemia)

En estos pacientes se recomienda iniciar el tratamiento con una combinación de BAP (tiotropio + formoterol) además de xantinas. En esta etapa muchos pacientes necesitarán de oxigenoterapia y varios de ellos llenarían criterios para CRVP y/o TP.²⁰



TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Otra forma con la cual se puede obtener una mejoría en la función pulmonar es la resección quirúrgica de segmentos pulmonares enfisematosos.²⁴

Puntos clave

- Existen procedimientos quirúrgicos que pueden proporcionar mejoría clínica en pacientes con EPOC muy grave altamente seleccionados.
- El trasplante pulmonar proporciona mejoría funcional y sintomática.

Esta opción terapéutica se puede considerar en pacientes menores de 65 años y enfermedad muy avanzada, que cumplan los criterios generales de trasplante.

- La cirugía de reducción de volumen pulmonar (CRVP) proporciona mejoría funcional y sintomática en pacientes con enfisema heterogéneo de predominio en lóbulos superiores y baja tolerancia al esfuerzo.
- En estos pacientes, la CRVP aumenta la supervivencia
- La CRVP esta contraindicada en los pacientes con enfisema homogéneo, FEV1 <20% o DLCO <20%.^{17,20,24,}
- En pacientes altamente seleccionados, la bullectomía puede mejorar la función pulmonar y la disnea.

Para poder tener acceso a la resección quirúrgica se deben cumplir los siguientes puntos.²⁰

- Disnea severa a pesar del tratamiento óptimo incluyendo rehabilitación pulmonar.
- Enfisema heterogéneo estudiado mediante correlación de tomografía y gammagrafía ventilatoria perfusoria.

El trasplante de pulmón abre una esperanza en el paciente con EPOC al igual que el injerto de pulmón el cual ofrece una sobrevida de cinco años hasta en la mitad de los casos intervenidos.²

Estadio de EPOC	Espirometría*
En riesgo	Normal pero existen síntomas crónicos de EPOC. $VEF_1/CVF > 0.7$ y/o $VEF_1 > 0.8$
Leve	$VEF_1 > 0.8$, $VEF_1/CVF < 0.7$ con o sin síntomas
Moderado	VEF_1 0.5-0.8 $VEF_1/CVF < 0.7$
Grave	VEF_1 0.3-0.5; $VEF_1/CVF < 0.7$
Muy grave	$VEF_1 < 0.3$ o presencia de insuficiencia respiratoria o insuficiencia cardíaca derecha

* Todos los valores son pos-broncodilatador

Segundo consenso Mexicano para el diagnóstico y tratamiento de la EPOC

Lineamientos internacionales para la selección de candidatos a trasplante pulmonar.²⁰

- Clase funcional III de la New York Heart Association
- FEV1 < 500 mL (< 20% p) sin reversibilidad.
- Caída rápida del FEV1.
- Hipoxia y/o hipercapnia (PaCO₂ > 55 mm Hg).
- Disminución de peso significativa.
- HAP con deterioro progresivo a pesar del tratamiento óptimo.
- Deficiencia de alfa –1 antitripsina.
- Limitación sustancial de las actividades de la vida diaria.
- Expectativa de vida limitada.

Hipercapnia; aumento de la presión parcial de dióxido de carbono (CO₂), medida en sangre arterial, por encima de 46 mmHg.

Hipoxia; estado de deficiencia de oxígeno en sangre, células y tejidos del organismo con compromiso de la función de estos.

Trasplante pulmonar

El trasplante pulmonar produce mejoría significativa en la función pulmonar, el intercambio de gases, la tolerancia al esfuerzo y la calidad de vida, especialmente el bipulmonar . Existe controversia sobre si el trasplante pulmonar proporciona un aumento significativo de la supervivencia en la EPOC.²³

Si se considera la indicación de trasplante, deberán cumplirse las recomendaciones nacionales e internacionales acerca de las indicaciones y contraindicaciones generales para dicho procedimiento

Cirugía de reducción de volumen pulmonar

La cirugía de reducción de volumen pulmonar (CRVP) es un procedimiento quirúrgico consistente en la resección de las áreas con mayor grado de destrucción parenquimatosa en pacientes con enfisema grave de distribución heterogénea.^{4,19,23}

Bullectomía

Estudios no controlados indican que algunos pacientes con grandes bullas pueden beneficiarse de la resección quirúrgica de las bullas. No se dispone de criterios de selección contrastados, aunque se ha sugerido que las bullas deben ocupar más de un tercio del hemitorax, debe existir evidencia radiológica de áreas de parénquima pulmonar comprimido y la función pulmonar debe estar relativamente conservada.^{20,23}

Si la presencia de grandes bullas se asocia a enfisema generalizado, las bullectomías puede comportar graves complicaciones, por lo que es aconsejable considerar el trasplante pulmonar

MANEJO DENTAL

Antes de efectuar cualquier procedimiento dental debe realizarse una historia clínica completa con mayor énfasis en síntomas respiratorios, por lo cual si un paciente acude al consultorio con disnea, expectoración muco purulenta y saturación de oxígeno media por oximetría menor de 90% debe ser estabilizado y suspendido el tratamiento.²

Es necesario valorar de manera cuidadosa su tolerancia a dispositivos que obstruyan parcialmente la vía respiratoria.²⁵

Los pacientes deben ser colocados en posición semi fowler o en una silla de respaldo recto para el tratamiento así evitaremos la sensación de ahogamiento al paciente. No existe contraindicación en el uso de anestésicos locales; sin embargo no se recomienda los bloqueos mandibulares ni palatales bilaterales, ya que existe la posibilidad de producir la sensación de ahogo poco placentera o difícil para la deglución.¹⁹

En la EPOC grave no se recomienda el uso de dique de goma a menos que se administre oxígeno a bajo flujo durante el tratamiento dental, por que este puede ocasionar una sensación de aporte aéreo comprometido. Cuando colocamos el oxígeno a bajo flujo es entre 2 a 4 litros por minuto.¹⁹

Si es necesario usar sedantes, lo más recomendado serán las benzodiazepinas, como diazepam o lorazepam; podrá usarse óxido nítrico como anestésico inhalado con precaución en los pacientes con EPOC leve o moderada debido a la posibilidad de que el oxígeno a flujo elevado deprima el impulso respiratorio y el gas pueda acumularse en los espacios aéreos ensanchados del pulmón enfisematoso.²⁵

Los anticolinérgicos y los barbitúricos están contraindicados debido a sus propiedades desencadenantes y el aumento de la tenacidad mucosa resultante. Pero en dado caso que el paciente este tomando esteroides, se deberá continuar con el tratamiento ya efectuado, y se podrá proporcionar una dosis extra del mismo esteroide antes del procedimiento dental.^{2,25}

COMPLICACIONES ORALES

Aunque no existen complicaciones orales específicas de la EPOC, la mayoría de los pacientes que la padecen tienen antecedentes de consumo de tabaco. El tabaquismo crónico incrementa la posibilidad de desarrollar estomatitis por nicotina, enfermedad periodontal y cáncer oral. En raras ocasiones la teofilina se ha asociado con el desarrollo del síndrome de Stevens-johnson.^{9,19}

INTERCONSULTA MÉDICA

Todos los médicos, independientemente de su especialidad, necesitan en ciertos casos los consejos de otros sobre la atención a determinados pacientes.

A medida que los médicos centralizan su entrenamiento y limitan su trabajo dentro de los marcos cada vez más estrechos de algunas especialidades, menos oportunidades van a tener de resolver los múltiples problemas que puedan presentar sus pacientes, y más van a necesitar de las opiniones de otros colegas.

TERMINOLOGÍA

Primero nos tenemos que adentrar en lo referido en la Norma Oficial Mexicana NOM-168-SSA1-1998 en sus numerales los cuales nos define de la siguiente forma: ³¹

En su numeral 4.4 define al expediente clínico como, el conjunto de documentos escritos, gráficos e imagenológicos o de cualquier otra índole, en los cuales el personal de salud deberá hacer los registros, anotaciones y certificaciones correspondientes a su intervención, con arreglo a las disposiciones sanitarias.

También al 4.6 el cual habla de Interconsulta refiriéndola como un, procedimiento que permite la participación de otro profesional de la salud a fin de proporcionar atención integral al paciente, a solicitud del médico tratante. ³¹

Con estas primeras definiciones comenzaremos a entender mejor los elementos de la interconsulta y como menciono anteriormente de forma integral ya que el volumen de conocimientos para practicar cada una de las especialidades es equivalente, lo que varía es el grado de profundidad y amplitud en cada una de ellas.²⁶ La interconsulta consiste en la comunicación entre 2 personas con diferentes áreas de experiencia.²⁷

En la interconsulta el médico de la atención primaria solicita orientación en el “manejo” de un problema del paciente o en su atención total, pero para ello debe existir una adecuada comunicación entre él y el interconsultante, con el objetivo de lograr la mejor información posible y llegar a la decisión más efectiva.²⁸

Se deben haber efectuado las investigaciones y estudios necesarios antes de solicitar una interconsulta. Se le expondrá claramente al interconsultante el motivo por el cual se solicita su opinión, y al mismo tiempo, se le deben explicar al paciente las razones de esa interconsulta, teniendo en cuenta siempre que este se convenza de que es un proceder para mejorar su atención, y no una falta de competencia.

La remisión clínica es un documento a través del cual se deriva el paciente a otro nivel de atención o servicio, para continuar con su tratamiento odontológico. Debe ser elaborado adecuadamente para ofrecer un servicio de calidad.

RAZONES DE INTERCONSULTA

Las razones fundamentales para la interconsulta son:

- Necesidad de un diagnóstico o terapéutica de mayor complejidad.
- Por orientación de algunos programas de salud.
- Necesidad de un enfoque multidisciplinario.
- A solicitud del paciente o la familia.
- Evolución no satisfactoria del problema del paciente.
- La interconsulta y la referencia
- Enfermedades potencialmente fatales o de mal pronóstico.
- Para tranquilidad del médico.

Es indispensable cuando se va a realizar una referencia proporcionar toda la información necesaria al médico que va a atender al paciente las cuales incluirán: Anamnesis, examen físico, exámenes complementarios, impresión diagnóstica, tratamientos utilizados, evolución, motivo por el cual se le remite y las condiciones para el ingreso en el hogar.

Igualmente, cuando el paciente es enviado de nuevo a su lugar de residencia, ya sea después del alta hospitalaria, de una evaluación o de un período de atención por parte del especialista, este debe enviar toda la información necesaria al Médico de Familia, pues es quien va a continuar con la atención del paciente.

Es muy importante que el especialista interconsultante, o el que recibe la referencia, informe adecuadamente, enseñe sin disertar, oriente sin dar órdenes, resuelva los problemas sin hacer que el médico que solicita la interconsulta o haga la referencia parezca un incapaz, y que aunque el diagnóstico del Médico de Familia estuviera equivocado, no desmeritarlo sino reconocer su esfuerzo.²⁹

En resumen la remisión clínica debe escribirse en letra legible, sin abreviaturas y contener la siguiente información.³⁰

1. Fecha.
2. Solicitud de valoración.
3. Nombre y edad del paciente.
4. Servicio o especialidad a la que se remite.
5. Motivo de consulta.
6. Resumen de historia clínica.
7. Impresión diagnóstica o diagnóstico presuntivo.
8. Descripción del manejo clínico y terapéutico.
9. Solicitud de contra remisión.

ASPECTOS DE LA NOM-168-SSA1-1998

Los numerales referidos a la correcta elaboración de la interconsulta médica serán los siguientes colocándose por el número en la cual esta contenida y citados tal como dice la norma para su mejor comprensión.

5.7. Las notas médicas, reportes y otros documentos que surjan como consecuencia de la aplicación de la presente Norma, deberán apegarse a los procedimientos que dispongan las Normas Oficiales Mexicanas relacionadas con la prestación de servicios de atención médica, cuando sea el caso.³¹

5.8. Las notas médicas y reportes a que se refiere la presente Norma deberán contener: nombre completo del paciente, edad y sexo y, en su caso, número de cama o expediente.

5.9. Todas las notas en el expediente clínico deberán contener fecha, hora, nombre completo, así como la firma de quien la elabora.

5.10. Las notas en el expediente deberán expresarse en lenguaje técnico médico, sin abreviaturas, con letra legible, sin enmendaduras ni tachaduras y conservarse en buen estado.

EXPEDIENTE EN CONSULTA EXTERNA

Deberá contar con:

6.1. Historia Clínica.

Deberá elaborarla el médico y constará de: interrogatorio, exploración física, diagnósticos, tratamientos, en el orden siguiente:

6.1.1. Interrogatorio.- Deberá tener como mínimo: ficha de identificación, antecedentes heredo familiares, personales patológicos (incluido ex-

fumador, ex-alcohólico y ex-adicto), y no patológicos, padecimiento actual (incluido tabaquismo, alcoholismo y otras adicciones) e interrogatorio por aparatos y sistemas;

6.1.2. Exploración física.- Deberá tener como mínimo:, signos vitales (pulso, temperatura, tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria), así como datos de cabeza, cuello, tórax, abdomen, miembros y genitales;

6.1.3. Resultados previos y actuales de estudios de laboratorio, gabinete y otros;

6.1.4. Terapéutica empleada y resultados obtenidos,

6.1.5. Diagnósticos o problemas clínicos.

NOTAS DE INTERCONSULTA

La solicitud deberá elaborarla el médico cuando se requiera y quedará asentada en el expediente clínico.

La elabora el médico consultado, y deberá contar con:

6.3.1. Criterios diagnósticos;

6.3.2. Plan de estudios;

6.3.3. Sugerencias diagnósticas y tratamiento.

NOTA EVOLUCIÓN

Deberá elaborarla el médico cada vez que proporciona atención al paciente.

7.2.1 En los casos en que el paciente requiera interconsulta por médico especialista deberá quedar por escrito, tanto la solicitud, la cual realizará el médico solicitante, como la nota de interconsulta que deberá realizar el médico especialista.³⁰

Para la correcta y mas completa elaboración de una hoja de interconsulta es necesario tomar los conceptos y puntos de la norma oficial ya que con esta información daremos una ayuda al especialista al cual le queramos referir.

CONCLUSIONES

La EPOC es una enfermedad común más de lo que vemos y claro como toda enfermedad moderna es prevenible no hay mejor forma de curar que evitar todos los hábitos dañinos, el fumar principalmente y como siempre hacer un chequeo de rutina con el médico general si se sospecha de que algo no es normal.

Actualmente ser cirujano dentista implica aun mas que solo boca no solo con esta enfermedad sino en general es importante que tengamos una visión amplia de nuestros pacientes ya sean personas jóvenes o adultos mayores, para mejorar nuestra visión y ser mas críticos con las decisiones que tomamos. Apoyarse con especialistas y seguir realizando claro siempre que sea conveniente una interconsulta no debe avergonzarnos, al no saber al cien porciento lo que tiene nuestro paciente ya que no es una debilidad admitir que no sabemos todo y así poder aprender mas de colegas ya que todos aun que vemos de distinta forma al paciente sigue siendo una persona y a esta le brindamos un servicio de bien con esto espero que aprovechemos un poco mas de esta oportunidad que tenemos de una segunda opinión, claro bien sustentada y tanto como nosotros como el paciente sientan una mayor confianza a la hora de ser atendido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manuel Ramiro H. Alberto Lizfshitz, José Halabe Cherem, AlbertoC. Frati. El internista Medicina interna para internistas volumen II, colegio de medicina interna de México, 2008, 834-845 p.
2. Pedro Gutiérrez Lizardi. *Urgencias médicas en odontología* 1° ed. México 2005, McGraw-Hill, 2005, 208-213 p.
3. Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009.
4. *Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Segundo consenso mexicano para el diagnóstico y tratamiento de la EPOC. México 2003.*
5. Neumología y Cirugía de Tórax, Vol. 66(S2):S10-S12, 2007.
6. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) Acta Med. Per 26(4) 2009
7. Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Nelson Fausto. Robbins & Contra Patología Humana, 8ª ed. Barcelona España, 2008 edit. El Servier Saunders, 683-688p
8. William N. Kelley. Cecil tratado de medicina interna vol. II 2ª ed. Edit. Medica Pan-American 1896-1901p.
9. Louis F. Rose. Medicina Interna en Odontología Tomo II 1992, edt. Mosby. 755-760p, 775- 759p

10. EPOC: Un nombre ambiguo y un inconveniente en la lucha anti tabaco, P. Cabrera Navarro y R. Pérez Padilla
11. Olaf. Emergencias en la practica odontológica
12. Horacio Giraldo Estrada, Epoc diagnóstico y tratamiento integral. 3° ed. Edit. PanAmericana, 2008.
13. Pulmonary Perspective. Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Hispanics: John M. Brehm and Juan C. Celedo'n
14. www.Inegi.com.mx
15. ArchBronconeumol. 2012;48(5):156–160
16. Rev. inst. nal. Enf. Resp. Mex. Volumen 19, numero 4, octubre diciembre 2006, pagina 247.
17. Fauci Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. Harrison Principios de Medicina Interna vol. II, 17ª ed. Edit. McGrawHill 1638-1643 pp
18. Little JW FalaceDA. MillerCS, RhodusNL, Tratamiento Odontologico del paciente bajo tratamiento Medico 5ª ed. España Editores Harcourt 241pp
19. Segundo consenso Mexicano para el diagnóstico y tratamiento de la EPOC, Neumología y cirugía del tórax, Vol. 66, S2, 2007
20. *The Open Respiratory Medicine Journal*, 2012, 6, 54-58
21. EPOC: normativas, guías, vías clínicas...P. de Lucas Ramos, J. de Miguel Díez, S. López Martín y J.M. Rodríguez González-Moro

22. Manual de actualización en el abordaje del EPOC, Servicio Cantabro de salud.
23. NEUMOSUR: REVISTA DE LA ASOCIACIÓN DE NEUMÓLOGOS DEL SUR VOL9 NÚMERO 1, 1997
24. Burket Medicina Bucal Diagnostico y tratamiento 443-445pp
25. Rakel R. Tratado de medicina de familia. 5ta. ed. Río de Janeiro: GuanabaraKoogan; 1997:196-204
26. Shires D, Hennen B. Medicina familiar. 1ª ed. Ciudad México:Mc Graw-Hill: 1983:325-36.)
27. Rev Cubana Med Gen Integr 2005;21(3-4)La interconsulta y la referencia
28. Sansó Soberats F. Propuesta de un modelo de referencia y contra referencia en el sistema de salud cubano. Rev Cubana Med Gen Integr. 1999;15(6):613-20
29. Guía de práctica clínica En salud oral Paciente con compromiso sistémico Bogotá, D.C. 2010
30. Norma Oficial Mexicana NOM-168-SSA1-1998.