



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**MANIFESTACIONES BUCALES Y MANEJO  
ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON EPOC.**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A

**RAMIRO RODRÍGUEZ TERCERO**

**TUTORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar, quiero agradecer a Dios por permitirme llegar hasta el día de hoy. El camino no fue nada fácil, pero cumplimos una meta más.

Gracias a mis papás por su amor y apoyo incondicional a lo largo de esta carrera, porque siempre estuvieron ahí motivándome incluso cuando yo quería dejar la carrera. Gracias a ambos porque por ellos hoy estoy donde estoy, siempre los voy a amar y honraré su nombre a donde quiera que vaya. Todo su esfuerzo hoy tiene una recompensa.

A mi esposa e hijo por estar conmigo a lo largo de todo este tiempo endulzado cada momento de mi vida, por ser una motivación más para concluir lo que un día comencé, porque siempre me sacan una sonrisa cuando más se necesita.

A mi hermana y sobrina Por su cariño, comprensión y apoyo en todos sentidos durante este recorrido. Siempre estuvieron para mí y siempre estaré para ellas.

Gracias a mi tutora C.D. María Eugenia Rodríguez Sánchez Por su comprensión durante el desarrollo del seminario y la tesina. Por sus consejos y orientación para concluir este trabajo.

Al Dr. Cesar Augusto Esquivel Chirino Por compartirme sus conocimientos en el uso de recursos tecnológicos para enriquecer mi trabajo, por sus consejos. Tiempo y dedicación.

Gracias C.D.E.O. Guillermo Gabriel Pacheco por su apoyo brindado en esta última etapa de mi formación académica, por sus consejos y por darme la confianza e iniciarme en el ámbito de atención a pacientes

A mi querida Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Odontología Por todo lo que me dio y me dará más adelante. Por los conocimientos, por los amigos por los buenos momentos que me regalo. Gracias a todos los maestros, doctores y de más personal que me brindaron su amistad y apoyo en cada una de las instalaciones que estuve.

# ÍNDICE

|   |           |
|---|-----------|
| <b>INTRODUCCIÓN.....</b>  | <b>6</b>  |
| <b>OBJETIVO.....</b>  | <b>7</b>  |
| <b>CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES.....</b>                                   | <b>8</b>  |
| 1.1 Laincorporación del estetoscopio.....                             | 8         |
| 1.2 Descubrimiento del oxígeno.....                                   | 8         |
| 1.3 Invento del espirómetro.....                                      | 9         |
| 1.4 Inhaloterapia.....  | 9         |
| <b>CAPÍTULO 2 ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO.....</b> | <b>11</b> |
| 2.1 Vías aéreas superiores.....                                       | 12        |
| 2.1.1 Nariz y fosas nasales.....                                      | 12        |
| 2.1.2 Boca.....   | 16        |
| 2.1.3 Faringe.....  | 17        |
| 2.1.4 Laringe.....  | 19        |
| 2.2 Vías aéreas inferiores.....                                       | 23        |
| 2.2.1 Tráquea.....  | 23        |
| 2.2.2. Bronquios.....   | 24        |
| 2.2.3 Pulmones.....   | 25        |

|   |           |
|---|-----------|
| <b>CAPÍTULO 3 EPOC.....</b>   | <b>28</b> |
| 3.1 Definición.....   | 28        |
| 3.2 historia natural y clasificación del EPOC.....  | 32        |
| <b>CAPÍTULO 4 DIAGNÓSTICO DEL EPOC.....</b>   | <b>34</b> |
| 4.1 Diagnóstico.....  | 34        |
| 4.2 Historia clínica.....   | 35        |
| 4.3 Factores que influyen en el desarrollo<br>y la progresión de la Enfermedad.....                         | 36        |
| 4.4 Síntomas.....   | 41        |
| 4.5 Estudios diagnósticos.....  | 44        |
| <b>CAPÍTULO 5 TRATAMIENTO.....</b>  | <b>49</b> |
| 5.1 Tratamiento farmacológico.....  | 51        |
| 5.2 Tratamiento no farmacológico.....   | 56        |
| 5.3 Tratamiento quirúrgico.....   | 60        |
| 5.4 Apoyo nutricional.....  | 61        |
| 5.5 Ventilación mecánica no invasiva.....   | 61        |
| <b>CAPÍTULO 6 MANIFESTACIONES BUCALES DE LOS PACIENTES<br/>CON EPOC.....</b>                                | <b>62</b> |
| <b>CAPÍTULO 7 MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON EPOC.....</b>  | <b>66</b> |
| 7.1 Preoperatorio.....  | 68        |
| 7.2 Operatorio .....  | 69        |
| 7.3 Postoperatorio.....   | 69        |
| <b>CAPÍTULO 8 ENCUESTA ACERCA DEL CONSUMO DE TABACO PARA<br/>ALUMNOS DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.....</b> | <b>70</b> |
| 8.1 Resultados.....   | 72        |
| 8.2 Discusión.....  | 80        |
| 8.3 Conclusiones de la encuesta.....  | 82        |

|  |           |
|--|-----------|
| <b>CONCLUSIONES.....</b>               | <b>84</b> |
| <b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b> | <b>85</b> |

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica se caracteriza por la presencia de una obstrucción crónica e irreversible de la vía aérea, además de la destrucción del tejido pulmonar. Se asocia con deterioro progresivo de la función respiratoria y muerte prematura por el padecimiento en sí mismo y las complicaciones sistémicas que se asocian. El EPOC una enfermedad inflamatoria, progresiva, prevenible y tratable, Se considera una condición de gran relevancia con alto impacto socioeconómico en el mundo, y una morbilidad en incremento sostenido que lo hacen un problema prioritario de salud pública.

En México, su prevalencia es de 7.8% y tiene un subdiagnóstico de casi 90%. En el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas (INER), ocupó el tercer lugar en visitas a urgencias y el segundo lugar en la consulta externa en 2016. Para el 2020 será la tercera causa de muerte en el mundo y la quinta causa en años de vida perdidos ajustados por invalidez.

Además, la EPOC genera un elevado costo en su atención. De ahí que para conseguir un diagnóstico temprano y un abordaje oportuno que disminuya el impacto de la enfermedad existen diversas guías para la prevención, diagnóstico y tratamiento.

Así mismo en la actualidad, el número de pacientes que se presenta a la consulta odontológica con dicho padecimiento es cada vez más elevado. Es importante tener conocimiento sobre esta enfermedad respiratoria ya que tiene repercusiones significantes en la cavidad oral de gran interés para el odontólogo.

Es indispensable conocer la forma de abordar al paciente con EPOC en cualquiera de los estadios de la enfermedad que se encuentre. Es responsabilidad del odontólogo identificar de qué manera se manifiesta la enfermedad en boca y de los cuidados necesarios antes, durante y después de la consulta dental.

## **OBJETIVO**

Revisar la literatura científica disponible sobre las consideraciones odontológicas y las manifestaciones bucales que pueden presentar los pacientes con EPOC.



## **CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES**

Los datos históricos hacen referencia a la aparición de la EPOC desde el siglo XVI. Hipócrates no utilizaba este término para diagnosticar a los pacientes que presentaban tos, expectoración, disnea y sibilancias, sino que usaba el de "asma" para todas las entidades en las que el paciente mostraba falta de aire. En aquella época empezó a hablarse del enfisema (de *emphysao*, soplar dentro), vocablo empleado para designar la presencia de aire dentro de los tejidos.

En el siglo XVII y con base en los estudios de autopsias, se conocieron las entidades que actualmente denominamos con el término de EPOC. Sin embargo, en la literatura médica el término "bronquitis" fue utilizado hasta finales del siglo XVIII.

### **1.1 La incorporación del estetoscopio**

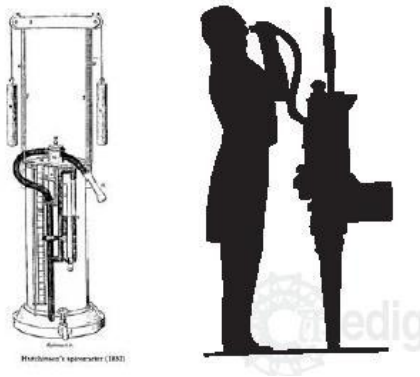
En el siglo XVIII, la escuela francesa relacionó los hallazgos clínicos con las descripciones patológicas. Se desarrolló el método auscultatorio con el estetoscopio diseñado por el médico parisino HT Laennec, se introdujo el término de "obstrucción bronquial", se establecieron las diferencias entre bronquitis y enfisema, se describieron las manifestaciones típicas de estas enfermedades pulmonares (tos, expectoración y disnea) y se fundaron las bases de la especialidad de neumología.

### **1.2 Descubrimiento del oxígeno**

En 1789 Antoine L. Lavoisier descubre y da nombre al oxígeno y se llevan a cabo las primeras aplicaciones terapéuticas. La oxigenoterapia se convirtió en medida terapéutica habitual hasta después de la Primera Guerra Mundial, tras los conocimientos adquiridos en los soldados gaseados. También se introdujo el término de "espirometría" (medida del aliento o de la respiración)

### 1.3 Invento del espirómetro

El invento del espirómetro se atribuye a Jonh Hutchinson (1811–1861); las aportaciones de Tiffenau y Pinelli permitieron objetivar la obstrucción bronquial en forma reproducible y práctica. Aunque otros investigadores, antes y después de él también contribuyeron al desarrollo de la espirometría, Robert Tiffeneau (1910–1961) describe los parámetros espirométricos, su relación con la edad y la severidad de los trastornos ventilatorios, así como las alteraciones en bronquitis, enfisema y asma, entre otros; asimismo, llevó a cabo estudios broncodinámicos utilizando adrenalina, acetilcolina y corticoides en asma y diseñó aparatos para aerosolterapia (Fig.1)<sup>1</sup>.



**Fig.1 Jonh Hutchinson.**

### 1.4 Inhaloterapia

En 1829, Schneider y Waltz desarrollaron y construyeron el primer aparato pulverizador capaz de generar una "lluvia menuda" o "niebla" de partículas en suspensión. Sales–Girón, construyó en 1856 un pulverizador de líquidos de tamaño reducido para la aplicación domiciliaria de inhalaciones con infusiones balsámicas y antisépticas. En 1901, Takamine y Aldrich aislaron la adrenalina de glándulas adrenales y se usó por primera vez en el tratamiento del asma bronquial, mediante nebulización. En 1929, con el avance de la industria, poco a poco la terapia inhalatoria fue adquiriendo un papel más importante en el tratamiento de la

bronconeumopatía crónica. Sin embargo, no es sino hasta el año de 1956, con la comercialización del primer cartucho presurizado para la utilización de epinefrina e isoproterenol, cuando nace y comienza la verdadera expansión de la terapia inhalatoria.

La primera llamada de atención sobre EPOC ocurrió en 1952, cuando una niebla de *smog* cubrió la ciudad de Londres el 5 de diciembre de 1952, muriendo aproximadamente 4,000 personas afectadas de bronquitis. A partir de 1952 aparecieron las aportaciones fundamentales de Gough sobre el conocimiento anatomopatológico y clasificación del enfisema.

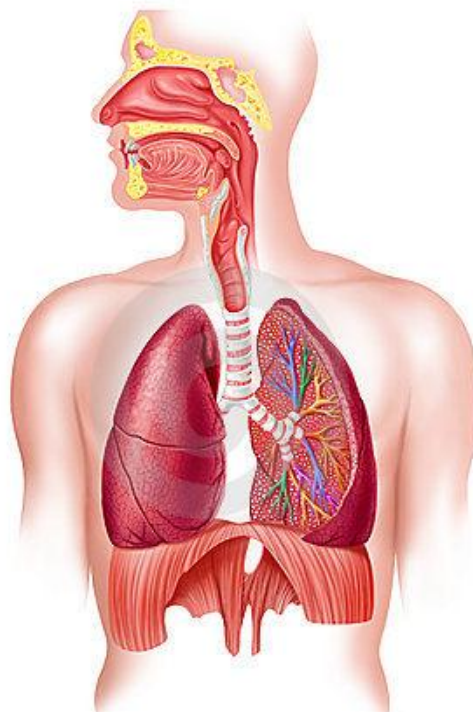
En 1958 se reunió un grupo de expertos en un primer intento para establecer definiciones de bronquitis crónica, enfisema pulmonar y EPOC. Los resultados fueron publicados en el Ciba Guest Symposium Report. Terminology, definitions and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions.

En la década de los sesenta, en Europa se denominaba bronquitis crónica a lo que en Estados Unidos se llamaba enfisema. En la década de los ochenta, los hallazgos de Snider, Thurlbeck, Reid, Burrows, Petty y Fletcher permitieron avanzar en la clasificación y conocimiento de la patología bronquial, bronquiolar y alveolar, así como en la descripción y comprensión de la EPOC.

En la última década del siglo XX destacan varios hechos; por una parte, las sociedades neumológicas de los países desarrollados ofrecen a los médicos normas de tratamiento, diagnóstico y prevención de la EPOC para unificar y mejorar conductas en la atención a estos pacientes; trasciende socialmente información sobre los efectos nocivos del tabaco y otros factores de riesgo (humo de leña y la exposición a gases) y su relación estrecha con las enfermedades pulmonares crónicas; se incrementan los estudios sobre el impacto económico y costos sociales de la EPOC. Los avances recientes son la unificación de los lineamientos mundiales instituidos por la Iniciativa Global para el Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (siglas en inglés, GOLD), que tiene como finalidad unificar criterios sobre la enfermedad.<sup>1</sup>

## CAPÍTULO 2 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

El sistema respiratorio está formado por las estructuras que realizan el intercambio de gases entre la atmósfera y la sangre. El oxígeno ( $O_2$ ) es introducido dentro del cuerpo para su posterior distribución a los tejidos y el dióxido de carbono ( $CO_2$ ) producido por el metabolismo celular, es eliminado al exterior. Además, interviene en la regulación del pH corporal, en la protección contra los agentes patógenos y las sustancias irritantes que son inhalados y en la vocalización, ya que, al moverse el aire a través de las cuerdas vocales, produce vibraciones que son utilizadas para hablar, cantar, gritar y demás. El proceso de intercambio de  $O_2$  y  $CO_2$  entre la sangre y la atmósfera, recibe el nombre de respiración externa. El proceso de intercambio de gases entre la sangre de los capilares y las células de los tejidos en donde se localizan esos capilares se llama respiración interna.<sup>2</sup> Fig. 2

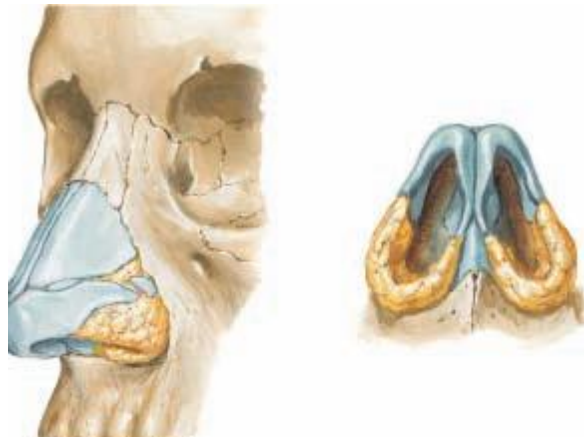


**Fig. 2 Sistema respiratorio<sup>3</sup>.**

## 2.1 Vías aéreas superiores

### 2.1.1 Nariz y fosas nasales

La nariz es la parte superior del sistema respiratorio y varía en tamaño y forma en diferentes personas. Se proyecta hacia adelante desde la cara, a la que está unida su raíz, por debajo de la frente, y su dorso se extiende desde la raíz hasta el vértice o punta.<sup>2</sup> Fig.3



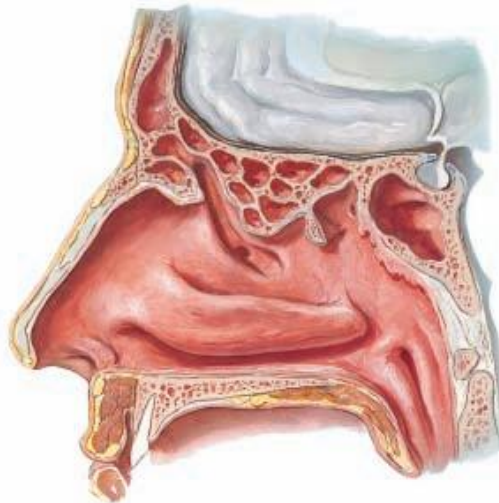
**Fig. 3 Nariz<sup>3</sup>.**

La parte superior de la nariz es ósea, se llama puente de la nariz y está compuesto por los huesos nasales, parte del maxilar superior y la parte nasal del hueso frontal. La parte inferior de la nariz es cartilaginosa y se compone de cartílagos hialinos: 5 principales y otros más pequeños. En el interior de la nariz se encuentra el tabique nasal que es parcialmente óseo y parcialmente cartilaginoso y divide a la cavidad nasal en dos partes llamadas las fosas nasales. La parte ósea del tabique está formada por parte del hueso etmoides y por el vómer y se localiza en el plano medio de las fosas nasales hasta el 7º año de vida. Después suele abombarse hacia uno de los lados, generalmente el derecho. La parte cartilaginosa está formada por cartílago hialino y se llama cartílago septal. Las fosas nasales se abren al exterior por dos aberturas llamadas los orificios o ventanas nasales, limitados por fuera por las alas de la nariz, y se comunican con la nasofaringe por dos orificios posteriores o coanas. En cada fosa nasal se distingue un techo, una pared medial, una pared

lateral y un suelo. El techo es curvado y estrecho y está formado por 3 huesos: frontal, etmoidal y esfenoidal. El suelo es más ancho que el techo y está formado por parte de los huesos maxilar y palatino. La pared interna está formada por el tabique nasal óseo y es lisa. La pared externa es rugosa debido a la presencia de 3 elevaciones óseas longitudinales: los cornetes nasales superior, medio e inferior que se proyectan hacia el interior de cada fosa nasal y se curvan hacia abajo formando canales de paso de aire que se llaman meatos. Debajo del cornete superior se encuentra el meato superior en donde desembocan los senos etmoidales. Debajo del cornete medio se encuentra el meato medio en donde desembocan los senos maxilar y frontal. Debajo del cornete inferior se encuentra el meato inferior, en donde desemboca el conducto lácrimo-nasal. Las fosas nasales en su parte más exterior están recubiertas por piel que contiene un cierto número de gruesos pelos cortos o vibrisas y en su parte restante, por una membrana mucosa con epitelio pseudoestratificado columnar ciliado. Las vibrisas atrapan las partículas más grandes suspendidas en el aire inspirado antes de que alcancen la mucosa nasal, mientras que el resto de partículas es atrapado por una fina capa de moco segregada por las glándulas mucosas del epitelio, que luego es propulsado por los cilios hacia la faringe para ser deglutido e inactivado en el estómago. Además, el aire inspirado al pasar por la mucosa nasal es humedecido y calentado antes de seguir su camino por las vías respiratorias. El tercio superior de la mucosa nasal, situada en el techo y la zona superior de las paredes interna y externa de las fosas nasales, es la mucosa olfatoria, ya que contiene los receptores sensitivos olfatorios.

## Senos paranasales

Los senos paranasales son cavidades llenas de aire, de diferente tamaño y forma según las personas, que se originan al introducirse la mucosa de la cavidad nasal en los huesos del cráneo contiguos y, por tanto, están tapizadas por mucosa nasal, aunque más delgada y con menos vasos sanguíneos que la que recubre las fosas nasales. Los huesos que poseen cavidades aéreas son el frontal, el etmoides, el esfenoides y el maxilar superior. En el recién nacido, la mayoría de senos son rudimentarios o están ausentes y durante la infancia y la adolescencia crecen e invaden los huesos adyacentes. El crecimiento de los senos es importante porque altera el tamaño y la forma de la cara y da resonancia a la voz. El moco secretado por las glándulas de la mucosa que los tapiza, pasa a las fosas nasales a través de los meatos.<sup>2</sup> Fig.4



**Fig. 4 senos paranasales<sup>3</sup>**

### Senos frontales.

Se localizan entre las tablas interna y externa del hueso frontal, por detrás de los arcos superciliares y a partir de los 7 años ya pueden ser visualizados en radiografías. Aunque es posible encontrar numerosos senos frontales, lo habitual es que haya uno derecho y otro izquierdo, que rara vez son de igual tamaño en una

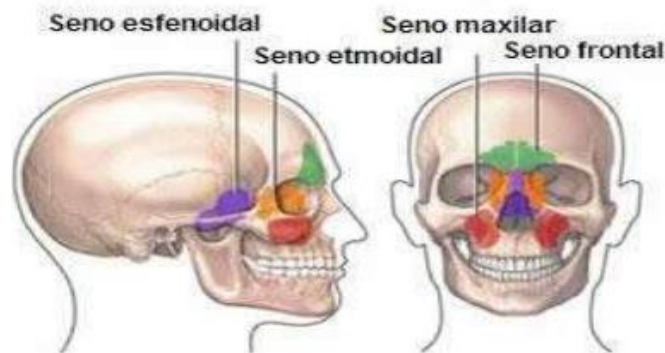
misma persona ya que el tabique que los separa no suele encontrarse en el plano medio. El tamaño de los senos frontales varía desde unos 5 mm hasta grandes espacios que se extienden lateralmente. Cada seno frontal comunica con la fosa nasal correspondiente a través del meato medio.

### **Senos etmoidales.**

El número de cavidades aéreas en el hueso etmoides varía de 3-18 y no suelen ser visibles radiológicamente hasta los 2 años de edad. Desembocan en las fosas nasales por los meatos superiores

### **Senos esfenoidales**

Suelen ser 2, se sitúan en el hueso esfenoides, por detrás de la parte superior de las fosas nasales, están separados entre sí por un tabique óseo que habitualmente no se encuentra en el plano medio y están en relación con estructuras anatómicas importantes como son los nervios ópticos, el quiasma óptico, la hipófisis, las arterias carótidas internas y los senos cavernosos. A diferencia de los otros senos éstos desembocan en las fosas nasales por encima de los cornetes superiores.<sup>2</sup> Fig. 5



**Fig. 5 Cavidades Neumáticas<sup>3</sup>.**

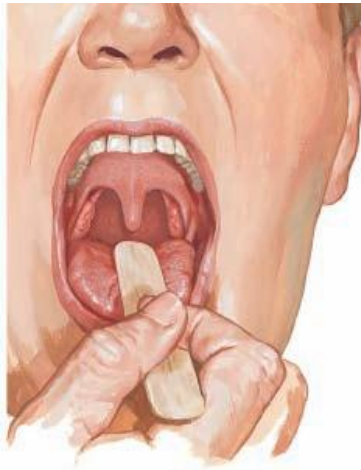


## **Senos maxilares**

Son los senos paranasales más grandes y su techo es el suelo de la órbita. En el momento del nacimiento son muy pequeños, pero luego crecen lentamente hasta el momento en que salen los dientes permanentes. Desembocan en la fosa nasal correspondiente por el meato medio a través de un orificio situado en la parte superior-interna del seno, de modo que es imposible su drenaje cuando la cabeza está en posición vertical, motivo por el que se requieren maniobras especiales<sup>2</sup>

### **2.1.2 Boca**

La boca es la primera parte del tubo digestivo, aunque también se emplea para respirar. Está tapizada por una membrana mucosa, la mucosa oral, con epitelio estratificado escamoso no queratinizado y limitada por las mejillas y los labios. El espacio en forma de herradura situado entre los dientes y los labios, se llama vestíbulo y el espacio situado por detrás de los dientes es la cavidad oral propiamente dicha.<sup>2</sup> Fig. 6

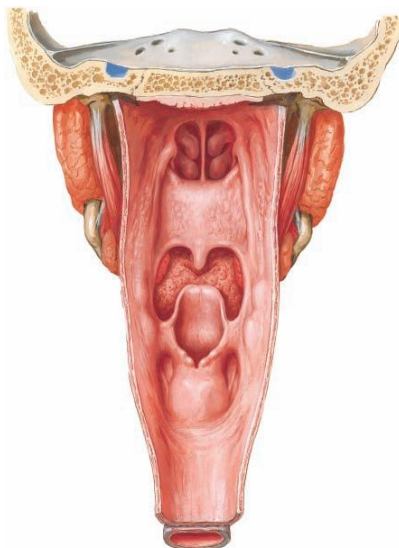


**Fig. 6 Boca<sup>3</sup>.**

El techo de la cavidad oral está formado por el paladar que consiste en dos partes: una ósea llamada paladar duro, formada por parte de los huesos maxilar superior y palatinos y otra, formada por músculos pares recubiertos de mucosa, llamada el paladar blando o velo del paladar, que se inserta por delante en el paladar duro y, por detrás es libre y presenta una proyección cónica en la línea media, la úvula. A cada lado del paladar blando hay dos músculos recubiertos de repliegues verticales de mucosa que constituyen los dos pilares anteriores y los dos pilares posteriores del paladar y forman el istmo de las fauces o puerta de comunicación de la cavidad oral con la parte oral de la faringe u orofaringe. Por su parte anterior la cavidad oral se comunica con el exterior por la abertura de la boca.

### 2.1.3 Faringe

La faringe es un tubo que continúa a la boca y constituye el extremo superior común de los tubos respiratorio y digestivo. En su parte superior desembocan los orificios posteriores de las fosas nasales o coanas, en su parte media desemboca el istmo de las fauces o puerta de comunicación con la cavidad oral y por su parte inferior se continúa con el esófago, de modo que conduce alimentos hacia el esófago y aire hacia la laringe y los pulmones.<sup>2</sup> Fig. 7



**Fig. 7 Faringe<sup>3</sup>.**

Para una mejor descripción se divide en 3 partes: nasofaringe, situada por detrás de la nariz y por encima del paladar blando, orofaringe, situada por detrás de la boca, y laringofaringe, situada por detrás de la laringe. Debido a que la vía para los alimentos y el aire es común en la faringe, algunas veces la comida pasa a la laringe produciendo tos y sensación de ahogo y otras veces el aire entra en el tubo digestivo acumulándose gas en el estómago y provocando eructos

### **Nasofaringe.**

Se la considera la parte nasal de la faringe ya que es una extensión hacia atrás de las fosas nasales, está recubierta de una mucosa similar a la mucosa nasal y tiene una función respiratoria. Hay varias colecciones de tejido linfóide llamadas amígdalas, así, en su techo y pared posterior la amígdala faríngea (llamada popularmente vegetaciones o adenoides). En su pared externa, desemboca la trompa de Eustaquio que es la comunicación entre el oído medio y la nasofaringe y por detrás de cada uno de los orificios de desembocadura se encuentran las dos amígdalas tubáricas. La infección de una adenoides puede diseminarse a una amígdala tubárica por proximidad, produciendo el cierre de la trompa correspondiente y una infección en la cavidad timpánica, lo que dará lugar a una otitis media con el peligro consiguiente de pérdida de audición temporal o permanente

### **Orofaringe.**

Es la parte oral de la faringe y tiene una función digestiva ya que es continuación de la boca a través del istmo de las fauces y está tapizada por una mucosa similar a la mucosa oral. La orofaringe está limitada por arriba por el paladar blando, por abajo por la base de la lengua, en donde se encuentra una colección de tejido linfóide llamada amígdala lingual, y por los lados por los pilares del paladar anteriores y posteriores, entre los cuales, en cada lado, se encuentra otra colección de tejido linfóide que constituye las amígdalas palatinas (que cuando se infectan son llamadas popularmente anginas) cuya parte visible no es una guía exacta de su tamaño real porque una gran porción de ellas puede estar oculta por detrás de la lengua. Las amígdalas palatinas, lingual y faríngea constituyen una banda circular

de tejido linfoide situada en el istmo de las fauces llamada anillo amigdalino o anillo de Waldeyer que tiene la misión fundamental de evitar la diseminación de las infecciones desde las cavidades nasal y oral hacia los tubos respiratorio y gastrointestinal.

## **Laringofaringe**

Es la parte laríngea de la faringe ya que se encuentra por detrás de la laringe. Está tapizada por una membrana mucosa con epitelio plano estratificado no queratinizado y se continúa con el esófago. Por su parte posterior se relaciona con los cuerpos de las vértebras cervicales 4<sup>a</sup> a 6<sup>a</sup>

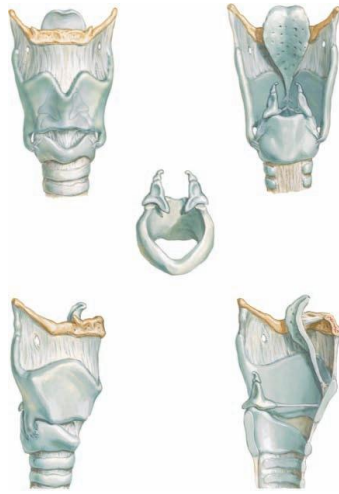
### **2.1.4 Laringe**

Es un órgano especializado que se encarga de la fonación o emisión de sonidos con la ayuda de las cuerdas vocales, situadas en su interior. Está localizada entre la laringofaringe y la tráquea y es una parte esencial de las vías aéreas ya que actúa como una válvula que impide que los alimentos deglutidos y los cuerpos extraños entren en las vías respiratorias. Está tapizada por una membrana mucosa con epitelio estratificado escamoso no queratinizado y su esqueleto está formado por 9 cartílagos unidos entre sí por diversos ligamentos. Tres cartílagos son impares: el tiroides, el cricoides y la epiglotis y tres cartílagos son pares: los aritenoides, los corniculados y los cuneiformes.

### **Cartílago tiroides**

Es el más grande de los cartílagos laríngeos y está compuesto por 2 láminas cuadriláteras de cartílago hialino que se fusionan por delante en la línea media, formando la prominencia laríngea o nuez de Adán que es más marcada en los hombres porque el ángulo de unión de las láminas es mayor que en las mujeres. Por su borde superior se une al hueso hioides.

El borde posterior de cada lámina se proyecta hacia arriba como cuerno superior y hacia abajo como cuerno inferior; los cuernos inferiores se articulan con el cartílago cricoides.<sup>2</sup> Fig. 8



**Fig. 8 Cartílagos de la laringe<sup>3</sup>.**

### **Cartílago cricoides.**

Es el más inferior de los cartílagos laríngeos y tiene la forma de un anillo de sello con el sello dirigido hacia atrás. Está formado por cartílago hialino y es más pequeño que el cartílago tiroides pero más grueso y fuerte. Su borde superior se articula con el cartílago tiroides y su borde inferior con el primer anillo de la tráquea.

### **Cartílago epiglotis.**

Tiene forma de raqueta, está formado por cartílago elástico y situado por detrás de la raíz de la lengua y del hueso hioides y por delante del orificio de entrada a la laringe. Su borde superior es libre y forma el borde superior del orificio laríngeo y su borde inferior está unido al cartílago tiroides.

### **Cartílagos aritenoides.**

Son 2, están formados por cartílago hialino y se articulan con el cartílago cricoides. En cada uno de ellos se inserta un ligamento que forma parte de una cuerda vocal.

## **Cartílagos corniculados y cuneiformes.**

También son cartílagos pares y están formados por cartílago elástico. Los cartílagos corniculados están unidos a los vértices de los aritenoides y son como una prolongación de éstos y los cartílagos cuneiformes se encuentran en los pliegues de unión de los aritenoides y la epiglotis. Estos cartílagos se aproximan cuando se cierra el orificio de entrada a la laringe en el momento de deglutir.

## **Interior de la laringe**

La cavidad o interior de la laringe se extiende desde el orificio de entrada a la laringe hasta el borde inferior del cartílago cricoides en donde se continúa con la tráquea, y queda dividida en 3 partes por dos pliegues superiores (o vestibulares o cuerdas vocales falsas) y dos pliegues inferiores (o cuerdas vocales verdaderas) que se proyectan hacia el interior de la laringe desde cada lado. La parte de la cavidad laríngea situada por encima de los pliegues superiores se llama vestíbulo laríngeo, la situada entre los pliegues superiores y los inferiores se llama ventrículo laríngeo y la situada por debajo de los pliegues inferiores se llama cavidad infraglótica. La mucosa laríngea está recubierta de epitelio estratificado escamoso no queratinizado hasta la cavidad infraglótica a partir de la cual se encuentra un epitelio pseudoestratificado columnar ciliado que ya se continúa con el de la mucosa de la tráquea. Los pliegues superiores o vestibulares o cuerdas vocales falsas están separados entre sí por la hendidura vestibular y los pliegues inferiores o cuerdas vocales verdaderas están separados entre sí por la hendidura glótica. La glotis incluye las cuerdas vocales verdaderas y la hendidura glótica y es, por tanto, la parte de la cavidad laríngea más directamente relacionada con la emisión de voz.

Las cuerdas vocales falsas consisten en 2 espesos pliegues de mucosa que rodean a unos ligamentos y se extienden entre los cartílagos tiroideos y aritenoides. No tienen papel en la emisión de voz, sino que forman parte del mecanismo protector

por el que la laringe se cierra en el momento de deglutir para evitar la entrada de alimentos u otros cuerpos extraños en las vías respiratorias.<sup>2</sup> Fig. 9



**Fig. 9 Interior de la laringe<sup>3</sup>.**

Las cuerdas vocales verdaderas tienen forma de cuña con un vértice que se proyecta hacia el interior de la cavidad laríngea y una base que se apoya en el cartílago tiroides. Cada cuerda vocal verdadera está compuesta por un ligamento, por una membrana elástica y por fibras de músculo estriado. Todo ello tapizado por una membrana mucosa con epitelio estratificado escamoso no queratinizado. La forma de la hendidura glótica variará según la posición de las cuerdas vocales. Mientras se respira tranquilamente la hendidura glótica se estrecha y presenta forma de cuña y, en cambio, se ensancha en la inspiración intensa. Al hablar, las cuerdas vocales se aproximan mucho de modo que la hendidura glótica aparece como una línea. Los cambios en el tono de voz se deben a variaciones en la tensión y en la longitud de las cuerdas vocales, en el ancho de la hendidura glótica y en la intensidad de los esfuerzos respiratorios, así, por ejemplo, los tonos bajos de la voz de los hombres se deben a la mayor longitud de sus cuerdas vocales. Las cuerdas vocales falsas consisten en 2 espesos pliegues de mucosa que rodean a unos

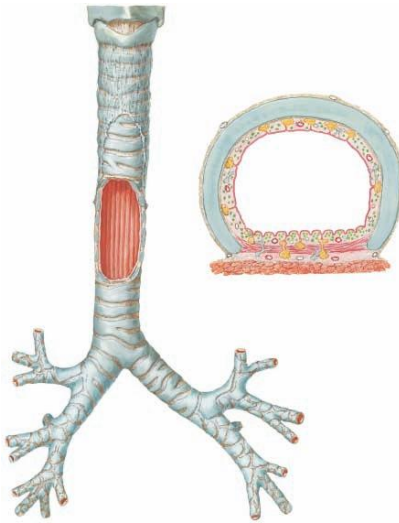
ligamentos y se extienden entre los cartílagos tiroideos y aritenoides. No tienen papel en la emisión de voz, sino que forman parte del mecanismo protector por el que la laringe se cierra en el momento de deglutir para evitar la entrada de alimentos u otros cuerpos extraños en las vías respiratorias. Las cuerdas vocales verdaderas tienen forma de cuña con un vértice que se proyecta hacia el interior de la cavidad laríngea y una base que se apoya en el cartílago tiroideos. Cada cuerda vocal verdadera está compuesta por un ligamento, por una membrana elástica y por fibras de músculo estriado. Todo ello tapizado por una membrana mucosa con epitelio estratificado escamoso no queratinizado. La forma de la hendidura glótica variará según la posición de las cuerdas vocales. Mientras se respira tranquilamente la hendidura glótica se estrecha y presenta forma de cuña y, en cambio, se ensancha en la inspiración intensa. Al hablar, las cuerdas vocales se aproximan mucho de modo que la hendidura glótica aparece como una línea. Los cambios en el tono de voz se deben a variaciones en la tensión y en la longitud de las cuerdas vocales, en el ancho de la hendidura glótica y en la intensidad de los esfuerzos respiratorios, así, por ejemplo, los tonos bajos de la voz de los hombres se deben a la mayor longitud de sus cuerdas vocales.

## **2.2 Vías aéreas inferiores**

### **2.2.1 Tráquea**

Es un ancho tubo que continúa a la laringe y está tapizado por una mucosa con epitelio pseudoestratificado columnar ciliado. La luz o cavidad del tubo se mantiene abierta por medio de una serie de cartílagos hialinos (16-20) en forma de C con la parte abierta hacia atrás. Los extremos abiertos de los anillos cartilagosos quedan estabilizados por fibras musculares lisas y tejido conjuntivo elástico formando una superficie posterior plana en contacto directo con el esófago, por delante del cual descende, lo que permite acomodar dentro de la tráquea las expansiones del esófago producidas al tragar.<sup>2</sup> Fig. 10



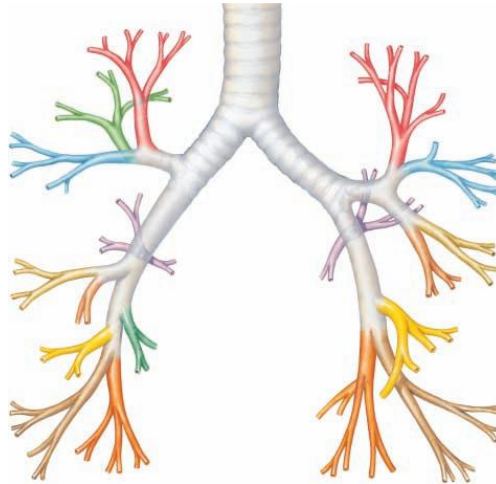


**Fig. 10 Tráquea<sup>3</sup>.**

Termina a nivel del ángulo esternal y de la apófisis espinosa de la 4<sup>a</sup> vértebra torácica, al dividirse en los bronquios principales derecho e izquierdo. El arco o cayado de la aorta en un principio es anterior a la tráquea y luego se coloca en su lado izquierdo

### **2.2.2 Bronquios**

Los bronquios principales son dos tubos formados por anillos completos de cartílago hialino, uno para cada pulmón, y se dirigen hacia abajo y afuera desde el final de la tráquea hasta los hilios pulmonares por donde penetran en los pulmones. El bronquio principal derecho es más vertical, corto y ancho que el izquierdo lo que explica que sea más probable que un objeto aspirado entre en el bronquio principal derecho. Una vez dentro de los pulmones, los bronquios se dividen continuamente, de modo que cada rama corresponde a un sector definido del pulmón. Cada bronquio principal se divide en bronquios lobulares que son 2 en el lado izquierdo y 3 en el lado derecho, cada uno correspondiente a un lóbulo del pulmón. Cada bronquio lobular se divide, a su vez, en bronquios segmentarios que corresponden a los llamados segmentos pulmonares, cada uno de los cuales tiene sus propios bronquio, arteria y vena segmentarios.<sup>2</sup> Fig. 11



**Fig.11 Bronquios<sup>3</sup>.**

Los bronquios segmentarios, a su vez, se dividen en bronquios más pequeños o bronquiólos que se ramifican en tubos más pequeños, de un modo repetido hasta formar los bronquiólos terminales. Toda esta ramificación bronquial se parece a un árbol invertido y por ello se llama árbol bronquial. A medida que se produce la ramificación bronquial, el epitelio de la mucosa va cambiando. En los bronquios principales, lobulares y segmentarios la mucosa tiene epitelio pseudoestratificado columnar ciliado. En los bronquiolos más grandes pasa a tener epitelio columnar simple ciliado, en los bronquiolos más pequeños, epitelio cuboidal simple ciliado y en los bronquiolos terminales, epitelio cuboidal simple no ciliado. Además, los anillos cartilagosos van desapareciendo y las fibras musculares lisas van aumentando, hasta que ya no hay cartílago y solo músculo liso en la pared de los bronquiolos más pequeños, de modo que la contracción muscular puede cerrar la cavidad de estos bronquiolos, impidiendo la entrada de aire en los alvéolos, como sucede por ejemplo en una crisis asmática, lo que puede ser una situación amenazadora para la vida.

### **2.2.3 Pulmones**

Los pulmones son los órganos esenciales de la respiración. Son ligeros, blandos, esponjosos y muy elásticos y pueden reducirse a la 1/3 parte de su tamaño cuando se abre la cavidad torácica. Durante la primera etapa de la vida son de color rosado,

pero al final son oscuros y moteados debido al acúmulo de partículas de polvo inhalado que queda atrapado en los fagocitos (macrófagos) de los pulmones a lo largo de los años. Cada pulmón tiene la forma de un semicono, está contenido dentro de su propio saco pleural en la cavidad torácica, y está separado uno del otro por el corazón y otras estructuras del mediastino. El pulmón derecho es mayor y más pesado que el izquierdo y su diámetro vertical es menor porque la cúpula derecha del diafragma es más alta, en cambio es más ancho que el izquierdo porque el corazón se abomba más hacia el lado izquierdo. El pulmón izquierdo está dividido en un lóbulo superior, que presenta la escotadura cardíaca en donde se sitúa el corazón, y un lóbulo inferior. El pulmón derecho está dividido en tres lóbulos: superior, medio e inferior. Cada pulmón presenta un vértice, una base y dos caras. El vértice es el polo superior redondeado de cada pulmón y se extiende a través de la abertura superior del tórax, por encima de la 1ª costilla. La base o cara diafragmática es cóncava y en forma de semiluna y se apoya en la superficie convexa del diafragma que separa al pulmón derecho del hígado y al pulmón izquierdo del hígado, estómago y bazo. La cara costal es grande, lisa y convexa y se adapta a la pared torácica y la cara interna tiene una parte vertebral que ocupa el canal a cada lado de la columna vertebral y otra mediastínica que presenta depresiones debido al corazón y los grandes vasos. El hilio de cada pulmón se encuentra cerca del centro de la cara interna, está rodeado por pleura y es la zona por donde pasan las estructuras que entran y salen de cada pulmón (arterias, venas, bronquios, nervios, vasos y ganglios linfáticos) formando los pedículos pulmonares que también están rodeados por pleura. De este modo los pedículos unen la cara interna de cada pulmón al corazón y la tráquea. Las ramas de la arteria pulmonar distribuyen sangre venosa en los pulmones para que éstos la puedan oxigenar. Acompañan a los bronquios de tal modo que hay una rama para cada lóbulo, cada segmento bronco-pulmonar y cada área funcional del pulmón.<sup>2</sup> Fig. 12



**Fig.12 Pulmones<sup>3</sup>.**

Las ramas terminales de las arterias pulmonares se ramifican en capilares que se encuentran recubriendo las paredes de los alvéolos. Por su parte, las arterias bronquiales son pequeñas y transportan sangre oxigenada para irrigar los bronquios en todas sus ramificaciones. Las venas pulmonares recogen la sangre oxigenada desde los pulmones y la transportan a la aurícula izquierda del corazón. Por su parte, las venas bronquiales recogen la sangre venosa procedente de los bronquios y la llevan a la vena ácigos (la derecha) y la vena hemiacigos (la izquierda).<sup>2</sup>

## **CAPÍTULO 3 EPOC**

### **3.1 Definición**

La definición de la enfermedad ha evolucionado los últimos 50 años. El progreso ha sido marcado por su dinámica conceptual. A principios de los años 60 la definición de bronquitis crónica en la literatura inglesa era diferente a la que aparecía en la literatura americana. Entonces la definición prevalente estaba basada en sintomatología y semiología. Es decir, un abordaje eminentemente clínico.

Posteriormente apareció el concepto funcional y desde hace muchos años el FEV es la piedra angular de la definición. Esta decisión obligó a los clínicos, fisiólogos y anatomopatólogos a diseñar bases sólidas para hacer del FEV (siglas internacionales de: volumen expiratorio forzado en el primer segundo) una medición confiable.

Así surgió el concepto de validez y reproducibilidad en la espirometría. A la fecha la relación FEV/FVC menor de 70% es el criterio utilizado para el diagnóstico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Esta decisión, tiene la ventaja de la sencillez ya que 70 es un número que fácilmente puede recordarse, además de que reconoce que es indispensable el uso de la espirometría.

Sin embargo, el punto fijo de corte, olvida tomar en cuenta que hay una caída progresiva del FEV/FVC con el envejecimiento y que éste puede variar con el género y con el origen étnico. Desde el punto de vista estadístico, el límite de la normalidad en uso es la percentila 5, y en el caso de la espirometría y del FEV 1/FVC, ese límite debe tomar en cuenta los factores habituales que modifican la función pulmonar: sexo, edad, talla y conformación étnica.

El concepto y definición de la EPOC ha sido muy controvertida y por ello se han utilizado múltiples definiciones para conceptualizar a la EPOC. Algunos autores incluían dentro de la definición los términos de bronquitis crónica y enfisema; otros

abarcan sobre todo aspectos funcionales y estructurales. Sin embargo, debido a que el término de bronquitis crónica, es un concepto clínico, no puede reflejar el impacto que tiene la limitación al flujo aéreo sobre la morbilidad o mortalidad. Además, es importante entender que la tos y la producción de expectoración pueden preceder al desarrollo de la limitación al flujo aéreo, o en forma contraria, algunos pacientes pueden presentar la limitación al flujo aéreo sin tener tos o expectoración. Adicionalmente, los síntomas respiratorios son inespecíficos, presentes en diversas combinaciones en todas las enfermedades respiratorias.

Un aspecto que resalta la iniciativa GOLD en su edición del 2006, es el entender que la EPOC debe verse como una enfermedad que puede ser prevenible, si se identifica al factor exposicional y se evita; pero además que esta enfermedad es tratable. Por mucho tiempo se minimizó o se consideraba que un paciente que tenía EPOC, invariablemente progresaría hacia la insuficiencia respiratoria y por lo tanto no había mucho que hacer por él. Sin embargo, lejos de considerar a un paciente con EPOC como un sujeto desahuciado, los estándares para el diagnóstico y tratamiento de la EPOC de la Sociedad Americana de Tórax y la Sociedad Respiratoria Europea (ATS, ERS, siglas en inglés) en los que se basa el documento de GOLD 2006, han enfatizado que esta enfermedad es prevenible y tratable.

Por mucho tiempo el conocimiento sobre la EPOC se enfocó exclusivamente al daño bronquial y pulmonar, lo que originó también que los tratamientos se enfocaran a mejorar o aliviar el daño pulmonar. Sin embargo, estudios recientes han permitido entender que la EPOC además del daño pulmonar, conlleva una serie de trastornos de otros órganos y sistemas, que obligan a catalogar a esta patología como una enfermedad multisistémica, con enfermedades concomitantes (comorbilidades) importantes que pueden contribuir a la gravedad de la enfermedad. De hecho, la existencia de la EPOC puede incrementar el riesgo de presentar otras comorbilidades como cáncer pulmonar, infarto al miocardio, angina, osteoporosis, fracturas óseas, depresión, diabetes, trastornos del sueño, anemia y glaucoma. Estas comorbilidades pueden o no estar presentes, pero las que siempre

acompañan a la EPOC son: infecciones respiratorias, pérdida de peso, anomalías nutricionales y disfunción musculoesquelética.

Por todo lo anterior, se ha buscado una definición que de una manera más precisa pueda reflejar el aspecto de prevención, el efecto multisistémico y el daño estructural y funcional.

Basados en los recientes conocimientos de la Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (siglas en inglés GOLD), el grupo del consenso mexicano, además, enfatiza la importancia de biomasa como factor de riesgo en esta definición. Este consenso define a la EPOC como una ***“Enfermedad inflamatoria, prevenible y tratable con efectos extrapulmonares 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”***.<sup>4</sup> Fig. 13

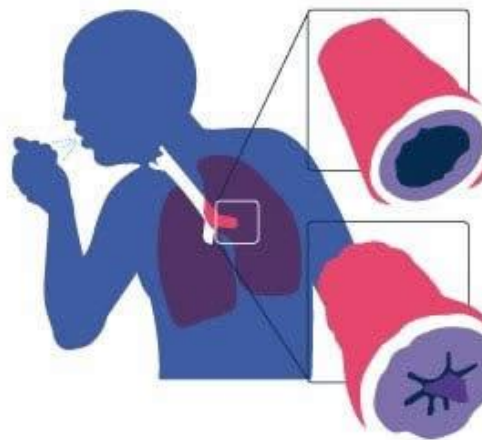


Fig. 13 Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica<sup>5</sup>.

La palabra inflamación que hemos introducido en esta definición es trascendental. Implica un origen inflamatorio de la enfermedad. Esta característica se puede observar en el reciente estudio de Hogg y cols en donde se puede apreciar que prácticamente todas las etapas de la enfermedad se acompañan de grados variables de inflamación y que ésta empeora a medida que la limitación al flujo aéreo empeora. Nos abstuvimos de afirmar que se trata de una inflamación multisistémica en la que una de sus expresiones nosológicas es la EPOC. Gan y cols en un meta-análisis encontraron que los pacientes con EPO tienen niveles significativamente elevados de proteína C reactiva, fibrinógeno, leucocitos y TNF $\alpha$ . Aunque ciertamente la inflamación sistémica podría ser consecuencia de la inflamación local pulmonar, también es posible el efecto opuesto. Es decir, que la inflamación que se observa en el parénquima y la vía aérea de los pacientes con EPOC, sea en realidad, consecuencia de la enfermedad sistémica.<sup>4</sup>



## 3.2 Historia natural y clasificación del EPOC

La EPOC presenta una historia natural variable según los individuos, ya que no todos los pacientes presentan la misma evolución. Sin embargo, en general presenta un curso progresivo, especialmente si se mantiene la exposición a los agentes nocivos, fundamentalmente al tabaco. Si la exposición a éstos cesa, puede seguir progresando debido al declinar de la función pulmonar que se produce con la edad, pero el empeoramiento de la enfermedad se hace mucho más lento o incluso se detiene. Esta circunstancia, conocida desde el clásico trabajo de Fletcher en empleados de los transportes londinense, permite asegurar que el abandono del tabaco en cualquier momento de la evolución de la EPOC puede detener, o al menos ralentizar, la progresión en gravedad de la misma.

La GOLD ha propuesto una clasificación de la EPOC según la gravedad basada en el grado de limitación al flujo aéreo y la presencia de síntomas.

En primer lugar, se observa que un parámetro decisivo para la clasificación es el flujo espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y la relación de éste con la capacidad vital forzada (FEV1/FVC). Esto significa, tal como señala la GOLD, que la práctica de la espirometría es fundamental tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de los pacientes con EPOC, y que debe ser accesible a todos los profesionales implicados en el cuidado de estos enfermos (incluidos, por supuesto, los médicos de Atención Primaria). En segundo lugar, la presencia de determinados síntomas cobra especial relevancia, definiendo un nuevo estadio (estadio 0) con función pulmonar normal, pero con síntomas. Y, por último, debe quedar claro que esta clasificación se establece únicamente a efectos de simplificar el seguimiento de la EPOC, pero no ha sido validada clínicamente. Esto es importante, pues el impacto de la EPOC sobre la salud de un individuo depende de su función pulmonar, pero también en gran medida de la severidad de sus síntomas (y especialmente de la disnea y el grado de tolerancia al ejercicio) y de la posible aparición de complicaciones.

Quizá lo más novedoso de la GOLD sea la aparición en la clasificación de un estadio 0 (“en riesgo”),

Definido por la presencia de tos crónica y producción de esputo, sin alteraciones espirométricas.

Estos síntomas pueden preceder en varios años a la aparición de la limitación al flujo aéreo, si bien no todos los individuos con tos y expectoración crónica desarrollarán dicha limitación funcional (Tabla 1)<sup>6</sup>.

| <b>Estadio</b>            | <b>Características</b>  |
|---------------------------|---|
| <b>0: En Riesgo</b>       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Espirometría normal</li> <li>• Presencia de síntomas crónicos (tos, expectoración)</li> </ul>  |
| <b>I: EPOC Leve</b>       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>FEV_1/FVC &lt; 70\%</math></li> <li>• <math>FEV_1 \geq 80\%</math></li> <li>• Con o sin presencia de síntomas</li> </ul>                                     |
| <b>II: EPOC Moderado</b>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>FEV_1/FVC &lt; 70\%</math></li> <li>• <math>50\% \leq FEV_1 &lt; 80\%</math></li> <li>• Con o sin presencia de síntomas</li> </ul>                           |
| <b>III: EPOC Grave</b>    | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>FEV_1/FVC &lt; 70\%</math></li> <li>• <math>30\% \leq FEV_1 &lt; 50\%</math></li> <li>• Con o sin presencia de síntomas</li> <li>• Exacerbaciones</li> </ul> |
| <b>IV: EPOC muy grave</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>FEV_1/FVC &lt; 70\%</math></li> <li>• <math>FEV_1 &lt; 30\%</math></li> <li>• Fallo respiratorio</li> <li>• Signos de fallo cardíaco derecho</li> </ul>      |

**Tabla 1 Clasificación según la Gravedad**

## CAPÍTULO 4 DIAGNÓSTICO

### 4.1 Diagnóstico

- Debe considerarse el diagnóstico de EPOC en todo paciente que presente disnea, tos crónica o expectoración y/o antecedentes de exposición a cualquiera de los factores de riesgo de la enfermedad.
- Es preciso realizar una espirometría para establecer el diagnóstico; un cociente FEV1/FVC  $< 0,70$  tras la prueba broncodilatadora confirma la presencia de una limitación persistente del flujo aéreo.
- Los objetivos de la evaluación de la EPOC son determinar el grado de limitación del flujo aéreo, su impacto en el estado de salud del paciente y el riesgo de futuras agudizaciones (tales como exacerbaciones, ingresos hospitalarios o fallecimientos) a fin de orientar el tratamiento.
- Las enfermedades crónicas concomitantes (co-morbilidades) son frecuentes en los pacientes con EPOC y deben ser tratadas, porque pueden afectar de forma independiente a la mortalidad y las hospitalizaciones.<sup>7</sup> Fig.14



Fig. 14 Diagnóstico integral<sup>9</sup>.

GOLD, en diciembre de 2011, propone una valoración más integral del paciente con EPOC, encaminada a determinar la severidad de la limitación al flujo de aire, el impacto sobre el estado de salud del paciente, el riesgo de eventos futuros (por ejemplo, exacerbaciones) y establecer una terapia guiada adecuada.

Los aspectos de la enfermedad que se deben tener en cuenta para una valoración adecuada son: nivel actual de los síntomas del paciente, severidad de la obstrucción al flujo de aire determinada por espirómetro, frecuencia de las exacerbaciones y presencia de comorbilidades<sup>7</sup>

## **4.2 Historia clínica**

Una historia clínica detallada de cualquier paciente con certeza o sospecha de EPOC debe incluir:

- Exposición a factores de riesgo, como tabaquismo y exposiciones profesionales o ambientales.
- Antecedentes clínicos, como asma, alergia, sinusitis o pólipos nasales infecciones respiratorias en la infancia, otras enfermedades respiratorias crónicas y enfermedades no respiratorias.
- Antecedentes familiares de EPOC u otras enfermedades respiratorias crónicas.
- Características de los síntomas: edad de comienzo, tipo de síntoma, resfriados en invierno más frecuentes y prolongados, y restricciones sociales.
- Antecedentes de exacerbaciones u hospitalizaciones previas por trastornos respiratorios.
- Presencia de enfermedades concomitantes, como cardiopatía, osteoporosis, trastornos osteo-musculares y neoplasias, que puedan contribuir a limitar la actividad diaria.

- Repercusión de la enfermedad en la vida del paciente, como limitación de la actividad física, pérdida de trabajo y repercusión económica, y depresión o ansiedad.
- Apoyo social y familiar individuales.
- Posibilidad de reducción de los factores de riesgo, muy en especial el abandono del tabaco.<sup>8</sup>

### **4.3 Factores que influyen en el desarrollo y la progresión de la Enfermedad**

#### **Consumo de tabaco**

Desde la década de 1950 se conoce que el tabaco es el factor de riesgo más importante en el desarrollo de EPOC. Su relación causal se ha establecido a través de numerosos estudios prospectivos de cohortes, entre ellos el del British Medical Research Council y del Framingham Heart Study Offspring.<sup>7</sup> Fig.15



**Fig. 15 Tabaquismo<sup>10</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. Aun así,

solo el 50% de fumadores desarrollaran a lo largo de su vida una EPOC diagnosticada mediante espirometría.

Además, se ha demostrado que el riesgo es proporcional al consumo acumulado de tabaco, de tal forma que el riesgo pasa del 26% en los fumadores de 15-30 paquetes al año, al 51% en los fumadores de más de 30 paquetes al año.

El consumo de tabaco está muy extendido tanto en los países industrializados como en los países en vías de desarrollo.

### **Tabaquismo pasivo**

Una proporción de casos de EPOC ocurre en personas que no han fumado nunca. Entre estas personas no fumadoras, el tabaquismo pasivo es un factor de riesgo que se ha implicado en la patogenia del EPOC. El tabaquismo pasivo, también llamado humo ambiental de tabaco, es la inhalación involuntaria del humo de otra persona que fuma tabaco. Aunque se produzcan riesgos de salud inferiores a los del tabaquismo activo, obviamente, estos no solo son evitables, sino involuntarios.<sup>7</sup>

Fig.16



**Fig.16 Tabaquismo pasivo<sup>11</sup>.**

Diversos estudios observacionales han demostrado que el tabaquismo pasivo se asocia a un mayor riesgo de EPOC. El estudio más definitivo que relaciona tabaquismo pasivo con EPOC se ha realizado en Guanzhou, China. Se trata de un estudio en más de 6.000 participantes no fumadores. La mayoría (un 89,6%) eran

mujeres y la media de edad fue de 61 años. Más de la mitad de los participantes afirmo ser fumador pasivo, y la duración del tabaquismo pasivo resulto directamente relacionada con el riesgo de EPOC

## **Exposición ocupacional**

Diversos estudios de trabajadores han identificado que la exposición ocupacional a diversos polvos, gases y humos tóxicos se asocia a un mayor riesgo de EPOC, incluso después de tener en cuenta los factores como el tabaco. Aquellos individuos con EPOC que están expuestos en su lugar de trabajo a polvos minerales o de todo tipo, gases o humos presentan una mayor gravedad de su EPOC comparados con los que no tienen una exposición profesional significativa. Estos hallazgos justifican la investigación de la exposición profesional en todos los pacientes y adoptar medidas preventivas en el lugar de trabajo siempre que sea posible.<sup>7</sup> Fig.17

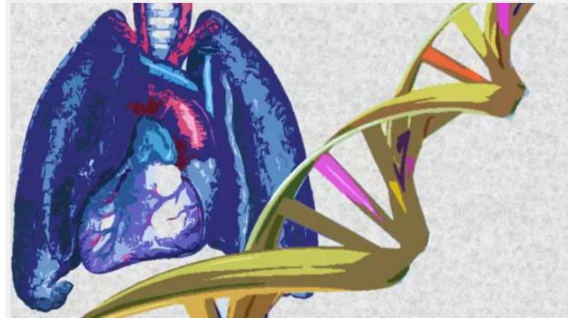


**Fig. 17 Exposición ocupacional<sup>12</sup>.**

## **Factores genéticos**

El enfisema hereditario debido a la deficiencia de alfa-1-antitripsina es el principal ejemplo de un factor genético. El déficit congénito de alfa- 1-antitripsina predispone a una destrucción y perdida acelerada de parénquima pulmonar y al desarrollo de enfisema. Es una enfermedad autosómica de expresión recesiva que causa EPOC

y cirrosis hepática. Se estima que es responsable del 1% de los casos de EPOC y del 2-4% de los enfisemas. Es importante el diagnóstico precoz para tener un tratamiento específico con la infusión intravenosa de alfa-1-antitripsina<sup>7</sup> Fig.18



**Fig.18 Factor genético<sup>13</sup>.**

procedente de plasma de donantes en los casos que cumplan los estrictos criterios de tratamiento establecidos por las normativas nacionales e internacionales. Todo paciente con EPOC debe tener al menos una determinación de sus concentraciones plasmáticas de alfa-1-antitripsina para descartar esta deficiencia.

### **Quema de combustible biomasa**

A nivel mundial, aproximadamente el 50% de todas las casas y el 90% de las casas rurales usan el combustible de biomasa (madera, carbón vegetal, otras materias vegetales y el estiércol) como su fuente principal de energía doméstica.<sup>7</sup> Fig.19



**Fig. 19 Quema de biomasa<sup>14</sup>**



En diversas revisiones sistemáticas se ha identificado la biomasa y otros combustibles para uso en calefacción o en cocina en países en vías de desarrollo como factor de riesgo de EPOC en áreas rurales

### **Tuberculosis pulmonar**

La tuberculosis pulmonar se asocia a EPOC. En un estudio realizado en China en 8.784 personas mayores de 50 años, los pacientes con radiografías de tórax que evidenciaban haber tenido una tuberculosis pulmonar presentaron un incremento de la obstrucción al flujo aéreo, independientemente de ser fumador, estar expuesto a biomasa o tener antecedentes de asma. En el estudio epidemiológico de EPOC en América Latina, el antecedente de tuberculosis se asociaba con un riesgo entre 2 y 4 veces mayor de desarrollar una EPOC, de forma independiente a otros factores de riesgo, en particular el tabaquismo.<sup>7</sup> Fig. 20



**Fig. 20 Tuberculosis pulmonar<sup>15</sup>.**

### **Otros factores**

Otros factores de riesgo que se han descrito son la edad, el sexo, el envejecimiento pulmonar, las infecciones respiratorias repetidas del niño o el adulto en edades tempranas y los factores socioeconómicos.

La mayoría de estos factores asociados con el desarrollo de EPOC no pueden ser modificados. En general, la prevalencia de EPOC aumenta con la edad y es más frecuente en los varones, aunque este hecho parece estar más relacionado con el

efecto acumulativo de otros factores de riesgo a los que se ha expuesto el individuo a lo largo de la vida que con la edad o el sexo.<sup>7</sup>

#### **4.4 Síntomas**

Aunque por mucho tiempo la definición de EPOC estuvo basada exclusivamente en la limitación al flujo aéreo, la estrategia GOLD 2011 entre otras, han cambiado sobre todo el concepto de la gravedad de la enfermedad tomando en cuenta a los síntomas y la historia de exacerbaciones, ya que precisamente el impacto de los síntomas es lo que determina la calidad de vida del paciente. Es por los síntomas que una persona acude a consultar al médico. Por otro lado, las exacerbaciones son vistas como un factor de riesgo de deterioro que se puede prevenir.

Los síntomas característicos de la EPOC son: tos con expectoración y disnea. La tos crónica y expectoración deben considerarse como síntomas tempranos de la enfermedad, aunque es poco frecuente que consulten los pacientes por estos síntomas. La disnea generalmente es un síntoma que se presenta en fases más avanzadas, y al agravarse es causa de consulta médica. Sin embargo, estos síntomas presentan algunas características, dependiendo de la severidad de la obstrucción bronquial.

Ante la progresión de la disnea, los pacientes adoptan un estilo de vida sedentario que progresivamente se asocia a disfunción de músculos periféricos y miopatía. La tos crónica frecuentemente es productiva con expectoración mucosa de predominio matutino. A diferencia de la disnea, la tos y expectoración muestran una gran variabilidad en cada individuo y en términos generales no ayudan a determinar la gravedad de la enfermedad. Un individuo que no ha recibido ningún tipo de medicamento, especialmente broncodilatadores, y fuma, es más susceptible de presentar tos con expectoración productiva. Pero si recibe tratamiento, la tos y expectoración se controlan y disminuyen o desaparecen (aunque la limitación al flujo aéreo persista). Estos síntomas durante las exacerbaciones se incrementan y

la expectoración puede cambiar a purulenta, viscosa y más abundante. Un volumen de expectoración excesivo sugiere la presencia de bronquiectasias.

La fatiga, pérdida de peso y anorexia son síntomas muy comunes en estadios avanzados de la enfermedad. Cuando se presentan se debe descartar cáncer o tuberculosis y, por lo tanto, siempre deben ser investigados.

Los síntomas de ansiedad y depresión son comunes en pacientes con EPOC por lo cual deben ser investigados intencionalmente en la historia clínica, además están asociados con incremento en el riesgo de exacerbaciones y pobre calidad de vida (Fig. 21)<sup>6</sup>.



**Fig.21 Síntomas principales.**

## Evaluación de los Síntomas

Hoy contamos con instrumentos estandarizados, sencillos para auto aplicarse, que permiten evaluar rápidamente los síntomas (disnea) y calidad de vida. Para evaluar la disnea se puede usar, entre otras, la escala del Consejo de Investigación Médica. La versión modificada se identifica por sus siglas en inglés (mMRC de «Modified Medical Research Council»). La escala mMRC evalúa a la disnea en reposo. Es sencilla, autoadministrable, estandarizada y se debe evaluar en cada visita del paciente al consultorio. La escala tiene 5 fases a escoger, que permiten la opción de evaluar 5 diferentes grados de percepción de la disnea. Al paciente se le indica que seleccione una opción. Se ha visto que la escala correlaciona adecuadamente con la capacidad de ejercicio y cuestionarios de calidad de vida, sobre todo cuando se obtiene una calificación arriba de 2.

El instrumento multidimensional conocido como índice basal de disnea e índice transicional. Estos instrumentos se usan sobre todo en la evaluación de alguna maniobra terapéutica en los diferentes ensayos clínicos controlados. Su importancia estriba en que se evalúa a la disnea dimensionalmente

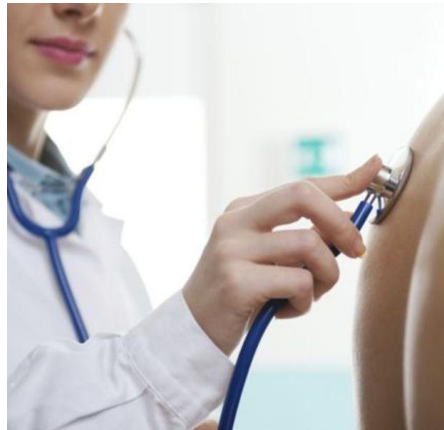
Otro instrumento para medir síntomas y calidad de vida es el Cuestionario de Evaluación de EPOC, que se conoce como CAT (de las siglas en inglés, COPD Assessment Test). Esta es una prueba de evaluación integral de síntomas y calidad de vida de la EPOC. El CAT cuenta con 8 reactivos de medición unidireccional que evalúa el daño del *status* de salud en la EPOC.

El Cuestionario de San Jorge, en inglés Saint George (CRSG), ha sido el instrumento que por más de 10 años ha sido útil en la evaluación de la calidad de vida en el paciente con EPOC. Es un instrumento que requiere unos 15 minutos para contestar, es auto aplicable o lo puede aplicar algún personal médico. Desafortunadamente este instrumento no es fácil de calificar, a menos que se cuente con un programa de cálculo por computadora. Se ha usado sobre todo en la

evaluación de poblaciones, pero no de manera individual. De ahí que esté siendo sustituido por el CAT.

## **Examen físico**

El examen físico, no es una herramienta que permita contribuir para el diagnóstico de EPOC. Los signos clínicos sugestivos de limitación al flujo aéreo, comúnmente están ausentes, hasta que la limitación al flujo aéreo es muy grave. Un número importante de signos físicos del paciente con EPOC pueden estar presentes, pero su ausencia no excluye el diagnóstico.<sup>16</sup> Fig. 22



**Fig. 22 Examen físico<sup>17</sup>.**

## **4.5 Estudios diagnósticos**

### **Espirometría**

Para hacer el diagnóstico de la EPOC, es indispensable realizar una espirometría pre y pos broncodilatador y la característica funcional esencial en estos pacientes es la obstrucción persistente al flujo aéreo, la cual se evalúa con la relación VEF1/CVF (capacidad vital forzada) disminuida. Hasta la actualidad la estrategia GOLD

2011 continúa utilizando la relación  $VEF1 / CVF < 70$  para diagnosticar a un sujeto con EPOC. El grado de obstrucción se determina usando el VEF1 (Volumen espiratorio forzado en el primer segundo).

Debido a que los estudios recientes muestran que no todo sujeto va a declinar paulatinamente con el tiempo en su función pulmonar se propuso el cambio de estadio a grado.<sup>16</sup> Fig. 23



**Fig. 23 Espirometría<sup>18</sup>.**

## **Radiografía de tórax**

La radiografía de tórax puede ser normal en la mayoría de los casos o mostrar signos de hiperinsuflación pulmonar, atenuación vascular y radio transparencia, que sugieren la presencia de enfisema. También pueden detectarse bullas, zonas radiofuentes o signos de hipertensión arterial pulmonar. La sensibilidad para detectar la EPOC es baja (del 50% en los pacientes moderados-graves), pero una lectura sistemática de la radiografía de tórax es muy útil para la detección de enfisema. Se debe solicitar para la valoración inicial y para descartar complicaciones: disnea inexplicada de origen brusco (neumotórax) cambio en el

patrón de la tos o esputo hemoptoico (neoplasia) o sospecha de neumonía.<sup>16</sup> Fig. 24



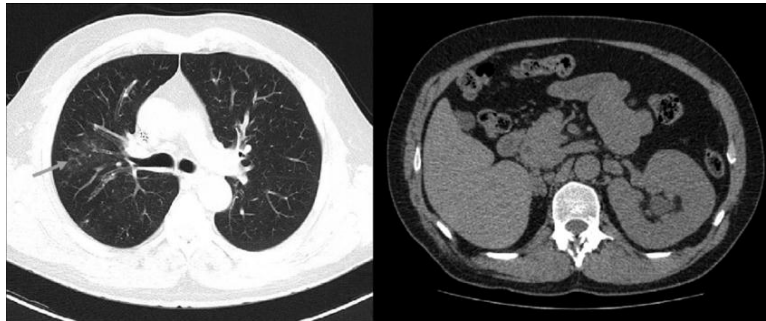
**Fig. 24 Radiografía de tórax<sup>19</sup>.**

### **Tomografía computarizada de tórax**

La tomografía computarizada (TC) de tórax permite evaluar los cambios patológicos en la estructura pulmonar asociados a la EPOC y separar los diversos fenotipos de la EPOC según la contribución de la enfermedad de la vía aérea o del enfisema. La gravedad de la disnea se correlaciona con la medida cuantitativa del enfisema y con el grosor de la vía aérea en la TC; la tos y las sibilancias, con el grosor de la vía aérea. Asimismo, las vías aéreas engrosadas también se asocian con síntomas de bronquitis crónica y agudizaciones frecuentes. Por último, la extensión del enfisema medido por TC cuantitativa se correlaciona con la pérdida de función pulmonar y con mayor mortalidad. La TC es muy útil en el diagnóstico de los pacientes con fenotipoagudizador, ya que puede demostrar la presencia de bronquiectasias, su gravedad y extensión.

La presencia de bronquiectasias en un paciente con EPOC y agudizaciones infecciosas frecuentes implicaría la necesidad de adoptar pautas de tratamiento similares a las recomendadas para pacientes con bronquiectasias de cualquier otra

etiología. La TC de tórax es recomendable realizarla en el segundo nivel asistencial: en pacientes con fenotipo enfisema si se plantea algún tipo de tratamiento quirúrgico y en pacientes con fenotipo agudizador, ya sea enfisematoso o bronquítico crónica<sup>16</sup> Fig.25



**Fig. 25 Tomografía de tórax<sup>20</sup>**

### **Análisis de sangre**

El hemograma no suele presentar alteraciones a menos que se presenten complicaciones. La leucocitosis con neutrofilia puede aparecer en las exacerbaciones de causa infecciosa. Una leucocitosis leve puede deberse al tabaquismo activo o al tratamiento con corticosteroides.

La poliglobulia es proporcional a la gravedad y a la antigüedad de la insuficiencia respiratoria. Aproximadamente un 12,6% de los varones y un 18,5% de las mujeres con EPOC pueden presentar anemia, de predominio normocítico-normocromico.

### **Oximetría de pulso y/o gasometría arterial**

La oximetría de pulso es un método no invasivo y muy sencillo que puede realizarse en todos los pacientes con EPOC, mide la concentración de oxígeno de la hemoglobina circulante, por medio del pulso (SaO<sub>2</sub>). El valor normal debe ser mayor de 92%.<sup>22</sup> La medición de la saturación de oxígeno es una forma sencilla y rápida de conocer el estado de la oxigenación de un paciente y puede ser realizada por el



médico general o internista en el consultorio. En cambio, para realizar una gasometría arterial, (que además permite conocer el equilibrio ácido-base y el estado ventilatorio del enfermo), se requiere de un gasómetro el cual no está disponible en todos los centros de trabajo. Existen criterios específicos para solicitar una gasometría arterial que a continuación se mencionan:

- En todos los pacientes que tengan un VEF1 < 40% del predicho.
- Cuando exista algún signo de insuficiencia respiratoria (aumento en el esfuerzo respiratorio y/o cianosis) o de insuficiencia cardiaca derecha (ingurgitación yugular, edema de miembros inferiores).<sup>16</sup> Fig. 26



**Fig. 26 Oximetría de pulso<sup>21</sup>.**

## CAPÍTULO 5: TRATAMIENTO DEL EPOC

- El abandono del hábito de fumar es fundamental. La farmacoterapia y la sustitución de nicotina aumentan las tasas de abstinencia tabáquica a largo plazo.
- Son dudosas la eficacia y la seguridad de los cigarrillos electrónicos como soporte de ayuda para dejar de fumar.
- El tratamiento farmacológico alivia los síntomas de la EPOC, disminuye la frecuencia y la intensidad de las exacerbaciones, y mejora el estado de salud y la tolerancia al ejercicio físico.
- Hay que individualizar cada pauta de tratamiento farmacológico y basarla en la gravedad de los síntomas, el riesgo de exacerbaciones sus efectos secundarios, las enfermedades concomitantes, la disponibilidad y el coste de la medicación, y la respuesta, preferencia y capacidad del paciente en el uso de los varios dispositivos de administración de fármacos.
- Es necesario comprobar con regularidad la técnica correcta de inhalación.
- Las vacunaciones contra la gripe y el neumococo disminuyen la incidencia de infecciones de las vías aéreas inferiores.
- La rehabilitación respiratoria mejora los síntomas, la calidad de vida y la actividad física y emocional en las actividades cotidianas.
- En los pacientes con hipoxemia crónica grave en reposo, la oxigenoterapia a largo plazo mejora la supervivencia.

- En los pacientes con EPOC estable y de saturación arterial de oxígeno moderada inducida por el esfuerzo o en reposo no se debe prescribir sistemáticamente oxigenoterapia a largo plazo, sino que hay que sopesar los factores individuales de cada paciente.
- En los pacientes con hipercapnia crónica grave y con antecedentes de hospitalización por insuficiencia respiratoria aguda, la ventilación no invasiva a largo plazo disminuye la mortalidad y previene nuevas hospitalizaciones.
- En determinados pacientes con enfisema avanzado resistente a un óptimo tratamiento farmacológico, las opciones quirúrgicas o broncoscópicas pueden ser beneficiosas.
- Los tratamientos paliativos son eficaces para controlar los síntomas en la EPOC avanzada.

El manejo debe de ser integral y el tratamiento farmacológico basado en los síntomas, la tolerancia al ejercicio y la frecuencia de exacerbaciones. El grado de obstrucción “per se” no debe de ser la referencia para prescribir el tratamiento más adecuado. Los medicamentos más útiles son los broncodilatadores, siendo la vía inhalada la de elección. Es conveniente realizar un tratamiento progresivo, introduciendo las diferentes opciones terapéuticas en función de los síntomas y de los beneficios obtenidos, que serán valorados mediante la espirometría, la mejoría de la disnea, la calidad de vida y las pruebas de ejercicio.

Es muy importante enseñar al paciente la técnica inhalatoria y revisarla con frecuencia. Al decidir el tipo de dispositivo (cartuchos presurizados con o sin cámara espaciadora, sistema turbuhaler, sistema accuhaler) hay que considerar la habilidad por parte del paciente y sus preferencias, así como evitar prescribir diferentes tipos de dispositivos en un mismo enfermo. Tan importante como el tratamiento

farmacológico son las medidas no farmacológicas, pues han demostrado beneficios en la mejora de la calidad de vida y la supervivencia (Tabla 2)<sup>22</sup>.

| <b>Estadio</b>            | <b>Tratamiento</b>   |
|---------------------------|--|
| <b>0: En Riesgo</b>       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prevenir factores de riesgo (tabaco)</li> <li>• Vacunación antigripal</li> </ul>  |
| <b>I: EPOC Leve</b>       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Asociar broncodilatadores de acción corta a demanda</li> </ul>  |
| <b>II: EPOC Moderado</b>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Asociar tratamiento regular con uno o más broncodilatadores de acción prolongada</li> <li>• Asociar rehabilitación</li> </ul> |
| <b>III: EPOC Grave</b>    | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Asociar corticoides inhalados si hay mejoría sintomática y en espirometría.</li> </ul>  |
| <b>IV: EPOC muy grave</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Considerar oxigenoterapia si existe insuficiencia respiratoria</li> <li>• Considerar opciones quirúrgicas</li> </ul>          |

**Tabla 2 Tratamiento de acuerdo a la clasificación.**

## **5.1 Tratamiento farmacológico**

### **Beta-agonistas y anticolinérgicos de corta duración**

Son los fármacos de elección para pacientes con síntomas intermitentes y deben ser utilizados a demanda. Los más utilizados son salbutamol, terbutalina y bromuro de ipratropio. Han demostrado beneficio funcional, en los síntomas y en la tolerancia al ejercicio. Los beta-agonistas de corta duración podrían ser los de elección por su inicio de acción más rápido que ipratropio, sin embargo, producen palpitaciones y temblor con mayor frecuencia. El ipratropio debe utilizarse con cautela en pacientes con hipertrofia prostática benigna o glaucoma. Si no existe mejoría de los síntomas la guía NICE aconseja realizar ensayo de prueba con salbutamol

## **Beta-agonistas y anticolinérgicos de larga duración**

Son los de elección en pacientes con síntomas persistentes que afectan a las actividades de su vida diaria y que no están controlados con broncodilatadores de acción corta. Los beta-agonistas utilizados serían salmeterol ó formoterol y el anticolinérgico de larga duración el tiotropio. Han demostrado mejorar la función pulmonar, los síntomas, la calidad de vida, la capacidad de ejercicio y disminuir la frecuencia de exacerbaciones. El cumplimiento del tratamiento es mejor en relación a los broncodilatadores de corta duración debido a su posología más cómoda. No existen diferencias entre salmeterol y formoterol. En dos ensayos comparativos de tiotropio frente a salmeterol el porcentaje de pacientes que mejoraron la calidad de vida mediante el cuestionario de St. George fue mayor con tiotropio pero sin diferencias significativas. Sin embargo, en otros estudios tiotropio ha demostrado ser superior a ipratropio en mejoría de función pulmonar, síntomas y calidad de vida. En los pacientes que persistan con disnea o intolerancia al ejercicio, la administración de un betaagonista de larga duración junto a un anticolinérgico de larga duración podría ser más beneficiosa, al menos en el plano teórico, ya que ambos tratamientos tienen diferente mecanismo de acción. Sin embargo, sólo existen dos ensayos controlados pequeños que comparan la asociación de salmeterol más tiotropio frente a ambos fármacos por separado, demostrando beneficios moderados en el FEV1, por lo que se necesitan nuevos ensayos amplios que analicen otras variables para generaliza esta práctica.

## **Corticoides inhalados**

El principal beneficio demostrado ha sido la reducción de la tasa de exacerbaciones en un 25% por lo que están indicados en pacientes con exacerbaciones frecuentes. La GOLD1 los recomienda a partir de tres exacerbaciones anuales, la NICE a partir de dos y la ATS/ERS3 con una única exacerbación en los últimos doce meses que haya requerido tratamiento con antibióticos o corticoides orales (Fig. 27)<sup>16</sup>.



**Fig. 27 Corticoides inhalados**

Tampoco se ha establecido la dosis diaria más adecuada, pero se recomiendan 1000 mcg de fluticasona ó 800 mcg de budesonida. También están indicados en pacientes con FEV1 < al 50% que persisten con disnea o limitación al ejercicio a pesar de tratamiento con broncodilatadores de larga duración, durante un período de prueba de 4 semanas, retirándolos si no se obtiene beneficio sintomático<sup>1,3,4</sup>.

El test de reversibilidad con corticoides orales no predice la respuesta a los corticoides inhalados, por lo que no se recomienda.<sup>16</sup>

### **Combinación de beta-agonistas de larga duración y corticoides inhalados**

En pacientes que ya están en tratamiento con broncodilatadores de larga duración y corticoides inhalados es aconsejable usar ambos fármacos en el mismo dispositivo, ya que puede favorecer el cumplimiento del tratamiento. En los ensayos realizados con salmeterol/fluticasona y formoterol/budesonida la combinación parece ser mejor que ambos fármacos por separado en lo relacionado con la mejoría de la función pulmonar, síntomas, calidad de vida y reducción de exacerbaciones.

Una reciente revisión Cochrane concluye que la combinación es mejor que los broncodilatadores de larga duración aislados en la reducción de la tasa de

exacerbaciones, sin diferencias con los corticoides inhalados. Sin embargo, los estudios son contradictorios en cuanto a la mejoría en síntomas y calidad de vida al comparar la combinación con los broncodilatadores de larga duración.<sup>8</sup>

### **Corticoides orales**

No se recomienda su uso salvo en las exacerbaciones. Podrían ser útiles a bajas dosis en pacientes con tratamientos prolongados en los que no haya sido posible su retirada por incremento en la frecuencia de exacerbaciones<sup>4</sup>, con evaluación periódica de osteoporosis y tratamiento preventivo, sobre todo en mayores de 65 años.

### **Teofilinas**

Su uso ha descendido en las últimas décadas, debido a su baja relación beneficio/efectos secundarios<sup>8</sup> y a la mayor eficacia de los nuevos broncodilatadores inhalados. Estarían indicadas en pacientes sin mejoría de su disnea tras tratamiento con broncodilatadores de larga duración y corticoides inhalados, manteniéndolas sólo en caso de beneficio probado y con monitorización periódica de niveles plasmáticos (nivel sérico recomendado 8-14 mcg/dl)<sup>3</sup>. Se recomienda administrar una dosis matutina y otra por la tarde para evitar el insomnio. Otros efectos secundarios frecuentes son náuseas, dispepsia y temblor.

### **Mucolíticos**

El uso de los mucolíticos en la EPOC es controvertido, debido a su baja eficacia y a la dificultad para valorar sus efectos. La NICE<sup>4</sup> recomienda realizar un ensayo de prueba en aquellos pacientes con dificultad para la expectoración. En varios metaanálisis y en una revisión sistemática<sup>9</sup> se concluye que el uso de mucolíticos (sobre todo N-acetilcisteína) produce una pequeña disminución significativa del

número de exacerbaciones, pero no existe consenso sobre su utilidad con este fin. La dosis habitual de N-acetilcisteína es 600 mg/día.<sup>22</sup>

## **Vacunas**

En un estudio retrospectivo de cohortes la vacuna frente al virus influenza ha demostrado reducir la enfermedad grave, las hospitalizaciones y la mortalidad.

Una revisión sistemática demuestra reducción de las exacerbaciones en pacientes con EPOC debiendo administrarse anualmente. No existe acuerdo generalizado sobre el uso de la vacuna frente al neumococo. En estudios retrospectivos de cohortes en pacientes con enfermedades respiratorias crónicas ha demostrado disminuir la incidencia de bacteriemias en las neumonías neumocócicas, la mortalidad y las hospitalizaciones (parece ser menos efectiva en pacientes mayores e inmunocomprometidos).

No existe evidencia de que disminuya las exacerbaciones causadas por el neumococo. Su aplicación depende de la política de vacunas de cada país si bien la NICE<sup>4</sup> recomienda su administración.<sup>8</sup>

## **Alfa-1-antitripsina**

Aunque el tratamiento con alfa-1-antitripsina es utilizado en Estados Unidos y algunos países de Europa como España en pacientes con déficit plasmático de esta proteína, no existen suficientes evidencias de su eficacia. En un ensayo controlado aleatorizado no se encontraron diferencias significativas en el descenso del FEV1 tras un año de tratamiento.

El beneficio descrito en el enlentecimiento del deterioro funcional (en pacientes con FEV1 entre 35 y 49%) e incluso en la mortalidad a los 5 años de tratamiento con



dosis semanales de 60 mg/kg intravenoso procede de estudios de cohortes, por lo que algunas guías desaconsejan su uso.<sup>22</sup>

## 5.2 Tratamiento no farmacológico

### Deshabitación tabáquica

El abandono del tabaquismo influye en la evolución natural de la EPOC. Si se dedican recursos eficaces y tiempo a dejar de fumar, se pueden conseguir tasas de éxito a largo plazo del 25%.<sup>16</sup> Fig. 28



Fig. 28 Deshabitación del tabaco<sup>23</sup>.

### Productos sustitutos de la nicotina.

El tratamiento sustitutivo de la nicotina aumenta las tasas de abstinencia a largo plazo y resulta más eficaz que el placebo. Cada vez se usan más los cigarrillos electrónicos como forma de tratamiento de sustitución de la nicotina, pero su eficacia sigue suscitando controversia.

## **Medicamentos.**

La vareniclina, el bupropión y la nortriptilina aumentan las tasas de abstinencia a largo plazo, pero se deben usar como parte de un programa y no como intervención única.

## **Programas para dejar de fumar**

Un programa de intervención en cinco fases brinda un contexto a los profesionales sanitarios para ayudar a los pacientes a dejar de fumar. El asesoramiento de los profesionales sanitarios aumenta significativamente las tasas de abstinencia con respecto a las estrategias iniciadas por el propio paciente. La combinación de farmacoterapia y apoyo conductual aumenta las tasas de abandono del tabaco.<sup>16</sup>

## **Rehabilitación respiratoria**

La eficacia de la rehabilitación respiratoria (RR) en la EPOC ha sido demostrada en un gran número de ensayos controlados y es recomendada por las diferentes sociedades neumológicas, así como por las principales guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Una revisión sistemática concluye que la RR mejora la disnea, la fatiga y aumenta la sensación de control de la enfermedad por parte del paciente por encima del nivel significativo desde un punto de vista clínico. La mejoría media en la capacidad de ejercicio fue modesta (un promedio de 50 metros en el test de marcha de 6 minutos). Los beneficios no son tan evidentes en la frecuencia de exacerbaciones, hospitalizaciones, días de hospitalización o supervivencia.

Debe ofrecerse a todos los pacientes que persistan con disnea o intolerancia al ejercicio a pesar de un tratamiento farmacológico óptimo, independientemente del grado de obstrucción en la espirometría. La edad avanzada tampoco es una contradicción. Existen distintos componentes, aunque el más eficaz es el entrenamiento a resistencia de los miembros inferiores en bicicleta ergométrica o

tapiz rodante, durante al menos 4 semanas en el hospital o consultas de fisioterapia. También se pueden obtener buenos resultados, con evidencias crecientes, con programas realizados en el domicilio del paciente. Tras el programa los pacientes deben (de) realizar ejercicios de mantenimiento a largo plazo para no perder los efectos conseguidos con la RR.<sup>27</sup> Fig. 29



**Fig.29 Rehabilitación respiratoria<sup>24</sup>.**

## **Fisioterapia respiratoria**

Es difícil establecer conclusiones sólidas, debido a la gran variedad de técnicas existentes. Una revisión sistemática sólo incluye 7 ensayos de calidad, con escaso número de pacientes y concluye que la evidencia es limitada en el incremento de la producción de esputo. La NICE aconseja el uso de las mascarillas con presión positiva espiratoria y las técnicas de reeducación respiratoria en pacientes con excesiva expectoración.

## **Oxigenoterapia domiciliaria**

La oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD) junto con el abandono del tabaco son las dos únicas medidas que mejoran la supervivencia de la EPOC. La OCD en pacientes en insuficiencia respiratoria produce una mejoría de la policitemia secundaria, función cardíaca, tolerancia al ejercicio, calidad de vida, calidad del sueño y estado de salud neuropsicológica. Para iniciar la OCD el paciente debe estar estable, con tratamiento correcto ajustado a sus síntomas clínicos y grado de severidad y es recomendable que haya dejado de fumar.

Algunas sociedades también recomiendan oxígeno durante el ejercicio en pacientes con desaturaciones durante el mismo, pero se necesitan nuevos estudios que demuestren los beneficios a largo plazo. La gasometría arterial debe de ser el método inicial de medición para la indicación inicial y la pulsioximetría el método adecuado para el seguimiento y titulación del flujo de oxígeno adecuado.

Éste último debe de ser el suficiente para que el paciente mantenga una  $paO_2$  mayor a 60 mmHg o una saturación arterial de oxígeno superior a 90%, lo que suele conseguirse con gafas nasales a un flujo de 1,5-2 litros/minuto (aumentando 1 litro/minuto durante el ejercicio y sueño) o mascarillas tipo Venturi con  $FiO_2$  de 24-28%. Los sistemas de administración son las balas cilíndricas (gas comprimido) cada día más en desuso, el concentrador (el más utilizado en nuestro medio) y el oxígeno líquido con disponibilidad de mochila para la deambulación.

Para conseguir los efectos de la OCD es necesario un uso mínimo de 15 horas al día. La OCD es segura, siendo los efectos secundarios los relacionados con la toxicidad intrínseca, la retención de  $CO_2$ , y los problemas relacionados con la manipulación y el almacenaje. Una vez iniciada la OCD se recomiendan controles mensuales (los tres primeros meses), trimestrales (el primer año) y semestrales posteriormente.<sup>27</sup> Fig. 30



**Fig. 30 Oxigenación domiciliaria<sup>25</sup>.**

### 5.3 Tratamiento quirúrgico

El trasplante pulmonar es la opción de tratamiento más adecuada para pacientes menores de 60 años, con enfermedad avanzada en insuficiencia respiratoria.

La cirugía pulmonar en la EPOC está indicada fundamentalmente en el enfisema pulmonar (enfisema bulloso y/o severo): bullectomía y cirugía de reducción de volumen pulmonar. La aceptable rentabilidad de la bullectomía depende de la selección acertada del paciente: bulla mayor al 50% con tejido pulmonar subyacente comprimido y DLCO normal que se acompañe de complicaciones locales como hemoptisis, dolor local o neumotórax. Suele ser suficiente para su realización la videotoracoscopia asistida.<sup>22</sup> Fig. 31



**Fig. 31 Trasplante de pulmón<sup>26</sup>.**

La cirugía de reducción de volumen pulmonar estaría indicada en el enfisema panacinar, con zonas de afectación heterogéneas e hiperinsuflación (capacidad pulmonar total > 150%) realizándose resección de las zonas periféricas con extirpación de las zonas más afectadas, con el fin de que el pulmón residual ventile con más eficacia al restaurar la dinámica torácica. Puede aumentar la calidad de vida y la capacidad de ejercicio, pero no aumenta la supervivencia global (salvo en los pacientes que presentan enfisema de predominio en lóbulos superiores y baja capacidad de ejercicio basal), por lo que conviene individualizar en cada caso.<sup>22</sup>

## **5.4 Apoyo nutricional**

Las alteraciones nutricionales son frecuentes en la EPOC (tanto la obesidad como la desnutrición).

En la obesidad es importante ayudar al paciente a perder peso con dieta hipocalórica y ejercicio, con lo que se mejora la disnea y se disminuye la probabilidad de presentar síndrome de apneas del sueño asociado. Se ha demostrado que el IMC < 20 es un factor predictor de mortalidad, sobre todo en pacientes con FEV1 < 50%, por lo que es necesario valorar los factores que puedan contribuir a la pérdida de peso y favorecer una nutrición adecuada. Algunas guías aconsejan aportar suplementos nutricionales junto a programas de ejercicio en los pacientes desnutridos. Una revisión sistemática concluye que los suplementos nutricionales no provocan mejoría de las medidas antropométricas, de la función pulmonar o de la capacidad funcional para el ejercicio, aunque no se ha valorado la influencia en otros resultados como la calidad de vida.<sup>8</sup>

## **5.5 Ventilación mecánica no invasiva**

En una revisión sistemática se concluye que el soporte ventilatorio en la EPOC estable en pacientes hipercápnicos durante un período mínimo de tres meses no mejora el intercambio de gases, la función pulmonar, la eficiencia del sueño, la fuerza muscular o la tolerancia al ejercicio, por lo que se necesitan nuevos estudios bien diseñados y amplios para poder establecer conclusiones definitivas sobre su eficacia.<sup>27</sup>

## **CAPÍTULO 6: MANIFESTACIONES BUCALES DEL PACIENTE CON EPOC**

La oxigenación adecuada de los tejidos orofaciales es esencial para mantener buena la salud bucal, combatir la infección, y asegurar la cicatrización adecuada después de una cirugía o lesión.

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- $\beta_2$  y antihistamínicos tienen efectos a nivel neuronal mediante la inhibición del estímulo a las glándulas salivales y alterando su composición.

La xerostomía se define como una reducción general de la producción salival. Todos los factores que reducen la cantidad de saliva pueden afectar negativamente la salud oral, ya que la saliva juega un papel importante en su preservación.

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>28</sup> Fig.32



**Fig. 32 Xerostomía<sup>30</sup>.**

En la enfermedad periodontal se puede ver involucrada la activación patológica del proceso inmune e inflamatorio, el efecto secundario de los medicamentos, o la interacción entre los dos, además de la exposición al humo del cigarrillo.<sup>28</sup> Fig.33



**Fig. 33 Enfermedad periodontal<sup>31</sup>.**

El uso regular de dosis convencionales de glucocorticoides puede suprimir la función adrenal y disminuir la densidad ósea de una manera dosis-dependiente, especialmente cuando son utilizados durante mucho tiempo, la cual puede tener un impacto en el inicio y la progresión de la enfermedad periodontal. En un estudio se demostró que las bacterias bucales y las citoquinas inflamatorias de lesiones periodontales pueden afectar a nivel sistémico al paciente, pudiendo contribuir a la patogénesis de la EPOC, por lo tanto mientras más severa sea la enfermedad periodontal el paciente tiene más probabilidades de desarrollar la enfermedad.

En diversos estudios se ha demostrado que existe alta prevalencia de caries, aumentando la gravedad de la enfermedad y su tratamiento farmacológico. El riesgo de caries se asocia a la disminución del flujo salival, influyendo en su capacidad para limpiar la cavidad bucal, disminuyendo su capacidad de buffer y por tanto promoviendo el aumento en la población de lactobacillus y streptococcus mutans. Además, algunos de los medicamentos inhalados o en jarabes pueden contener diversos tipos de carbohidratos y azúcares, para que el paciente pueda tolerar el sabor de la droga cuando éste se la administra. En otro estudio se pudo observar que la ingesta de la medicación antes de ir a la cama y una higiene bucal deficiente podría haber aumentado aún más el potencial cardiogénico de estos medicamentos.

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.



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>29</sup> Fig. 34



**Fig. 34 Caries<sup>32</sup>.**

Se ha observado erosión del esmalte dental, que se asocia al reflujo gastroesofágico, ingesta de bebidas ácidas debido al sabor de algunos medicamentos o la sed excesiva y el nivel de pH de los medicamentos que puede ser menor a 5.5.<sup>29</sup> Fig. 35



**Fig. 35 Erosión<sup>33</sup>.**

Se ha demostrado que existe una estrecha relación entre la xerostomía, inmunosupresión y efectos antiinflamatorios producidos por los medicamentos, en la presencia de candidiasis bucal en estos pacientes.<sup>29</sup> Fig. 36



**Fig. 36 Candidiasis bucal<sup>34</sup>.**

La relación entre la higiene bucal, presencia de placa y gingivitis, con el diagnóstico de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es un hecho conocido desde hace tiempo. Ahora, un estudio auspiciado por la Fundación de EPOC norteamericana, ha investigado los hábitos de higiene bucal de un grupo de pacientes con EPOC para comprobar la hipótesis de que una pobre salud bucal se relaciona con los síntomas del día a día de la enfermedad.

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 enjugarse inmediatamente después de las inhalaciones con agua o enjuagues de pH neutro.<sup>28</sup>

## **CAPÍTULO 7: MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON EPOC**

Se debe comenzar con una buena historia clínica, anamnesis completa y exhaustiva sobre la condición general del paciente, tomando en cuenta los medicamentos administrados, cantidad de agudizaciones, su frecuencia, causas, severidad y cantidad de hospitalizaciones.

Los pacientes en etapas iniciales de la enfermedad pueden cursar asintomáticos o con síntomas leves. Las manifestaciones clínicas incluyen tos productiva, mucosa y que torna purulenta o mucopurulenta en caso de agudizaciones. Conforme avanza, se observa disnea, al inicio durante el ejercicio y después con actividades de menor intensidad. La incidencia de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica e insuficiencia cardiaca es alta en sujetos con EPOC, por lo que se debe interrogar sobre padecimientos concomitantes y otros tratamientos. La hipoxemia e hipoventilación pueden dar una coloración cianótica a los labios y la cavidad oral. Hay que recordar que el factor de riesgo más importante para desarrollar cáncer de cavidad oral es el tabaquismo, por lo que se debe realizar una evaluación exhaustiva en ésta y el cuello en busca de lesiones sospechosas de neoplasia.

En etapas avanzadas, los enfermos pueden necesitar oxígeno suplementario. En estos casos, será necesario administrarlo y monitorizarlos con oximetría de pulso mientras se lleva a cabo el procedimiento odontológico. Además, éstos pueden presentar un aumento en la disnea al adoptar la posición horizontal en el sillón dental, por lo que se recomienda trabajar en posición semifowler en lugar de la posición supina.<sup>35</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>36</sup>

Debido a que la consulta odontológica puede producir diferentes grados de ansiedad y nerviosismo, es necesario mantener un ambiente libre de estrés, sin ruidos molestos, con instalaciones diseñadas para favorecer la relajación del paciente.

Se deben tomar las siguientes medidas de precaución:

- Evitar prescribir drogas que precipiten o favorezcan la aparición de ataques agudos como aspirina entre otros AINES's, en caso de hipersensibilidad.
- En lo posible evitar el uso de productos del látex en los pacientes que refieran alergia, sin olvidar que el talco presente en los guantes puede precipitar ataques agudos, por lo que es importante lavar los guantes luego de colocados antes de trabajar en estos pacientes.
- El uso del dique de goma 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 del grado de severidad del EPOC (en caso de uso de fuego para condensar la gutapercha es necesario mantener una distancia adecuada y de esta manera evitar la combustión con el oxígeno).
- Evitar trabajar con el paciente en posición supina, debido a que puede causar la impresión de disminución en la captación de oxígeno.
- Si el paciente se presenta a consulta aprehensivo se debe iniciar un protocolo de reducción del estrés, en el cual las medidas de adaptación a la consulta

deben ser agotadas, en caso contrario se puede incluir el uso de oxígeno de bajo flujo para los pacientes con enfisema pulmonar y bronquitis crónica.

- Indicar al paciente que traiga a la consulta broncodilatadores inhalados de acción corta, a manera de prevención ante cualquier ataque agudo que pueda presentarse.
- Educar a los pacientes sobre la susceptibilidad a los problemas de salud bucal mediante visitas periódicas a la consulta.
- Instruir prácticas de higiene bucal.
- Recomendar la utilización de enjuagues antimicrobianos.
- Asesorar a los pacientes para enjuagar la boca inmediatamente después de usar el inhalador.
- Recomendar el uso de goma de mascar sin azúcar, así como animar a los pacientes a beber agua más a menudo para contrarrestar los efectos de la xerostomía.
- Recomendar que utilice un dispositivo espaciador para el uso de los medicamentos inhalados directamente a las vías respiratorias.
- Realizar y recomendar la interconsulta con un gastroenterólogo para descartar la presencia de enfermedad gastrointestinal.
- Prescribir antimicóticos tópicos en caso de candidiasis bucal.<sup>35</sup>

## **7.1 Preoperatorio**

- Dejar de fumar
- Interconsulta con el neumólogo tratante para el control efectivo de la enfermedad y de esta manera reducir las probabilidades de broncoespasmo durante el acto quirúrgico, además de asegurar el tratamiento de las vías respiratorias superiores en caso de infección e investigar si el paciente a recibido o no terapia con glucocorticoides (dosis y frecuencia) debido a que esto pueden causar crisis adrenales.
- Indicar pruebas serológicas como: hematología completa, PT, PTT y glicemia.

- Toma de presión arterial
- Indicar radiografía panorámica para una evaluación integral del paciente.
- Pacientes con edades avanzadas y EPOC en estado grave se debe considerar la hospitalización.

## **7.2 Operatorio**

- Usar preferiblemente anestesia local evitando el bloqueo neuromuscular (sedación) debido a que este se asocia con dificultad para respirar.
- Acortar la duración de la cirugía.
- Monitoreo de la presión arterial y saturación de oxígeno si es posible.

## **7.3 Postoperatorio**

- Maniobras de expansión pulmonar como ejercicios de respiración profunda para asegurar la reactividad de la vía aérea.
- Toma de presión arterial
- Control adecuado del dolor que asegura comodidad para respirar y estimular la deambulación precoz.
- Terapia antibiótica, analgésica y antiinflamatoria.
- Entregar por escrito las indicaciones postquirúrgicas habituales a una cirugía bucal al paciente.
- Evaluar al paciente al menos una hora en la consulta antes de ser dado de alta.

## **Complicaciones postoperatorias.**

En cirugía bucal los riesgos de desarrollar complicaciones se pueden presentar entre un 5 y 10% de los casos, en donde el objetivo de implementar estrategias pre, peri y post operatorias se basa en mantener el patrón normal de la respiración y el llenado adecuado de los pulmones.<sup>36</sup>

## **CAPÍTULO 8: ENCUESTA ACERCA DEL CONSUMO DE TABACO PARA ALUMNOS DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

Durante el desarrollo del seminario se realizó una encuesta sobre el consumo personal de tabaco con la intención de recabar algunos datos estadísticos relacionados con el tema de la tesis. El cuestionario se diseñó en versión electrónica y fue aplicado a alumnos inscritos a la materia de Tecnologías para el Aprendizaje y el Conocimiento en Odontología de la Facultad de Odontología UNAM con previa autorización de los doctores titulares de cada grupo.



**Fuente directa**

La encuesta se conformó de 15 preguntas, indirectamente dividida en dos secciones; una de ellas para alumnos que no fuman y otra para alumnos que consumen tabaco en cualquiera de sus presentaciones, con el fin de conocer que cantidad de dinero gastan en la compra de cigarrillos, el momento del día que prefieren para fumar, así mismo con preguntas para ambos grupos como lo son: causas y consecuencias del tabaquismo y sobre el conocimiento del manejo del paciente con enfermedad respiratoria (EPOC).



**Fuente directa**

Es indispensable señalar que el número de categorías de respuesta variaba de acuerdo al tipo de cada pregunta pero siempre respetando el mismo orden.

La encuesta fue realizada en los 7 grupos (1001, 1002, 1003, 1004, 1005, 1006 y 1007) del turno matutino de la materia de TACO en las aulas digitales A, C, y D de la Facultad de Odontología UNAM. En la cual participaron 217 alumnos.

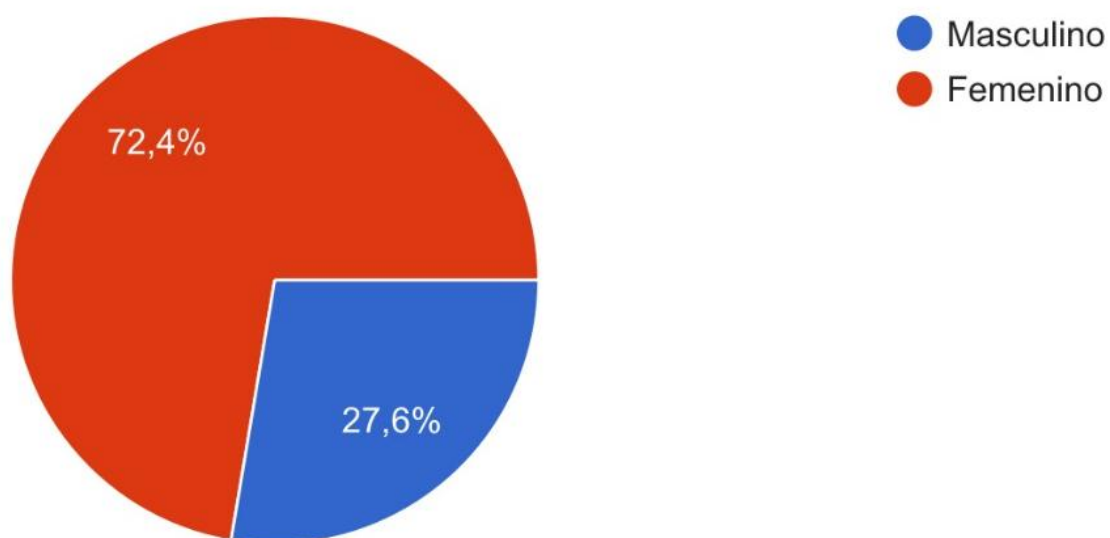


## 8.1 Resultados

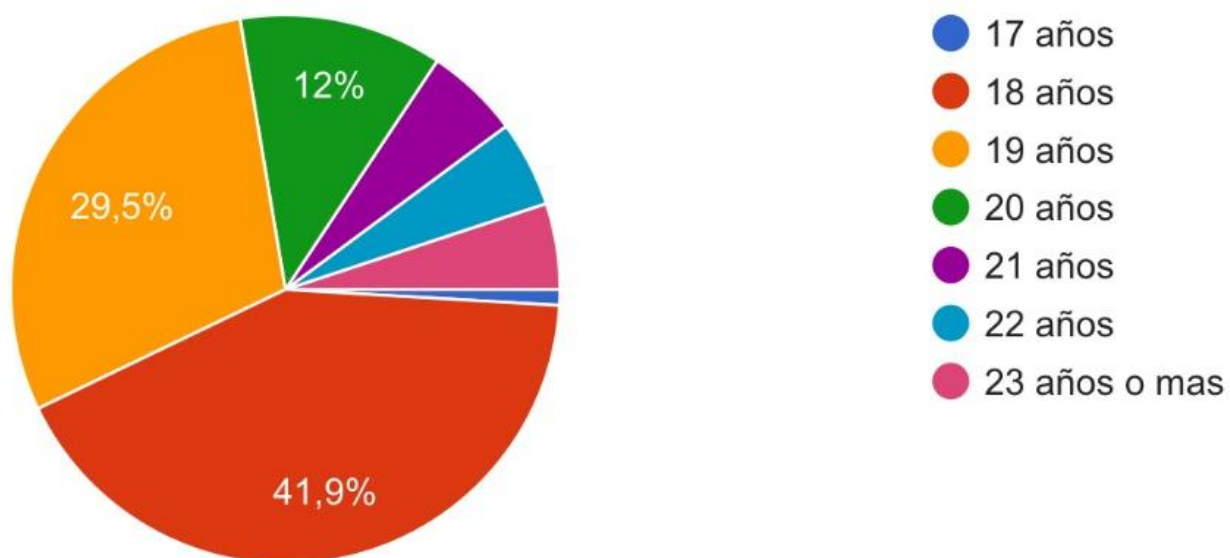
La encuesta fue aplicada a 217 alumnos inscritos a la materia de Tecnologías para el Aprendizaje y el Conocimiento en Odontología, pertenecientes a los grupos 1001, 1002, 1003, 1004, 1005, 1006 y 1007 de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México.

La edad de los encuestados se ubico en 41.9% en alumnos de 18 años de edad, 19 años correspondio al 29.5%, 12% correspondio a 20 años de edad y el resto en un rango desde 21 años de edad hasta 23 años o mas. El genero que predomino fue el femenino con un 72.4% mientras que el masculino fue de 27.6%

**Gráfica 1 Genero de alumnos encuestados:**

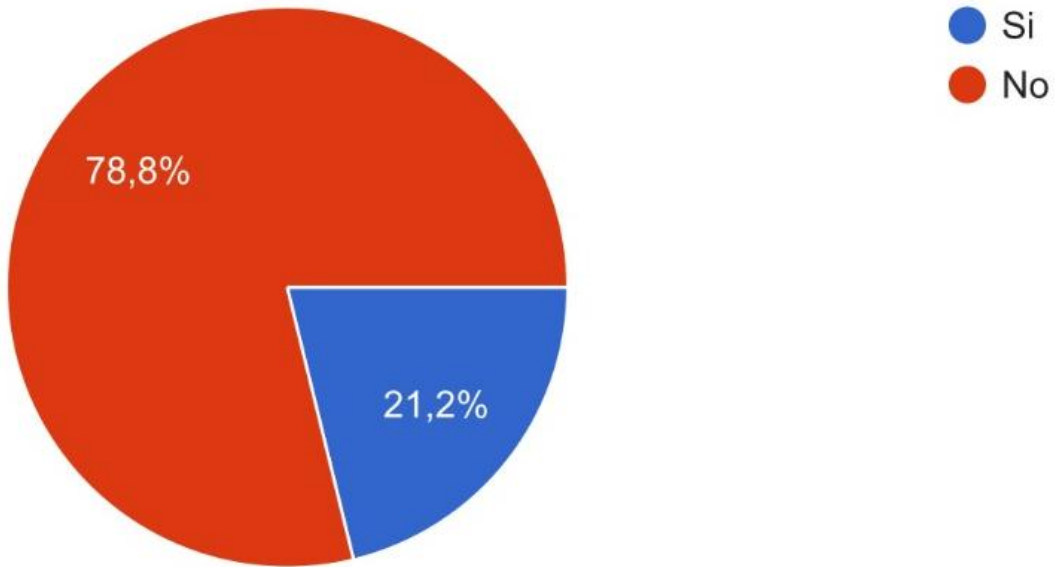


**Gráfica 2 Promedio de edad de los alumnos encuestados**

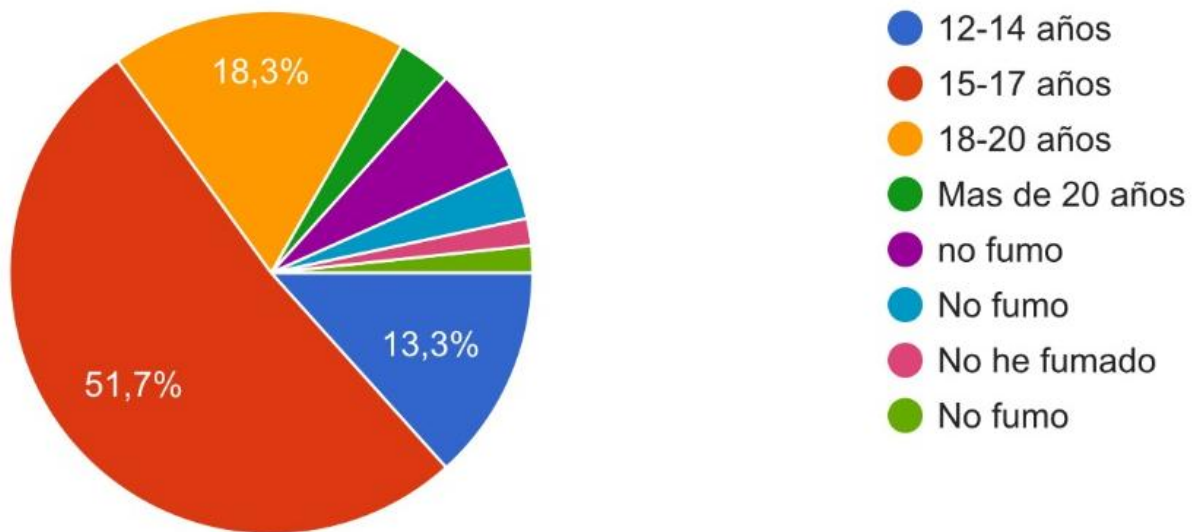


En los resultados arrojados, se encontro que del total de alumnos encuestados, el 72.8% no fuma mientras que el 21.2% si lo hace. De estos ultimos la gran mayoría con el 51.7% comenzo a fumar entro los 15 y 17 años, seguido por los que iniciaron este habito entre los 18 y 20 años con el 18.3%, con un porcentaje menor se encuentran los alumnos que probaron un cigarro por primera vez entre los 12 y 14 años con un 12.3%

**Gráfica 3 ¿Fumas?**

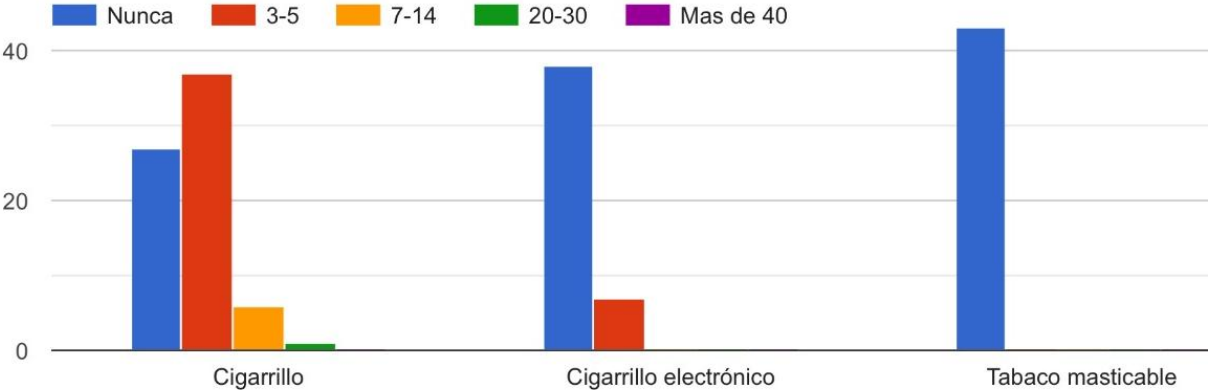


**Gráfica 4 ¿A que edad comenzaste a fumar?**



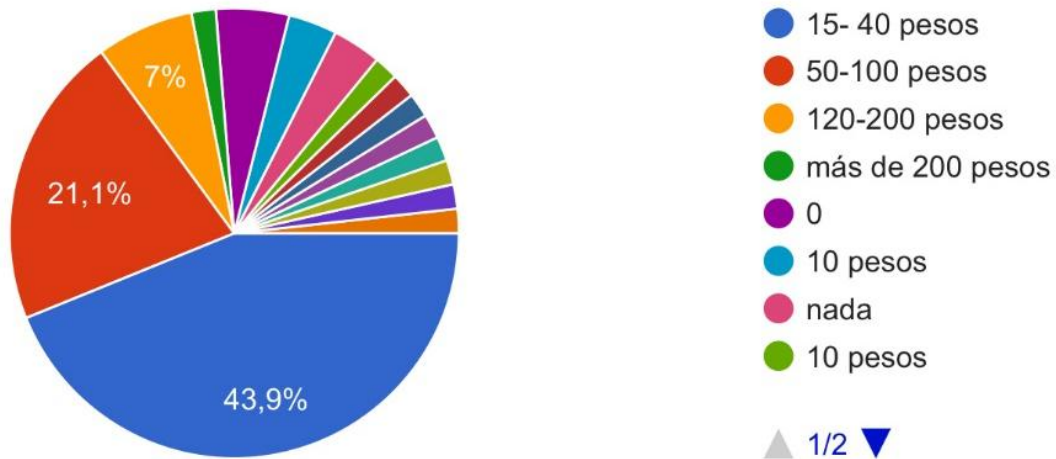
Entre la cantidad de cigarros que consumen a la semana predomino la cantidad de entre 3 y 5 cigarros con un 52.1%, los alumnos que consumen de 7 a 14 cigarros a la seman correpondieron al 8.4%, minimo fue el porcentaje de alumnos que fuman entre 20 y 30 cigarros semanalmente, solo el 1.4%. Nadie de las personas encuestadas consume el tabaco en su presentación masticable y apenas el 9.8% lo consume en su presentación electronica

**Gráfica 4 ¿Qué tipo de tabaco consumes y de acuerdo a su presentación que cantidad consumes a la semana?**



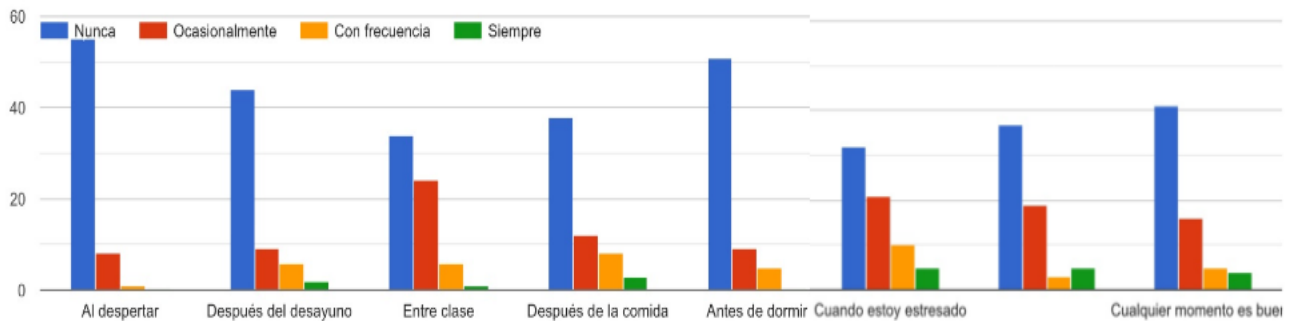
El 43.9% de los alumnos que fuma invierten entre 15 y 40 pesos semanalmente para cosumo personal, mientras que el 21.1% gasta entre 50 y 100 pesos a la semana. Entre 120 y 200 pesos gasta el 7% de los chicos encuestados.

**Gráfica 5 ¿Cuánto dinero inviertes a la semana en el consumo personal de tabaco?**



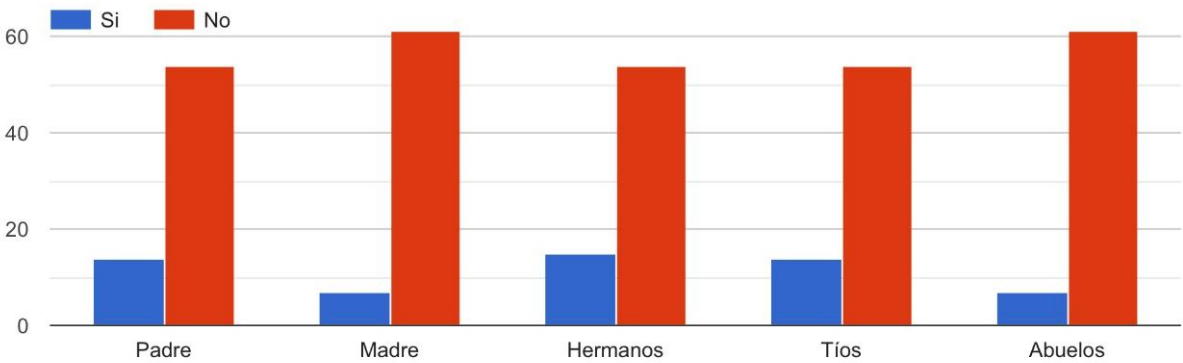
La gran parte de los alumnos prefiere consumir con mayor frecuencia el tabaco entre en momentos de estrés y angustia con un 7.3%. el 6.1% considera cualquier momento para. Tan solo el 4.6% prefiera fumar despues de cada comida. El 35.2% opta por fumar ocasionalmente entre clase y clase.

**Grafica 7 ¿Momento del día en el que más consumes tabaco?**



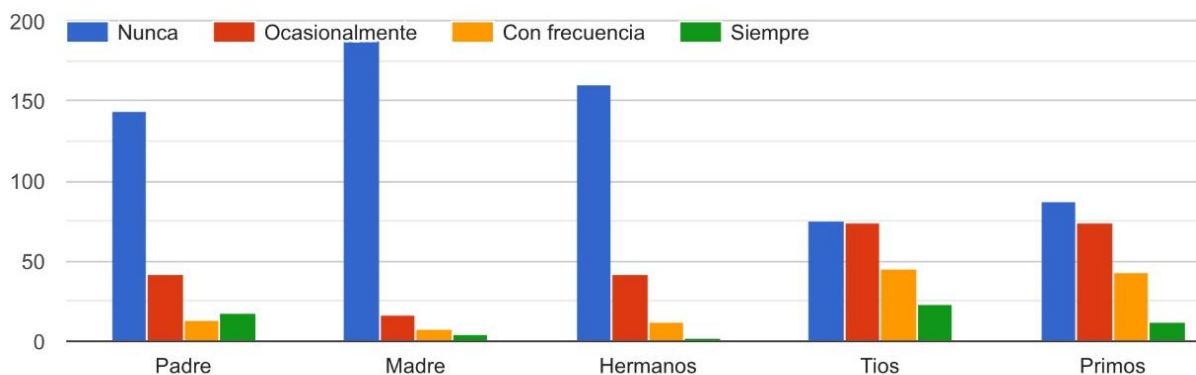
Asi mismo se demostró que el 89.7% de las madres y abuelos de nuestros encuestados estan es desacuerdo con que fumen mientras que 10.3% estan de acuerdo con el habito. Por otra parte tanto padres, hermanos y tios no concuerdan con el consumo de tabaco de los encuestados en un 79.4%, solo el 20.6% coincide con que fumen.

**Grafica 8 ¿Algún miembro de tu familia está de acuerdo con que consumas tabaco?**



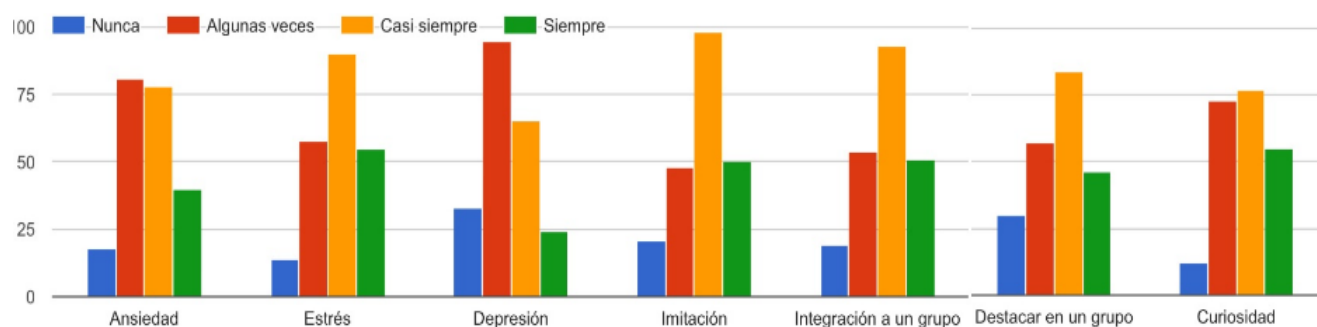
Los primos y tios de los alumnos son los familiares que mas consumen dicha sustancia en forma de cigarrillo con el 34%, asi mismo se encuentran los familiares directos como son los padres con el 19.3%

### Gráfica 9 ¿Indica si algún miembro de tu familia fuma y con qué frecuencia lo hace?



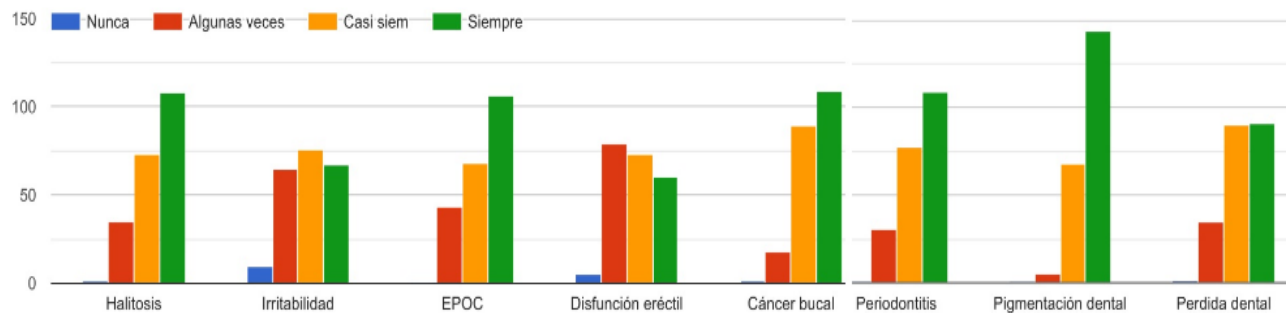
El 45.1% de los encuestados coinciden en que la curiosidad la mayor de las veces es el principal factor que influye en el inicio del consumo del tabaco. En segundo lugar con el 42.8% se encuentra el estres como causante de obtener este habito. La imitacion y la integracion a grupo son otros factores que consideran los alumnos como causa para comenzar a fumar con el 25.3%.

### Gráfica 10 ¿Qué factores consideras que influyen en el inicio del consumo del tabaco?



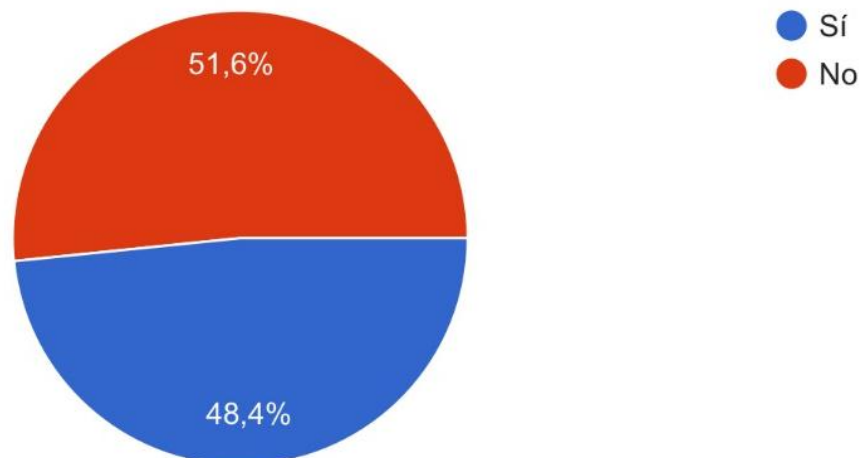
Los resultados demuestran que los alumnos consideran que la consecuencia que mas se presenta en fumadores es la pigmentacion dental correspondiendo al 66.3%.. el 50.2% opina que la halitosis, el cancer bucal, el EPOC y la periodontitis son tambien parte de las consecuencias de fumar.

**Gráfica 11 ¿De qué manera consideras que perjudica el tabaco la salud del fumador?**



Por ultimo, poco mas de la mitad del total de alumnos desconoce los cuidados al atender a un paciente fumador con un 51.6%, de lo contrario poco menos de la mitad con el 48.4% si conoce como abordar un paciente fumador.

**Grafica 12 ¿Conoces los riesgos y precauciones que se deben tener al atender a un paciente fumador?**





## 8.2 Discusión

Con los resultados obtenidos se puede observar que poco más del 20% de las personas encuestadas son fumadoras, en pocas palabras por cada 5 alumnos por lo menos uno consume tabaco.

Del total de alumnos la mayoría son mujeres, se puede pensar que los hombres son los que más fuman pero la cantidad de mujeres representa más del triple de la cantidad total de hombres encuestados.

Se puede apreciar que la mayoría comienza a desarrollar este hábito en la etapa entre los 15 y 17 años, dato que se relaciona con el ingreso de los alumnos a su educación media superior. Una cantidad considerable de alumnos comenzaron a fumar al inicio de su adolescencia.

Del total de alumnos que fuman, cerca del 10% se consideran con tabaquismo, de acuerdo a los parámetros de las OMS, estos datos que coinciden con registros a nivel mundial emitidos por la misma organización en el estudio realizado en el año 2016.

La mayoría de los alumnos gasta poca cantidad de dinero en la compra de cigarrillos, son pocos los que gastan más de 120 pesos a la semana, lo cual equivale a dos cajetillas aproximadamente.

El estrés y la angustia es la principal razón para fumar un cigarrillo durante el día, ocasionalmente gran número lo hace entre clase y clase, por ello lo anterior concuerda curiosamente con que la mayoría sus familiares no están de acuerdo con ese hábito. Si bien, hay familiares que están de acuerdo con dicho hábito, como son los papás y tíos ya que ellos también tienen el hábito de fumar con más frecuencia.

Casi la mitad de los chicos coinciden en que es la curiosidad la causante del comenzar a fumar, esto a su vez tiene relación con las edades en las que comenzaron a fumar. Un porcentaje importante de alumnos opinan que es el cigarrillo, la solución para calmar el estrés.

La pigmentación dental es la consecuencia más común según los alumnos encuestados, así mismo un número considerable de alumnos considera el EPOC y el cáncer bucal como consecuencias del tabaquismo, cabe resaltar que poco más de la mitad no conoce de los cuidados al atender un paciente fumador, quizá por que lo consideren como un paciente más, cosa que no es tan simple como parece.

### **8.3 Conclusiones de la encuesta**

El tabaquismo es una enfermedad que ha existido desde hace muchos años y que seguirá existiendo a través de futuras generaciones, año con año se incrementa el número de personas fumadoras en nuestro entorno directo. Lo sorprendente es que esas personas se inician cada vez más a temprana edad.

Muchas ocasiones se piensa que por ser jóvenes se está exento de padecer alguna de las consecuencias producidas por el consumo habitual de cigarrillos. Sin embargo se pueden desencadenar varios problemas por fumar. A nivel mundial 10% de la población joven (entre 16 y 20 años) son fumadores, dato que pareciera insignificante pero son millones de personas que con el paso de tiempo la cifra va en aumento.

A lo largo del tiempo se han realizado distintas estrategias para conscientizar y erradicar el hábito del tabaco pero sin embargo dichas estrategias poco han servido, ya que hoy en día vivimos en un mundo globalizado, manipulado por las redes sociales, por los estereotipos, se vive con un ritmo de vida estresante, donde día con día nos venden productos de este tipo de una y otra forma y al final lo comercial se impone.

Es el EPOC la enfermedad respiratoria más común causada por el uso desmedido de tabaco, dicha enfermedad tiene repercusiones en boca principalmente, lo cual debe interesar a todos los odontólogos ya que es importante tener consideraciones con el paciente al momento de la consulta odontológica.

## CONCLUSIONES

El EPOC puede representar problemas potenciales en la consulta odontológica, por lo que se hace necesario obtener una buena historia clínica e interconsulta con el médico tratante y de esta manera conocer todas las facetas de la enfermedad para lograr un manejo adecuado y disminuir el riesgo de agudizaciones. Estos pacientes rara vez pueden presentar emergencias que amenacen su vida en la consulta odontológica, incluso en su estado terminal, por lo tanto, pueden ser atendidos de forma segura con solo pequeños ajustes en los procedimientos. Debido a la disminución del flujo salival, inmunosupresión y efecto antiinflamatorio que producen los medicamentos administrados en estos pacientes, es necesario monitorear el riesgo de caries, presencia de candidiasis y enfermedad periodontal, realizando tratamientos preventivos a fin de disminuir su riesgo. Si se presenta un ataque agudo puede ser tratado fácilmente con cualquier broncodilatador inhalado de acción corta y revertir la obstrucción bronquial para así aliviar los síntomas. El odontólogo como profesional de la salud debe incentivar a los pacientes fumadores a que realicen un programa de deshabituación tabáquica, y de esta manera ser partícipes en la prevención de esta enfermedad.

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.. 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

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García Guillén Ma. Setenta y un años de historia de la EPOC en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas (1935-2006). Rev. Inst. Nal. Enf. Resp. Mex. 2006 Dic [citado 2019 Mar 20] ; 19( 4 ): 316-320.  
Disponible en:  
[http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0187-75852006000400016&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-75852006000400016&lng=es).
2. Julia Reiriz Palacios. sistema respiratorio: anatomía, Inf. V.2012 Jun 1-11.  
Disponible en:  
<https://www.infermeravirtual.com/files/media/file/97/Sistema%20respiratorio.pdf?1358605430>
3. Netter Frank H. Atlas de Anatomía humana. 5ª edición. Barcelona España. Editorial Elsevier Masson. 2011 pp. 35-80
4. Global Initiative for Chronic Obstructive. Definición de EPOC. Neumología y cirugía de tórax. Medigraphic Vol. 66, S2.2013.  
  
Disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2013/nts072d.pdf>
5. EPOC  
[https://www.google.com/search?q=epoc+imagenes&source=lnms&tbn=isch&sa=X&ved=0ahUKEwjDybvGppPhAhVDPK0KHalzCFwQ\\_AUIDigB&biw=1024&bih=457#imgrc=VBTydUyMS4ugZM](https://www.google.com/search?q=epoc+imagenes&source=lnms&tbn=isch&sa=X&ved=0ahUKEwjDybvGppPhAhVDPK0KHalzCFwQ_AUIDigB&biw=1024&bih=457#imgrc=VBTydUyMS4ugZM)
6. Global Initiative for Chronic Obstructive. Diagnóstico y Clasificación del EPOC. Neumología y cirugía de tórax. Medigraphic Vol. 66, S2.2013.  
Disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2013/nts072d.pdf>

7. Grupo de Trabajo de GesEPOC, Guía de Practica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) – Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Versión 2017, Archivos de bronconeumología, SEPAR, Junio 2017 Volumen 53 – Extraordinario 1  
Disponible en: [www.archbronconeumol.org](http://www.archbronconeumol.org)

8. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad Pulmonar obstructiva crónica  
<http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx>

9. Diagnóstico Integral

[https://www.google.com/search?q=EPOC&source=lnms&tbn=isch&sa=X&ved=0ahUKEwjCzuOP55\\_hAhUJSK0KHbN1AvcQ\\_AUIDigB#imgrc=ihdHS9Ukb0x2NM](https://www.google.com/search?q=EPOC&source=lnms&tbn=isch&sa=X&ved=0ahUKEwjCzuOP55_hAhUJSK0KHbN1AvcQ_AUIDigB#imgrc=ihdHS9Ukb0x2NM):

10. Tabaquismo

[https://www.google.com/search?q=tabaquismo&source=lnms&tbn=isch&sa=X&ved=0ahUKEwis8\\_2i6J\\_hAhVH4qwKHZ0gADgQ\\_AUIDigB&biw=1024&bih=457#imgrc=5J27I-iaGTOvoM](https://www.google.com/search?q=tabaquismo&source=lnms&tbn=isch&sa=X&ved=0ahUKEwis8_2i6J_hAhVH4qwKHZ0gADgQ_AUIDigB&biw=1024&bih=457#imgrc=5J27I-iaGTOvoM):

11. Tabaquismo Pasivo

[https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbn=isch&sa=1&ei=7BuaXO\\_NJuyfjwS0pDQDQ&q=tabaquismo+pasivo&oq=tabaquismo+pasi&gs\\_l=img.1.0.35i39j0l2j0i24l5.213732.215105..216471...0.0..0.198.747.0j5.....1.1....1..gws-wiz-img.....0i67j0i5i30.3\\_gEESOihWE#imgrc=rkc-DaWv6lzcaM](https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbn=isch&sa=1&ei=7BuaXO_NJuyfjwS0pDQDQ&q=tabaquismo+pasivo&oq=tabaquismo+pasi&gs_l=img.1.0.35i39j0l2j0i24l5.213732.215105..216471...0.0..0.198.747.0j5.....1.1....1..gws-wiz-img.....0i67j0i5i30.3_gEESOihWE#imgrc=rkc-DaWv6lzcaM):

12. Exposición Ocupacional

[http://www.teorema.com.mx/contaminacion\\_/fabricas-aportan-60-la-polucion/](http://www.teorema.com.mx/contaminacion_/fabricas-aportan-60-la-polucion/)

### 13. Factor genético

<http://geneticamedica.blogspot.com/2017/03/regiones-cromosomicas-asociadas-epoc.html>

### 14. Quema de combustible biomasa

[https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=qx6aXO6GL4PmtQWOtajYDA&q=quema+de+le%C3%B1a&oq=Que&gs\\_l=img.1.1.35i39l2j0i67l8.219651.222584..224154...0.0..0.155.449.0j3....2..2....1..gws-wiz-img.....0..0.RFWYj8sGVdA#imgsrc=62qfQZhy-qcX\\_M:](https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=qx6aXO6GL4PmtQWOtajYDA&q=quema+de+le%C3%B1a&oq=Que&gs_l=img.1.1.35i39l2j0i67l8.219651.222584..224154...0.0..0.155.449.0j3....2..2....1..gws-wiz-img.....0..0.RFWYj8sGVdA#imgsrc=62qfQZhy-qcX_M:)

### 15. Tuberculosis Pulmonar

[https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=IRaXJOCBMvSsAWMnJ\\_YCg&q=tuberculosis+pulmonar&oq=tuberculosis&gs\\_l=img.1.0.35i39j0l9.174985.178748..180339...0.0..0.249.2029.0j10j2....3..2....1..gws-wiz-img.....0..0i67.-Py8NSRVKDw#imgsrc=XW487cyK96ZbrM:](https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=IRaXJOCBMvSsAWMnJ_YCg&q=tuberculosis+pulmonar&oq=tuberculosis&gs_l=img.1.0.35i39j0l9.174985.178748..180339...0.0..0.249.2029.0j10j2....3..2....1..gws-wiz-img.....0..0i67.-Py8NSRVKDw#imgsrc=XW487cyK96ZbrM:)

### 16. Guías para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Derivadas del Tercer Consenso Mexicano para el Diagnóstico y Tratamiento de la EPOC. Rev Neumología y Cirugía de Tórax 2007;66 (Supl. 2):

Disponible en: <http://www.medigraphic.org.mx/>

### 17. Examen Físico

[https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=TiCaXKn3Ei1tgWa9lJlDw&q=auscultacion+pulmonar&oq=au&gs\\_l=img.1.0.35i39l2j0i67l4j0l4.890470.905963..908260...13.0..0.597.5397.0j3j4j5j3j1....2..3....1..gwsimg.....0..0i10j0i10i30j0i30.dkQ3uW0nycc#imgsrc=jPuBUkfvAVhKHM:](https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=TiCaXKn3Ei1tgWa9lJlDw&q=auscultacion+pulmonar&oq=au&gs_l=img.1.0.35i39l2j0i67l4j0l4.890470.905963..908260...13.0..0.597.5397.0j3j4j5j3j1....2..3....1..gwsimg.....0..0i10j0i10i30j0i30.dkQ3uW0nycc#imgsrc=jPuBUkfvAVhKHM:)

### 18. Espirometria

[https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=jSSaXL\\_aDMGUsqX2ua\\_4Bw&q=espirometria&oq=espirometria&gs\\_l=img.3..](https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=jSSaXL_aDMGUsqX2ua_4Bw&q=espirometria&oq=espirometria&gs_l=img.3..)

0j0i67j0i3j0i67i2j0i2j0i67.4295.7975..8176...0.0..3.397.2835.0j8j5j1....2..2....  
1..gws-wiz-img.....0..35i39.t18hJ8PpFp4#imgrc=F1J4crB\_i7VV6M:

#### 19. Radiografía de tórax

[https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=mySaXOq9DITjwTI8pHwBQ&q=radiografia+de+torax&oq=RaD&gs\\_l=img.1.2.0i10.266202.270605..272734...0.0..3.238.1355.0j4j3....1..2....1..gws-wiz-img.....0..0i67j35i39.Tpz31\\_ZSQEs#imgrc=NObhZEUdnKMDom](https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=mySaXOq9DITjwTI8pHwBQ&q=radiografia+de+torax&oq=RaD&gs_l=img.1.2.0i10.266202.270605..272734...0.0..3.238.1355.0j4j3....1..2....1..gws-wiz-img.....0..0i67j35i39.Tpz31_ZSQEs#imgrc=NObhZEUdnKMDom)

#### 20. Tomografía de tórax

[https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=CCWaXOLbI8HisAWGsY6ADA&q=tomografia+de+torax&oq=tomografia+de+torax&gs\\_l=img.3...117445.128388..128633...0.0..0.258.2746.0j17j1....2..2....1..gws-wiz-img.....0..35i39j0i67j0i10i24.ZFGQDy\\_-WLM#imgdii=cvMSVmRDSuRPAM:&imgrc=3mvqta1B3LNELM](https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=CCWaXOLbI8HisAWGsY6ADA&q=tomografia+de+torax&oq=tomografia+de+torax&gs_l=img.3...117445.128388..128633...0.0..0.258.2746.0j17j1....2..2....1..gws-wiz-img.....0..35i39j0i67j0i10i24.ZFGQDy_-WLM#imgdii=cvMSVmRDSuRPAM:&imgrc=3mvqta1B3LNELM)

#### 21. Oximetría de pulso

[https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=OCaaXPTPMYT4tAWjhJWwDg&q=oximetria+de+pulso+y+gasometria&oq=oximetria+de+&gs\\_l=img.1.0.35i39i2j0i8.240806.245076..246558...0.0..3.964.7239.0j1j1j2j4j4.....1....1..gws-wiz-img.....0..0i67.RizynNtQzol#imgrc=0oh7JRIYn5YuYM](https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=OCaaXPTPMYT4tAWjhJWwDg&q=oximetria+de+pulso+y+gasometria&oq=oximetria+de+&gs_l=img.1.0.35i39i2j0i8.240806.245076..246558...0.0..3.964.7239.0j1j1j2j4j4.....1....1..gws-wiz-img.....0..0i67.RizynNtQzol#imgrc=0oh7JRIYn5YuYM)

22. J. Fernández Guerra, J.M. García Jiménez, F. Marín Sánchez, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Tratamiento de la fase estable, Pub. Med. 2013, vol. 6 pp, 279-288

#### 23. Deshabitación del tabaco

[https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=NCeaXJPmMee7jwTv1IWIDQ&q=Desahabitacion+del+tabaco+&oq=Desahabitacion+del+tabaco+&gs\\_l=img.3...943330.962325..962850...0.0..0.525.6857.0j11j9j3j3j1.....2....1..gws-wiz](https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=NCeaXJPmMee7jwTv1IWIDQ&q=Desahabitacion+del+tabaco+&oq=Desahabitacion+del+tabaco+&gs_l=img.3...943330.962325..962850...0.0..0.525.6857.0j11j9j3j3j1.....2....1..gws-wiz)

#### 24. Rehabilitación respiratoria

[https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=AyuaXMe1MazWjwT38KXADA&q=rehabilitacion+respiratoria+epoc&oq=reha&gs\\_l=img.1.0.35i39j0i9.79023.80234..81551...0.0..1.285.790.0j3j1.....2....1..gws-wiz-img.....0.kY8fuUODJRY#imgrc=VlqN\\_NKzK7shfM](https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=AyuaXMe1MazWjwT38KXADA&q=rehabilitacion+respiratoria+epoc&oq=reha&gs_l=img.1.0.35i39j0i9.79023.80234..81551...0.0..1.285.790.0j3j1.....2....1..gws-wiz-img.....0.kY8fuUODJRY#imgrc=VlqN_NKzK7shfM)



## 25. Oxigenoterapia domiciliaria

[https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=ZyuaXO7LGazQjwTXhZfgAw&q=oxigenacion+domiciliaria&oq=oxi&gs\\_l=img.1.1.35i39l2j0i67l3j0i67l3j0.78832.79955..81227...0.0..1.209.550.0j2j1.....2...1..gws-wiz-img.....0.VUMt8x8QWtU#imgrc=\\_oXPal4oZboLfM:](https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=ZyuaXO7LGazQjwTXhZfgAw&q=oxigenacion+domiciliaria&oq=oxi&gs_l=img.1.1.35i39l2j0i67l3j0i67l3j0.78832.79955..81227...0.0..1.209.550.0j2j1.....2...1..gws-wiz-img.....0.VUMt8x8QWtU#imgrc=_oXPal4oZboLfM:)

## 26. Trasplante de pulmón

[https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=vSuaXMTDMpC9jgT2ioP4Bw&q=cirugia+de+pulmon&oq=cirugia+de+pulmon&gs\\_l=img.3..0l4j0i5i30l3j0i24l3.45506.51737..52204...3.0..0.219.3362.0j16j4...2..1....1..gws-wiz-img.....0..35i39j0i67j0i10i24j0i8i30.mjaoklwrYps#imgrc=MjmqMsh3Kqp71M](https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=vSuaXMTDMpC9jgT2ioP4Bw&q=cirugia+de+pulmon&oq=cirugia+de+pulmon&gs_l=img.3..0l4j0i5i30l3j0i24l3.45506.51737..52204...3.0..0.219.3362.0j16j4...2..1....1..gws-wiz-img.....0..35i39j0i67j0i10i24j0i8i30.mjaoklwrYps#imgrc=MjmqMsh3Kqp71M)

## 27. Guías ALAT para el diagnóstico y tratamiento de la EPOC (Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica) Enero 2011 Ed.1 2011. Disponible en: [www.alatorax.org](http://www.alatorax.org)

## 28. Cedeño M., J.A., Manejo odontológico del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma bronquial, Vol.51 No.2 año 2013, hallado en <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2013/2/art-22/>

## 29. Vallina Fernández K., 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

## 30. Xerostomía

<https://www.oralscience.com/en/protocols/xerostomia/>

## 31. Enfermedad periodontal

[https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=ToObXIGzJ\\_KQggfO2peAAQ&q=enfermedad+periodontal&oq=en&gs\\_l=img.1.0.35i39j0i9.447779.451928..453289...2.0..1.1193.2687.0j1j4-1j0j1j1....3..2....1..gws-wiz-img.....0..0i67j0i10j0i30.5wNHNsdVfaQ#imgrc=53qVrdmHD7WI5M:](https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=ToObXIGzJ_KQggfO2peAAQ&q=enfermedad+periodontal&oq=en&gs_l=img.1.0.35i39j0i9.447779.451928..453289...2.0..1.1193.2687.0j1j4-1j0j1j1....3..2....1..gws-wiz-img.....0..0i67j0i10j0i30.5wNHNsdVfaQ#imgrc=53qVrdmHD7WI5M:)

## 32. Caries dental

[https://estudidentalbarcelona.com/que-es-la-caries-dental-y-como-prevenir-la/:](https://estudidentalbarcelona.com/que-es-la-caries-dental-y-como-prevenir-la/)

### 33. Erosion dental

[https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=AlabXIObDaKyggejr5-YCQ&q=erosion+dental&oq=er&gs\\_l=img.1.0.35i39l2j0i67l3j0l2j0i67j0l2.375433.376320..377583...0.0..1.134.262.0j2.....2....1..gws-wiz-img.....0.9HLBUzi8BN0#imgrc=BxQqhPwCs7BjIM:](https://www.google.com/search?biw=1024&bih=457&tbm=isch&sa=1&ei=AlabXIObDaKyggejr5-YCQ&q=erosion+dental&oq=er&gs_l=img.1.0.35i39l2j0i67l3j0l2j0i67j0l2.375433.376320..377583...0.0..1.134.262.0j2.....2....1..gws-wiz-img.....0.9HLBUzi8BN0#imgrc=BxQqhPwCs7BjIM:)

### 34. Candidiasis bucal

<https://smarkclinic.com.mx/candidiasis-bucal-en-ninos-y-adultos/>

35. Malamed SF. Medical emergencies in the dental office. 6th ed. St. Louis (Mi): MosbyElsevier. 2007: 26-27.

36. Mata Ávalos F. Manejo odontológico del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Urgencias médicas en odontología, Mayo 2015. Capítulo 23 pp 163-166