

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
CARRERA DE LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E
INHALOTERAPIA**



**FUNCIÓN PULMONAR EN PACIENTES FUMADORES Y NO
FUMADORES, INSTITUTO SALVADOREÑO DEL SEGURO SOCIAL,
SAN MIGUEL, AÑO 2016-2017**

PRESENTADO POR:

**CHULO ASCENCIO, EVERSON ADELSON
QUINTANILLA QUINTANILLA, LUIS SALVADOR
RODRIGUEZ AREVALO, SAMAEL ANTONIO**

**PARA OPTAR AL GRADO ACADEMICO DE:
LICENCIADO EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA**

DOCENTE ASESOR:

LICENCIADO JORGE PASTOR FUENTES CABRERA

NOVIEMBRE DE 2017

SAN MIGUEL, EL SALVADOR, CENTRO AMERICA

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

AUTORIDADES

**MAESTRO ROGER ARMANDO ARIAS
RECTOR**

**DOCTOR MANUEL DE JESUS JOYA ABREGO
VICERECTOR ACADEMICO**

**INGENIERO NELSON BERNABÉ GRANADOS
VICERECTOR ADMINISTRATIVO**

**MAESTRO CRISTOBAL HERNAN RIOS BENITEZ
SECRETARIO GENERAL**

**LICENCIADO RAFAEL HUMBERTO PEÑA MARIN
FISCAL GENERAL**

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL

AUTORIDADES

**INGENIERO JOAQUIN ORLANDO MACHUCA GOMÉZ
DECANO**

**LICENCIADO CARLOS ALEXANDER DÍAZ
VICEDECANO**

**LICENCIADO JORGE ALBERTO ORTEZ HERNÁNDEZ
SECRETARIO**

**MAESTRO JORGE PASTOR FUENTES CABRERA
DIRECTOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADUACIÓN**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

AUTORIDADES

**DOCTOR FRANCISCO ANTONIO GUEVARA GARAY
JEFE DE DEPARTAMENTO**

**MAESTRA ROXANA MARGARITA CANALES ROBLES
COORDINADORA DE LA CARRERA ANESTESIOLOGIA E
INHALOTERAPIA**

**MAESTRO JORGE PASTOR FUENTES CABRERA
COORDINADOR GENERAL DE LOS PROCESOS DE GRADUACION
DE LA CARRERA ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA**

TRIBUNAL CALIFICADOR

**MAESTRO JORGE PASTOR FUENTES CABRERA
DOCENTE ASESOR**

**MAESTRA ZOILA ESPERANZA SOMOZA DE BELTRAN
TRIBUNAL CALIFICADOR**

**DOCTORA ISABEL TATIANA MARIA ORELLANA DE REVELO
TRIBUNAL CALIFICADOR**

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
RESUMEN	11
INTRODUCCIÓN.....	12
1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	14
1.1 Antecedentes del Problema.....	14
1.2 Enunciado del Problema	15
1.3 Justificación del Estudio.....	15
1.4 Objetivos de la Investigación.....	16
1.4.1 Objetivo General:.....	16
1.4.2 Objetivos Específicos:.....	16
2 MARCO TEORICO.....	17
2.1 Base Teórica.....	17
2.1.1 Anatomía del Sistema Respiratorio.....	17
2.1.2 Funciones del Sistema Respiratorio	20
2.1.3 El Tabaquismo.....	27
2.1.3.1 Los Componentes Químicos del Humo del Tabaco.....	32
2.1.4 Consecuencias del Tabaquismo en la Salud	35
2.1.5 Función Pulmonar y el Tabaquismo.....	46
2.1.6 Pruebas de Función Pulmonar.....	50
2.1.6.1 La Espirometría	51
2.2 Definición de Términos Básicos.....	60
3 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	63
4 DISEÑO METODOLÓGICO	64
4.1 Tipo de Estudio	64
4.2 Población	64
4.3 Criterios Para Establecer la Población.....	64
4.4 Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos	64
4.4.1 Técnicas	64
4.4.2 Instrumentos de Recolección de Datos	65
4.5 Recursos y Procedimiento	65
4.5.1 Recursos.....	65
4.5.2 Procedimiento.....	65
Planificación	65
Ejecución.....	65
4.6 Consideraciones Éticas.....	66
4.7 Riesgos y Beneficios.....	66
5 PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	67
5.1 Tabulación, Análisis e Interpretación de Resultados.....	67

5.1.1 Diferencia Entre los Parámetros Espirométricos Teóricos y los Observados en los Pacientes.	68
5.1.2 Cambios en los Parámetros Espirométricos Observados y los Obtenidos Tras la Postmedicacion	73
5.1.3 Identificar los Patrones Espirometricos más Frecuentes en los Pacientes con Problemas Respiratorios	78
5.1.4 Diferencia en los Indicadores Espirométricos Entre Fumadores y no Fumadores.....	80
5.1.4.1 Prueba t (de Student)	90
6 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	91
6.1 Conclusiones.....	91
6.2 Recomendaciones	91
Referencias	93
7. Anexos	97

LISTA DE FIGURAS

Pág.

Grafico 1. Valores de la Capacidad Vital Forzada.....	81
Grafico 2. Valores del Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo	82
Grafico 3. Valores del Flujo Espiratorio Forzado en el 25%	83
Grafico 4. Valores del Flujo Espiratorio Forzado en el 50%	84
Grafico 5. Valores del Flujo Espiratorio Forzado en el 75%	85
Grafico 6. Valores del Flujo Espiratorio Forzado Entre el 25%-75%	86
Grafico 7. Valores del Flujo Espiratorio Máximo.....	87
Grafico 8. Valores del Cociente FEV1 / FVC.....	88
Grafico 9. Valores del Flujo Máximo Mesoexpiratorio	89

LISTA DE TABLAS

Pág.

Tabla 1. Variables Cuantitativas de la Población	67
Tabla 2. Distribución de la Población Según el Sexo	68
Tabla 3. Distribución de la Población En Relación con el Consumo de Tabaco	68
Tabla 4. Datos descriptivos de la Capacidad Vital Forzada(FVC) en Litros	68
Tabla 5. Datos descriptivos del Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo (FEV1) en Litros	69
Tabla 6. Datos descriptivos del Flujo Espiratorio Forzado en el 25%(FEF25) en Litros/s.....	69
Tabla 7. Datos descriptivos del Flujo Espiratorio Forzado en el 50%(FEF50) en Litros/s.....	70
Tabla 8. Datos descriptivos del Flujo Espiratorio Forzado en el 75%(FEF75) en Litros/s.....	70
Tabla 9. Datos descriptivos del Flujo Espiratorio Forzado Entre el 25%-75%(FEF25-75) en Litros/s.....	71
Tabla 10. Datos descriptivos del Flujo Espiratorio Máximo (PEF) en Litros/s	71
Tabla 11. Datos descriptivos del Cociente FEV1 / FVC en %	72
Tabla 12. Datos descriptivos del Flujo Máximo Mesoexpiratorio (MMEF) en Litros/s.....	72
Tabla 13. Datos descriptivos de la Capacidad Vital Forzada(FVC) en Litros	73
Tabla 14. Datos Descriptivos del Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo (FEV1) en Litros	74
Tabla 15. Datos descriptivos del Flujo Espiratorio Forzado en el 25%(FEF25) en Litros/s.....	74
Tabla 16. Datos descriptivos del Flujo Espiratorio Forzado en el 50%(FEF50) en Litros/s.....	75
Tabla 17. Datos descriptivos del Flujo Espiratorio Forzado en el 75%(FEF75) en Litros/s.....	75

Tabla 18. Datos Descriptivos del Flujo Espiratorio Forzado Entre el 25%-75%(FEF25-75) en Litros/s.....	76
Tabla 19. Datos descriptivos del Flujo Espiratorio Máximo (PEF) en Litros/s	76
Tabla 20. Datos Descriptivos del Cociente FEV1 / FVC en %.....	77
Tabla 21. Datos Descriptivos del Flujo Máximo Mesoexpiratorio (MMEF) en Litros/s.....	77
Tabla 22. Registro de los Patrones de Anormalidad	78
Tabla 23. Descripción de los Parámetros Observados con Relación al Patrón Espirometricos.....	79
Tabla 24. Variables cuantitativas de los pacientes.....	80
Tabla 25. Valores de la Capacidad Vital Forzada(FVC) en Litros	81
Tabla 26. Valores del Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo (FEV1) en Litros	82
Tabla 27. Valores del Flujo Espiratorio Forzado en el 25%(FEF25) en Litros/s	83
Tabla 28. Valores del Flujo Espiratorio Forzado en el 50%(FEF50) en Litros/s	84
Tabla 29. Valores del Flujo Espiratorio Forzado en el 75%(FEF75) en Litros/s	85
Tabla 30. Valores del Flujo Espiratorio Forzado Entre el 25-75% (FEF25-75) en Litros/s.....	86
Tabla 31. Valores del Flujo Espiratorio Máximo(PEF) en Litros/s	87
Tabla 32. Valores del Cociente FEV1 / FVC en %	88
Tabla 33. Valores del Flujo Máximo Mesoexpiratorio(MMEF) en Litros/s	89
Tabla 34. Diferencias en los parámetros espirometricos entre fumadores y no fumadores	90

RESUMEN

El tabaquismo es causa de enfermedad pulmonar, cardiovascular y cáncer, lo cual implica altos costos sociales y económicos para la humanidad. Puesto que se presume que la disfunción antecede a la lesión orgánica, es conveniente averiguar la presencia de alteraciones en la función pulmonar por medio de la espirometría ya que proporcionan una información objetiva, precisa y fiable de la función pulmonar en los pacientes. Por lo cual el estudio permite detectar alteraciones con la finalidad de evitar que desarrollen lesiones orgánicas irreversibles. El trabajo compara los parámetros espirometricos teoricos con los observados y estima los cambios en los indicadores posterior a la medicación, así mismo, identifica los patrones espirometricos más frecuentes y valora la función pulmonar en los pacientes fumadores y no fumadores, demostrando si existen diferencias con relación al consumo de tabaco. La manera que se procedió en el estudio es a través de la evaluación de la función pulmonar por medio de la espirometría en los 360 pacientes que establecieron la población. La investigación se realizó evaluando los indicadores espirometricos de los pacientes de acuerdo a los criterios establecidos. Valorando la media de los parámetros teoricos y observados se encontró que los registrados por los pacientes fueron más bajos que sus teóricos, la postmedicacion tuvo un efecto positivo en los indicadores espirometricos, además el 61.4% de los pacientes registro un patrón normal, el 20.3% obstructivo y el 18.3% restrictivo. En conclusión se observó marcada diferencia entre los teoricos y los observados, posterior a la medicación la obstrucción pulmonar registro cierto grado de reversibilidad, los patrones más frecuentes fueron el normal seguido por el obstructivo y el restrictivo, al comparar los parámetros espirometricos entre los pacientes fumadores y no fumadores no se encontraron diferencias significativas en los indicadores.

Palabras claves: tabaquismo, espirometría, Función Pulmonar

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo tiene como objetivo evaluar la función pulmonar en los pacientes fumadores y no fumadores y el estudio de los efectos del tabaquismo expresado en cambios en los indicadores espirométricos, y sus secuelas en el sistema respiratorio, ya que la mayoría de lesiones como consecuencia de la adicción están presente en forma silenciosa y su diagnóstico es complejo puesto que son muy pocas las personas que presentan síntomas marcados, lo que las hace difícil de evaluar.

Puesto que el humo del tabaco se considera que está asociado a patologías pulmonares. Se pretende determinar la existencia de alteraciones en los indicadores espirométricos en fumadores. Por esta razón es importante la realización de pruebas de función pulmonar como la espirometría forzada que permite establecer los cambios.

Por lo antes expuesto surge el interés por realizar el trabajo que se encuentra estructurado de la siguiente manera:

Primero el planteamiento del problema, aquí se conocen los antecedentes del fenómeno; la manera en cómo ha evolucionado, luego se encuentra el enunciado del problema, que es la interrogante del estudio a la que se trata de dar respuesta. La justificación de la investigación, donde se explican las razones por la cual el estudio se realiza. Y los objetivos de la investigación, que constituyen el punto de partida y orientan así el curso de todo el proceso investigativo.

Después continua el marco teórico que se plantea en dos partes, la base teórica y los términos básicos, en la primera se detalla toda la información obtenida sobre el tema de investigación, y la segunda donde se definen los conceptos más complejos que permiten comprender de una mejor manera el estudio.

Luego de esto se encuentra la operacionalización de las variables con las respectivas dimensiones que permitirán medirlas.

Además, se detalla el diseño metodológico que contiene, el tipo de investigación que nos permite establecer la manera de proceder en el desarrollo del estudio, las técnicas e instrumentos de recolección de datos, los recursos y equipo que se requerirá, así como el procedimiento de cómo se llevará a cabo la investigación. Luego las consideraciones éticas y se exponen los riesgos, y los beneficios de la investigación.

Posteriormente los datos obtenidos se organizaron en tablas y se les aplicaron pruebas estadísticas, para su respectivo análisis e interpretación, por último, se realizan conclusiones y recomendaciones, basándose en los resultados.

Y finalmente se presenta las referencias, que representan las fuentes consultadas para estructurar el trabajo de investigación, Seguido de los anexos, que contienen información visual que ayudan a una mejor comprensión del estudio

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

1.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA.

Según un Informe sobre la Salud en el Mundo 2003, El consumo de cigarrillos y otros productos de tabaco y la exposición al humo ajeno constituían la principal causa mundial de defunción prevenible y eran responsables de unos 5 millones de muertes al año(1). Esta mortalidad podrá llegar a duplicarse, pudiendo alcanzar casi los 10 millones para la siguiente década. La mayor carga de mortalidad y enfermedad está desviándose con rapidez hacia los países en vías de desarrollo.(2)

En 2006 un estudio realizado en Cuba sobre las consecuencias del tabaquismo concluía que esta adicción es la principal causa de enfermedad pulmonar obstructiva. De los fumadores de más de 20 cigarrillos/día y mayores de 40 años, 40-60 % padece bronquitis crónica y 15 % llega a padecer enfermedad pulmonar obstructiva (EPOC). El enfisema también está muy relacionado con este hábito.(3)

En Estadísticas Sanitarias Mundiales del 2008. Reconocían que el tabaco es un importante factor de riesgo para presentar múltiples enfermedades. Además de ser el único producto de consumo legal que puede dañar a todos los que se exponen a él, y causa la muerte de hasta la mitad de quienes lo consumen.(4) Siendo además, el responsable de múltiples patologías entre ellas: cáncer de pulmón, nariz, boca, orofaringe, hipofaringe, laringe, esófago, estómago, páncreas, hígado, colon, cuello uterino y leucemia mieloide, enfermedad arterial oclusiva, aneurisma de aorta, cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, EPOC e infecciones de las vías respiratorias bajas, entre otras.(5)

En el 2009 en El Salvador se estimaba que se producían alrededor de 5,000 muertes anuales por enfermedades directamente asociadas al tabaquismo, se cuantificaban un total de 827 consultas de primera vez de pacientes que adolecen diferentes tipos de cánceres, 1,287 por accidentes cerebro vasculares; 448 por Infartos cardíacos y 9,951 consultas por enfermedades pulmonares, todas ellas asociadas con el consumo de tabaco.(6)

En 2010 un estudio realizado en Colombia sobre efectos del tabaquismo en la función pulmonar concluía que está se encuentra disminuida en los fumadores, En este estudio se pudo observar que la variable capacidad vital forzada/volumen espiratorio forzado en el primer segundo(VEF1/CVF), presentó diferencias cercanas al 3% entre los grupos de fumadores y no fumadores.(7)

Un estudio hecho en 2013 en la ciudad de Cuenca, Ecuador relacionado con los factores asociados a alteraciones espirométricas evidencio que las personas que fuman por más de 5 años el 3.7% de estas presentan alteraciones espirométricas con una p de 0,006 estadísticamente significativa.(8)

Otro realizado en Colombia en 2013 sobre el tabaquismo y la disminución de la función pulmonar, demostró que tanto en hombres como en mujeres los indicadores espirométricos fueron significativamente más bajos en las personas que fuman en comparación con quienes no fuman, las diferencias varían entre 2% y 15%. El flujo espiratorio máximo (FEM) y el flujo espiratorio al 25%(FE25) de la capacidad vital presentaron diferencias cercanas al 12% a favor de las personas que no fuman ($t = 2.52-3.38$; $p = 0.00$). Los flujos espiratorios al 50% y 75% (FE50) (FE75) de la capacidad vital, al igual que el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) revelaron diferencias de entre el 8% y 10%, con valores funcionales siempre más bajos en los fumadores.(9)

En 2016 un Informe sobre Control del Tabaco en la Región de las Américas. Se considera el consumo del tabaco como un factor de riesgo para seis de las ocho principales causas de muerte en el mundo, responsables de casi 6 millones de personas muertas anualmente en el mundo, 1 millón de ellas en las Américas.(10)

1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

De la problemática antes descrita se deriva el problema que se enuncia de la siguiente manera:

¿Cómo se encuentra la función pulmonar en los pacientes fumadores y no fumadores del Instituto Salvadoreño del Seguro Social de San Miguel?

1.3 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

El presente trabajo tiene como propósito el estudio de la función pulmonar mediante la espirometría, el tabaquismo y sus implicaciones en la salud, así como, aportar conocimientos con relación a las alteraciones que genera el consumo del tabaco, la forma de proceder es mediante un informe detallado y ordenado de modo que existan lineamientos a seguir durante dicho proceso.

El consumo de tabaco es la principal causa de muerte prevenible en el mundo, por eso el gran interés de que este estudio se lleve a cabo debido al impacto mundial que causa este fenómeno y el creciente número de fumadores que se da a nivel de los países menos desarrollados

Por lo tanto, se pretende ayudar a la población afectada a que tome conciencia sobre la situación en la que se encuentra, ya que la eliminación de la adicción es la medida terapéutica más importante en todos los estadios de la enfermedad. De modo que conozcan de forma esquematizada, ordenada y detallada los efectos que tiene el cigarrillo en su organismo y que complicaciones pueden presentar al pasar del tiempo.

Al realizar la prueba de función pulmonar se busca establecerla como una herramienta para el abordaje a este tipo de población. Logrando el conocimiento del

estado funcional ventilatorio en que se encuentra el paciente, previniendo de manera oportuna las diferentes enfermedades, que podrían presentarse al seguir con este tipo de hábitos que incluso podrían ocasionar la aparición de enfermedades terminales.

Una de las prioridades de esta investigación es ayudar a las personas que visitan la unidad hospitalaria de manera general ya que este estudio colaborara en el diagnóstico de las anormalidades en la función pulmonar, para poder advertir sobre cualquier tipo de complicación en un futuro, con esto no solo se benefician los pacientes sino además el centro médico al reducir los costos en el tratamiento de enfermedades que pudieron ser prevenibles.

Existe una gran necesidad de desarrollar estudios, ya que son pocos los realizados en nuestro país por lo cual se considera que es importante ampliar el horizonte en un tema que afecta a un gran porcentaje de la población, ayudando a que las instituciones implementen políticas integrales, para la elaboración de estrategias que permitan reducir el impacto que genera la problemática de pacientes fumadores, haciendo así una contribución a la salud en el área de la terapia respiratoria en nuestro país.

1.4 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.4.1 Objetivo general:

Evaluar la función Pulmonar en pacientes fumadores y no fumadores atendidos en el Instituto Salvadoreño del Seguro Social de San Miguel, año 2016-2017.

1.4.2 Objetivos específicos:

Mostrar la diferencia en los parámetros espirométricos teóricos y observados de los pacientes.

Cuantificar los cambios en los parámetros espirométricos medidos posterior a la medicación.

Identificar los patrones espirométricos más frecuentes en los pacientes que se realizan espirometrías en el Instituto Salvadoreño del Seguro Social de San Miguel.

Determinar la diferencia en la función pulmonar entre los fumadores y no fumadores.

2. MARCO TEORICO

2.1 Base Teórica

2.1.1 Anatomía del Sistema Respiratorio

El aparato respiratorio está compuesto por la nariz, la faringe (garganta), la laringe (caja de resonancia u órgano de la voz), la tráquea, los bronquios y los pulmones (Figura 1). Sus partes se pueden clasificar de acuerdo con su estructura o su función. Según su estructura, el aparato respiratorio consta de dos porciones: 1) el aparato respiratorio superior, que incluye la nariz, cavidad nasal, la faringe y las estructuras asociadas y 2) el aparato respiratorio inferior, que incluye la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones. De acuerdo con su función, el aparato respiratorio también puede dividirse en dos partes: 1) la zona de conducción, compuesta por una serie de cavidades y tubos interconectados, tanto fuera como dentro de los pulmones (nariz, cavidad nasal, faringe, laringe, tráquea, bronquios, bronquiolos y bronquiolos terminales), que filtran, calientan y humidifican el aire y lo conducen hacia los pulmones y 2) la zona respiratoria, constituida por tubos y tejidos dentro de los pulmones responsables del intercambio gaseoso (bronquiolos respiratorios, conductos alveolares, sacos alveolares y alvéolos), donde se produce el intercambio de gases entre el aire y la sangre.(11)

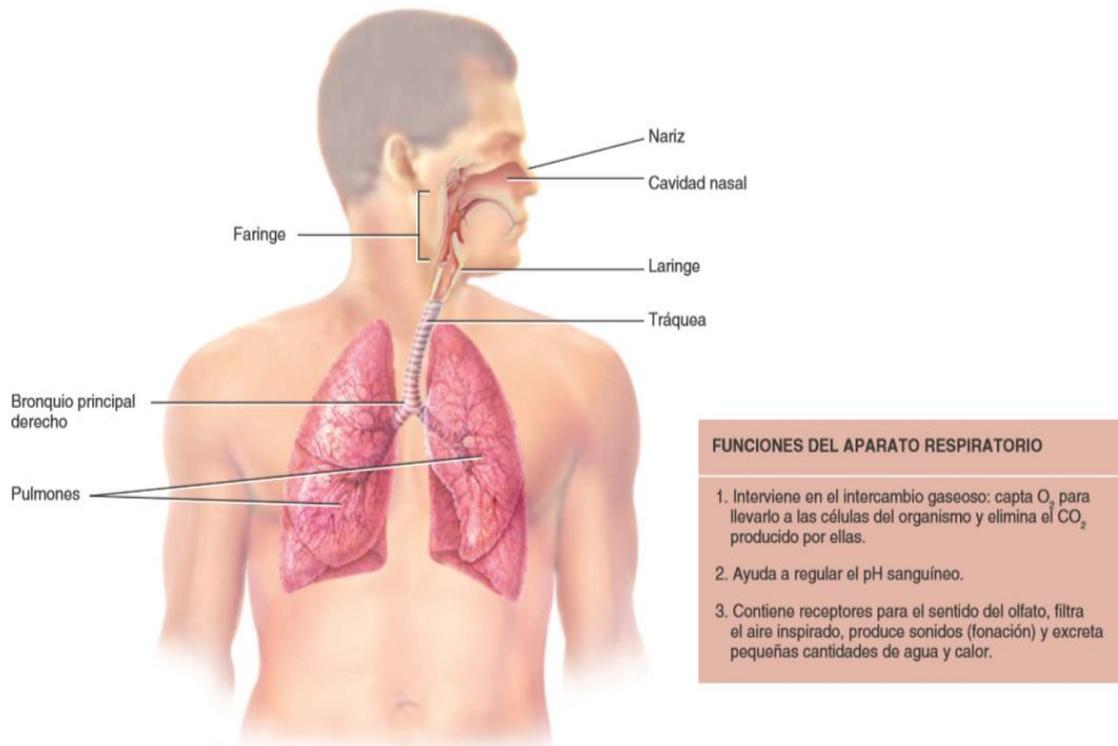


Figura 1. Composición del aparato respiratorio. Tomado de Principios de anatomía y fisiología. G. Totor, B. Derrickson.

Los **Bronquios** se ubican a partir del borde superior de la quinta vértebra torácica, la tráquea se bifurca en un bronquio principal derecho, que se dirige hacia el pulmón derecho, y un bronquio principal izquierdo, que va hacia el pulmón izquierdo (Figura 2). El bronquio principal derecho es más vertical, más corto y más ancho que el izquierdo. Como resultado, un objeto aspirado tiene más probabilidades de aspirarse y alojarse en el bronquio principal derecho que en el izquierdo. Al igual que la tráquea, los bronquios principales tienen anillos cartilagosos incompletos y están cubiertos por epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado. En el punto donde la tráquea se divide en los bronquios principales derecho e izquierdo, se identifica una cresta interna llamada carina (quilla), formada por una proyección posterior e inferior del último cartílago traqueal. La mucosa de la carina es una de las áreas más sensibles de la laringe y la tráquea para desencadenar el reflejo tusígeno. El ensanchamiento y la distorsión de la carina es un signo grave porque, en general, indica la existencia de un carcinoma de los ganglios linfáticos que rodean la bifurcación de la tráquea.(11)

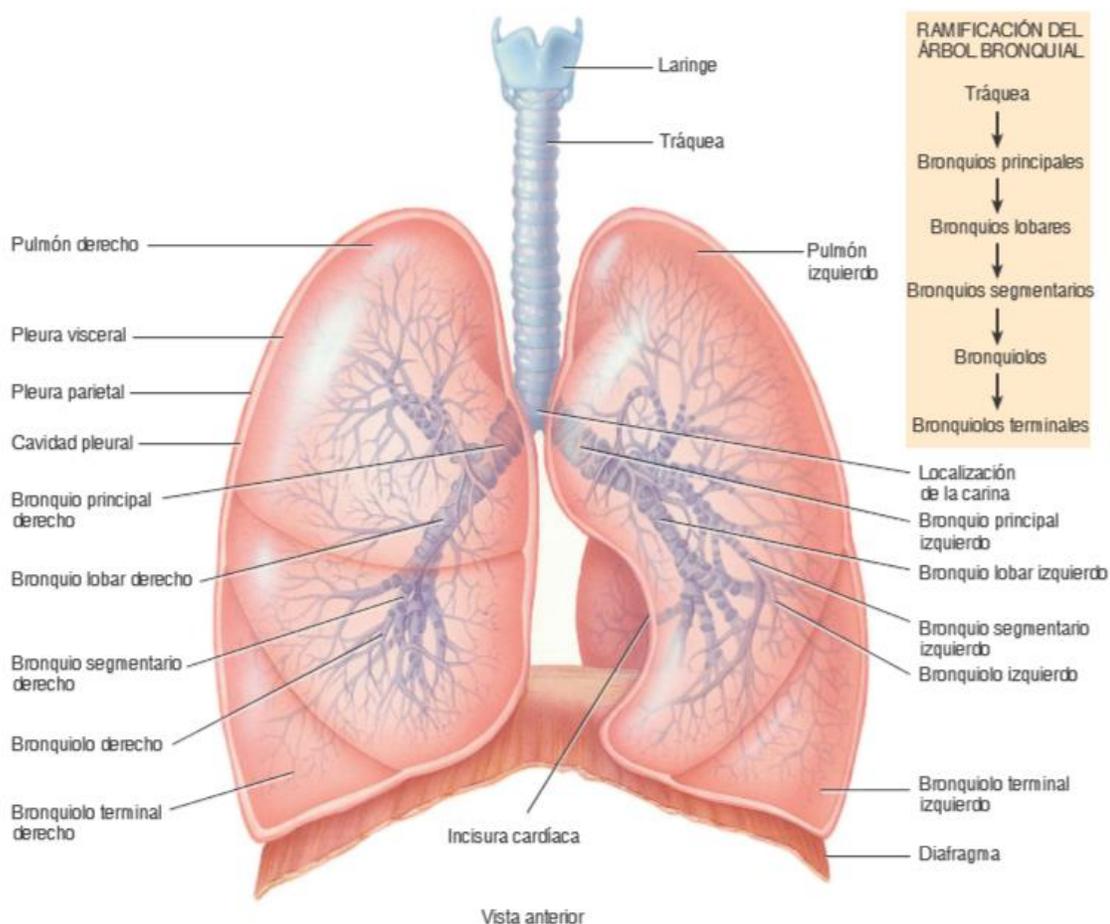


Figura 2. Ramificación de las vías aéreas desde la tráquea: árbol bronquial. Tomado de Principios de anatomía y fisiología. G. Totorá, B. Derrickson.

La **Ramificación bronquial** de la vía aérea se produce por dicotomía irregular, es decir, cada rama se divide en otras dos, que pueden diferir en diámetro y/o longitud. Cada ramificación constituye una generación de la vía aérea. Los dos bronquios principales forman la primera generación, los lobares la segunda, los segmentarios la tercera, y así sucesivamente. En total existen unas 23 generaciones. Las primeras 16 constituyen la zona de conducción y abarcan desde la tráquea hasta los bronquiolos terminales. Al inicio de la zona de conducción las vías aéreas son de tipo cartilaginoso. A medida que se ramifican, los anillos cartilaginosos, que constituyen el elemento de soporte principal en la tráquea y los bronquios principales, van reduciéndose de tamaño, persistiendo sólo algunas placas cartilaginosas hasta el nivel de los bronquios segmentarios. A partir de la 10ª generación las vías aéreas son de tipo no cartilaginoso, y se mantienen abiertas por la tracción que los septos alveolares ejercen sobre las paredes bronquiolares.(12)

A partir de los bronquiolos terminales empieza la zona respiratoria, en la que la pared está constituida parcial o totalmente por epitelio alveolar, y se produce el intercambio pulmonar de gases. El número de generaciones de esta región no es totalmente conocido.(12)

Los **Pulmones** son órganos pareados de forma cónica situados en las divisiones pleurales de la cavidad torácica y llenándolas. Tienen un peso de 900 a 1.100 g, de los cuales alrededor del 45% está dado por sangre(13). Al final de una inspiración forzada el 80% del volumen pulmonar es aire, 10% sangre y sólo 10% tejido o estructura sólida. Como órgano de intercambio gaseoso el pulmón está diseñado para contener una gran cantidad de aire (alvéolos) que entre en íntimo contacto con la sangre, la cual circula a través de los capilares, dentro de paredes alveolares muy delgadas, para permitir la difusión de los gases.(14)

Dos capas de membrana serosa, conocida como membrana pleural rodean y protegen cada pulmón. La capa externa une al pulmón con la pared de la cavidad torácica y se conoce como pleura parietal. La capa interna se denomina pleura visceral y cubre los pulmones. Entre ambas capas se encuentra un pequeño espacio llamado cavidad pleural, que contiene un líquido lubricante secretado por las membranas. Este líquido pleural evita la fricción entre las dos membranas y permite que se deslicen una sobre otra durante la respiración. El pulmón derecho con sus tres lóbulos es más grueso y más amplio que el pulmón izquierdo con sus dos lóbulos. También es un poco más corto que el izquierdo ya que el músculo del diafragma es mayor en el lado derecho, puesto que debe dejar espacio para el hígado que se encuentra debajo de éste. El pulmón izquierdo es más delgado, largo y estrecho que el derecho.(13)

El segmento de tejido pulmonar suministrado por cada bronquio terciario o segmentario se llama segmento broncopulmonar. Cada uno de estos segmentos está dividido en muchos pequeños compartimentos llamados lóbulos. Cada uno está envuelto en tejido conectivo elástico y contiene un vaso linfático, una arteriola, una vénula, y bronquiolos provenientes de un bronquiolo terminal.(13)

Lóbulos, fisuras y lobulillos

Una o dos fisuras dividen cada pulmón en lóbulos. Ambos pulmones tienen una fisura oblicua, que se extiende en dirección anteroinferior; el pulmón derecho también tiene una fisura horizontal. La fisura oblicua del pulmón izquierdo separa el lóbulo superior del lóbulo inferior. En el derecho, la parte superior de la fisura oblicua separa el lóbulo superior del inferior, mientras que la parte inferior de la fisura oblicua separa el lóbulo inferior del lóbulo medio, que está delimitado en la región superior por la fisura horizontal. Cada lóbulo recibe su propio bronquio lobar (secundario). En consecuencia, el bronquio principal derecho origina tres bronquios lobares llamados superior, medio e inferior y el bronquio principal izquierdo da origen a los bronquios lobares superior e inferior. Dentro del pulmón, los bronquios lobares forman los bronquios segmentarios (terciarios), que tienen un origen y una distribución constantes.(11)

Los **Alvéolos** se encuentran alrededor de los conductos alveolares junto a numerosos sacos alveolares. Un alvéolo es una evaginación con forma de divertículo revestida por epitelio pavimentoso simple y sostenida por una membrana basal elástica delgada. Estos constituyen los elementos básicos de la unidad respiratoria terminal. En el pulmón humano existen unos 300 millones de alvéolos con un diámetro medio de aproximadamente 270 μm (11). La superficie alveolar estimada es de unos 100-140 m^2 . Alrededor de los alvéolos se dispone una extensa red de capilares pulmonares. Cada alvéolo está rodeado por unos 2000 segmentos capilares, compartidos por dos alvéolos adyacentes. Entre alvéolos contiguos existen comunicaciones anatómicas, los denominados poros de Köhn. Un saco alveolar consiste en dos o más alvéolos que comparten la desembocadura(12)

Irrigación pulmonar

Los pulmones reciben sangre mediante dos grupos de arterias: las arterias pulmonares y las arterias bronquiales. La sangre desoxigenada circula a través del tronco pulmonar, que se divide en una arteria pulmonar izquierda para el pulmón izquierdo y una arteria pulmonar derecha para el pulmón derecho. (Las pulmonares son las únicas arterias del cuerpo que transportan sangre desoxigenada.)(11). El regreso de la sangre oxigenada al corazón se lleva a cabo a través de las cuatro venas pulmonares, que desembocan en la aurícula izquierda. Los vasos bronquiales se originan de la circulación sistémica y corresponden a 1 a 2% del gasto cardiaco total y son los encargados de irrigar los tejidos de soporte pulmonar, los tabiques y los bronquiolos; constituyendo un corto circuito fisiológico.(15)

2.1.2 Funciones del Sistema Respiratorio

El sistema respiratorio cumple diferentes y complejas funciones relacionadas con el mantenimiento de la vida. La primera de ellas se relaciona con la ventilación, fenómeno que desde una perspectiva vital se define ampliamente como la movilización de gas aire en este caso entre dos compartimientos: la atmósfera (un

compartimiento gigantesco) y el alvéolo (un compartimiento diminuto si se compara con la atmósfera).(16)

La ventilación puede parecer extremadamente sencilla. Así sería si el movimiento de aire se produjera entre las dos instancias mencionadas, a través de un sistema de conducción estático en el que no se encontrara oposición al flujo gaseoso, y en el que la segunda instancia fuera una cámara única de recepción del gas atmosférico. Sin embargo, el fenómeno ventilatorio (fisiológicamente indispensable en la conservación de la vida) reviste una complejidad extrema debido a las múltiples condiciones de funcionamiento del sistema de conducción (vía aérea); a la multitud de canales de comunicación entre la atmósfera y los millones de sacos alveolares que conforman su destino final, y a las características físicas y biológicas del tejido pulmonar; un tejido vivo que por fortuna puede ser abordado de manera relativamente fácil desde la perspectiva de las leyes de la física.(16)

La definición de ventilación antes mencionada, tipifica un fenómeno: El ciclo ventilatorio; ciclo conformado por dos componentes: La inspiración y la espiración; fases que si bien son constituyentes de un mismo evento (el ciclo ventilatorio), difieren significativamente en sus mecanismos de producción, en su tiempo de duración y en su función.(16)

La fase inspiratoria corresponde a la movilización de gas desde la atmósfera hacia los alvéolos. En condiciones normales, es decir, en ausencia de apoyo mecánico, es producida siempre por la acción de los músculos de la inspiración, dentro de los que pueden caracterizarse tres diferentes grupos: los músculos productores de la fase, los facilitadores de la fase, y los accesorios de la fase.(16)

El principal músculo productor de la fase inspiratoria es el diafragma puesto que su acción genera aproximadamente el 80% del trabajo requerido para que ésta se produzca. A su acción se suma la contracción de los intercostales externos con lo que se adquiere la totalidad de la fuerza necesaria para la inspiración. No obstante, si no existe trabajo de los intercostales, el diafragma es capaz de asumir la totalidad del trabajo requerido. Pero ¿cómo la contracción muscular es capaz de producir la movilización de aire desde la atmósfera hacia los alvéolos? La respuesta a este interrogante la brinda la Ley de Boyle-Mariotte, la cual expresa que en condiciones de temperatura constante, el volumen y la presión de un gas dentro de un recipiente, interactúan en forma inversamente proporcional.(16)

Al producirse la contracción de los músculos de la inspiración, el diafragma desciende hacia la cavidad abdominal generando aumento en los diámetros longitudinal, anteroposterior y transversal del tórax. Simultáneamente, los intercostales externos tienden a incrementar los diámetros anteroposterior y transversal por el movimiento en “asa de balde” que su acción produce en las costillas. Estos incrementos generan aumento en el volumen intratorácico, lo cual por Ley de Boyle-Mariotte produce un descenso en la presión intrapulmonar con respecto a la presión de reposo (atmosférica). Se crea entonces un gradiente de

presión entre la atmósfera y los pulmones, por lo cual el aire fluye libremente desde la primera hacia los segundos (Figura 3).(16)

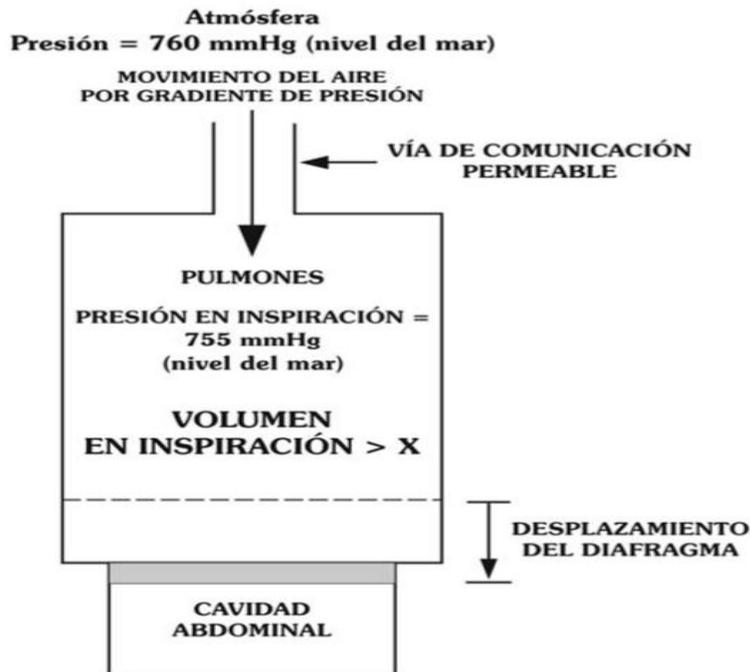


Figura 3. Representación del aumento del volumen y disminución de la presión intrapulmonar producidos por la contracción de los músculos de la inspiración. Tomado de Fisiología respiratoria, lo esencial en la práctica clínica. W. Cristancho Gómez

Es importante recordar que, durante el transcurso de la fase inspiratoria, la presión es siempre negativa (subatmosférica). Cuando ésta se iguala con el cero (presión atmosférica) el gradiente de presión desaparece, lo cual determina físicamente la finalización de la fase. En este punto, el alvéolo contiene un volumen superior al de la posición de reposo.(16)

Distensibilidad

Vale la pena preguntar, ¿qué fenómeno produce la aproximación de la presión negativa a cero para que la fase finalice? La respuesta es sencilla: a medida que un volumen de gases atmosféricos ingresa al pulmón, la presión dentro de éste se incrementa hasta igualar la presión de referencia. Surge aquí un interrogante: ¿no contradice esta afirmación a la Ley de Boyle-Mariotte? La respuesta es no, debido a que la ganancia de volumen se produce en un recipiente que posee un límite de insuflación en el que la inspiración se produce por efecto de la presión negativa de succión, pero en la medida en que el volumen intrapulmonar aumenta se genera también un aumento en la presión intraalveolar, debido al incremento del número de moléculas de aire por unidad de volumen en una estructura con un límite volumétrico. Quiere decir, que en la medida en que se aplique presión al pulmón se

generará un cambio de volumen por cada unidad de presión aplicada, fenómeno denominado distensibilidad pulmonar.(16)

La distensibilidad no se refiere exclusivamente a la capacidad del pulmón para modificar su volumen en respuesta a la aplicación de presión a su alrededor, involucra también la capacidad de la caja torácica para expandirse durante la fase inspiratoria.(16)

La fase espiratoria comienza una vez finalizada la inspiración. Para que se produzca, deben existir tres condiciones iniciales: 1) el gradiente de presión de la fase inspiratoria debe haber desaparecido, es decir, la presión intra-alveolar debe ser atmosférica; 2) el volumen intrapulmonar debe ser superior al volumen de reposo; y 3) los músculos de la inspiración deben relajarse.(16)

Posteriormente debe producirse un gradiente de presión que promueva el desplazamiento de gases desde el alvéolo hacia la atmósfera, es decir, debe generarse presión supraatmosférica intratorácica para que se produzca el vaciado pulmonar. A diferencia de la fase inspiratoria, para la espiración normal no existen músculos productores de la fase aunque si existen músculos facilitadores y accesorios.(16)

Aquí surge un interrogante: Si no existen músculos productores de la espiración, ¿cómo se genera el gradiente de presión para que la fase se produzca? La respuesta la brinda el concepto de elasticidad pulmonar, la cual se explica en el marco de la definición física de elasticidad, la cual expresa que: “Elasticidad es la propiedad que tiene un cuerpo de recobrar su posición original, una vez que desaparece la fuerza que previamente lo ha deformado” .(16)

Los cuerpos elásticos obedecen a la Ley de Hooke, la cual señala que cuando un cuerpo es sometido a una unidad de fuerza se estirará una unidad de longitud, y cuando lo es a dos unidades de fuerza se estirará dos unidades de longitud y así sucesivamente hasta alcanzar un límite. El pulmón posee fibras elásticas que permiten su estiramiento en fase inspiratoria, pero una vez cesa la fuerza de los músculos inspiratorios, el pulmón recupera su posición de reposo debido al rebote o retroceso elástico, fenómeno que genera el gradiente de presión para la producción de la espiración. Quiere decir, que en condiciones de ventilación normal, la fase es pasiva, lo cual equivale a afirmar que no se requiere trabajo muscular para su producción.(16)

Mecánica de la ventilación pulmonar

La respiración proporciona oxígeno a los tejidos y retira el dióxido de carbono. Las cuatro funciones principales de la respiración son: 1) ventilación pulmonar, que se refiere al flujo de entrada y salida de aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares; 2) difusión de oxígeno y de dióxido de carbono entre los alvéolos y la sangre; 3) transporte de oxígeno y de dióxido de carbono en la sangre y los líquidos

corporales hacia las células de los tejidos corporales y desde las mismas, y 4) regulación de la ventilación y otras facetas de la respiración.(17)

Los pulmones se pueden expandir y contraer de dos maneras: 1) mediante el movimiento hacia abajo y hacia arriba del diafragma para alargar o acortar la cavidad torácica, y 2) mediante la elevación y el descenso de las costillas para aumentar y reducir el diámetro anteroposterior de la cavidad torácica.(17)

El proceso de intercambio gaseoso en el cuerpo, llamado respiración, tiene tres pasos básicos:

1. La ventilación pulmonar (pulmón) o respiración es la inspiración (flujo hacia adentro) y la espiración (flujo hacia afuera) de aire, lo que produce el intercambio de aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares.
2. La respiración externa (pulmonar) es el intercambio de gases entre la sangre que circula por los capilares sistémicos y la que circula por los capilares pulmonares, a través de la membrana respiratoria. Durante este proceso, la sangre capilar pulmonar obtiene O₂ y pierde CO₂.
3. La respiración interna (tisular) es el intercambio de gases entre la sangre en los capilares sistémicos y las células tisulares. En este proceso, la sangre pierde O₂ y adquiere CO₂. Dentro de las células, las reacciones metabólicas que consumen O₂ y liberan CO₂ durante la producción de ATP constituyen la respiración celular.(11)

Durante la ventilación pulmonar, el aire fluye entre la atmósfera y los alvéolos, gracias a diferencias de presión alternantes creadas por la contracción y la relajación de los músculos respiratorios. La velocidad de flujo aéreo y el esfuerzo necesario para la ventilación también dependen de la tensión superficial alveolar, la distensibilidad de los pulmones y la resistencia de las vías aéreas.(11)

Volúmenes y Capacidades Pulmonares

En reposo, un adulto sano efectúa en promedio 12 respiraciones por minuto, y con cada inspiración y espiración moviliza alrededor de 500 mL de aire hacia el interior y el exterior de los pulmones. La cantidad de aire que entra y sale en cada movimiento respiratorio se denomina volumen corriente (VC). La ventilación minuto (VM), que es el volumen total de aire inspirado y espirado por minuto, se calcula mediante la multiplicación de la frecuencia respiratoria por el volumen corriente(11):

$$VM = 12 \text{ respiraciones/min} \times 500 \text{ mL/respiración} = 6 \text{ litros/min}$$

Una ventilación minuto más baja que lo normal suele indicar una disfunción pulmonar. El aparato que suele usarse para medir el volumen de aire intercambiado durante la respiración y la frecuencia respiratoria es el espirómetro o respirómetro. El registro se llama espirograma. La inspiración se registra como una deflexión positiva y la espiración, como una deflexión negativa (Figura 4).(11)

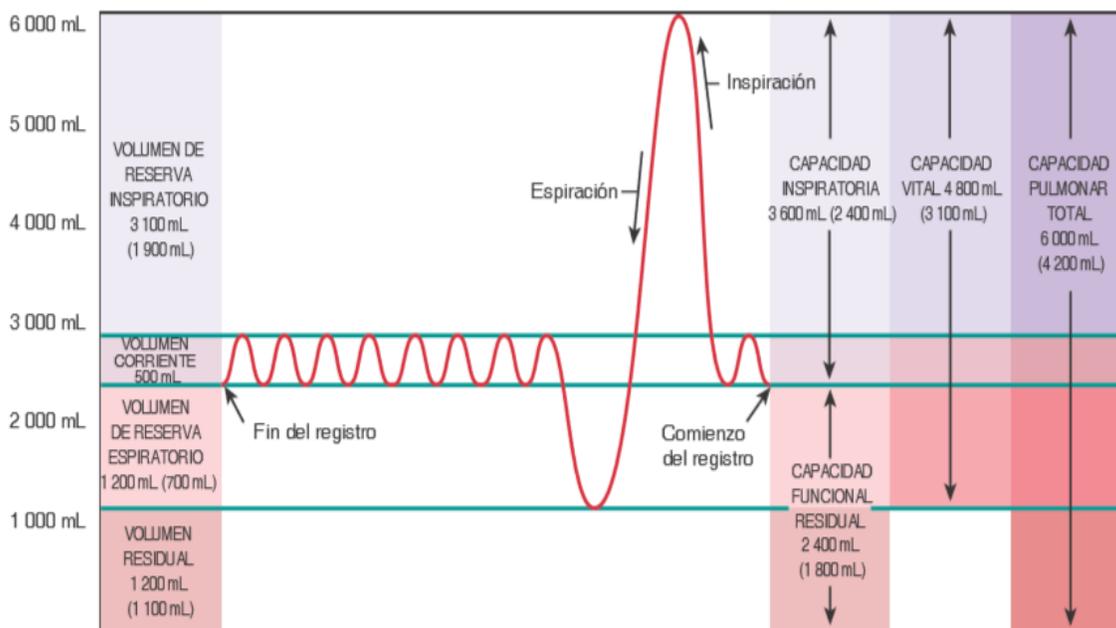


Figura 4. Espirograma de los volúmenes y las capacidades pulmonares. Se indican los valores medios para adultos sanos de ambos sexos, con los valores para la mujer entre paréntesis. Tomado de Principios de anatomía y fisiología. G. Totorá, B. Derrickson.

El volumen corriente varía en gran medida de una persona a otra y en la misma persona, en distintas oportunidades. En un adulto típico, alrededor del 70% del volumen corriente (350 mL) alcanza en forma efectiva el intercambio gaseoso. El otro 30% (150 mL) permanece en las vías aéreas de conducción. (Una regla sencilla para determinar el volumen del espacio muerto anatómico consiste en equiparlo en mililitros al peso ideal en libras [$\text{kg} \times 2,2$].) No toda la ventilación minuto puede participar en el intercambio gaseoso porque una parte permanece en el espacio muerto anatómico. La frecuencia ventilatoria alveolar es el volumen de aire por minuto que llega, en realidad, a la zona respiratoria. En el ejemplo mencionado, la frecuencia ventilatoria alveolar sería de $350 \text{ mL/respiración} \times 12 \text{ respiraciones/min} = 4200 \text{ mL/min}$.(11)

Otros volúmenes pulmonares se definen en relación con la ventilación forzada. En general, estos volúmenes son mayores en los hombres, en los individuos más altos y en los adultos jóvenes; y menores en las mujeres, en los individuos de baja estatura y en las personas mayores. Hay algunos trastornos que pueden diagnosticarse mediante la comparación entre los valores reales y los estimados para el sexo del paciente, su altura y su edad. Los valores que se muestran representan el promedio para los adultos jóvenes.(11)

Luego de realizar una inspiración muy profunda, es posible inspirar mucho más que 500 mL. Este aire inspirado adicional, llamado volumen de reserva inspiratorio, es de alrededor de 3100 mL en un hombre adulto promedio y de 1900 mL, en una

mujer adulta promedio (Figura 4). Puede inspirarse aún más aire, si antes de la inspiración se realiza una espiración forzada. Si se inspira normalmente y luego se espira con la mayor intensidad posible, se puede eliminar una cantidad mucho mayor de aire que los 500 mL del volumen corriente. El volumen adicional de 1200 mL en los hombres y 700 mL en las mujeres se denomina volumen de reserva espiratorio.(11)

Incluso después de la exhalación del volumen de reserva espiratorio, aún queda una cantidad considerable de aire en los pulmones, ya que la presión intrapleurales subatmosférica mantiene los alvéolos algo insuflados, y una pequeña cantidad de aire permanece en las vías aéreas no colapsables. Este volumen, que no se puede medir con espirometría, es el volumen residual y se aproxima a 1 200 mL, en los hombres, y a 1100 mL, en las mujeres.(11)

Si se abre la cavidad torácica, la presión intrapleurales asciende hasta igualar la presión atmosférica y expulsa parte del volumen residual. El aire remanente se llama volumen mínimo. El volumen mínimo aporta una herramienta médico-legal para determinar si un niño nació muerto o murió después del nacimiento. La presencia del volumen mínimo puede demostrarse mediante la colocación de un trozo de pulmón en agua para observar si flota. Los pulmones fetales no contienen aire, por lo que el pulmón de un niño que nació muerto no flotará en el agua.(11)

Las capacidades pulmonares son combinaciones de volúmenes pulmonares específicos (Figura 4). La capacidad inspiratoria es la sumatoria del volumen corriente y el volumen de reserva inspiratorio ($500 \text{ mL} + 3100 \text{ mL} = 3600 \text{ mL}$, en los hombres, y $500 \text{ mL} + 1900 \text{ mL} = 2400 \text{ mL}$, en las mujeres). La capacidad residual funcional es la sumatoria del volumen residual y el volumen de reserva espiratorio ($1200 \text{ mL} + 1200 \text{ mL} = 2400 \text{ mL}$, en los hombres, y $1100 \text{ mL} + 700 \text{ mL} = 1800 \text{ mL}$, en las mujeres). La capacidad vital es la sumatoria del volumen de reserva inspiratorio, el volumen corriente y el volumen de reserva espiratorio (4800 mL , en los hombres, y 3100 mL , en las mujeres). Por último, la capacidad pulmonar total es la sumatoria de la capacidad vital y el volumen residual ($4800 \text{ mL} + 1200 \text{ mL} = 6000 \text{ mL}$, en los hombres, y $3100 \text{ mL} + 1100 \text{ mL} = 4200 \text{ mL}$, en las mujeres).(11)

2.1.3 El Tabaquismo

Se define como una enfermedad adictiva crónica que evoluciona con recaídas. La nicotina es la sustancia responsable de la adicción, actuando a nivel del sistema nervioso central. Es una de las drogas más adictivas (con más “enganche”), aún más que la cocaína y la heroína. Por ello es importante saber que, aunque el 70% de los fumadores desean dejar de fumar, de ellos sólo el 3% por año lo logran sin ayuda.(18)

Se considera que es una adicción ya que cumple con las siguientes características: Conducta compulsiva, repetitiva, no poder parar aun sabiendo el daño que causa, tolerancia: cada vez se necesita más sustancia para conseguir el mismo efecto. Síndrome de abstinencia: aparición de síntomas que causan disconfort cuando disminuye o cesa el consumo, alteración de los aspectos de la vida diaria y social del adicto.(18)

Fumador: Es la persona que ha fumado por lo menos un cigarrillo en los últimos 6 meses. Dentro de este grupo se puede diferenciar: Fumador Diario Es la persona que ha fumado por lo menos un cigarrillo al día, durante los últimos 6 meses. Fumador Ocasional Es la persona que ha fumado menos de un cigarrillo al día; asimismo se lo debe considerar como fumador. Fumador Pasivo Es la persona que no fuma, pero que respira el humo de tabaco ajeno o humo de segunda mano o humo de tabaco ambiental. Ex Fumador Es la persona que habiendo sido fumador se ha mantenido en abstinencia al menos por los últimos 6 meses. No Fumador Es la persona que nunca ha fumado o ha fumado menos de 100 cigarrillos en toda su vida.(18)

El tabaquismo es una enfermedad crónica sistémica, perteneciente al grupo de las adicciones, y catalogada por el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV) de la American Psychiatric Association (1994), además La Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) o de la Organización Mundial de la Salud para todas las enfermedades lo incluye en el apartado F17 con la denominación “Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo del tabaco”(19)

El diagnóstico de dependencia de nicotina se establece de acuerdo con los criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Psiquiátrica Americana, los que son expuestos en la Tabla 1. Al analizar estos criterios queda de manifiesto la necesidad de cumplir con los requisitos de cualquier otra dependencia, esto es la presencia de tolerancia, síntomas de privación y alteraciones conductuales derivadas del consumo descontrolado de la sustancia.(20)

Cuadro 1. Criterios de Dependencia de Nicotina (DSM-IV)

CRITERIOS DE DEPENDENCIA DE NICOTINA (DSM-IV)
Al menos tres de los siguientes:
1- A menudo se usa una mayor cantidad o durante un periodo más largo del que la persona se había propuesto.
2- Deseo persistente de usar nicotina o uno o más intentos fracasados por abandonar el consumo o controlarlo.
3- Una cantidad significativa de tiempo destinada a actividades relacionadas con conseguir tabaco o consumirlo.
4- Presencia de síntomas de privación al intentar suspender el consumo de tabaco (horas, días, semanas).
5- Disminución o abandono de actividades sociales, recreativas, deportivas o laborales, debido al consumo de tabaco.
6- Persistencia del consumo pese a conocer los riesgos que el tabaco produce en la propia salud física y/o psicológica.
7- Aumento significativo (mayor al 50%) de la cantidad de nicotina consumida para conseguir el efecto deseado, o disminución del efecto al mantener la misma cantidad.
8- El consumo de tabaco reduce o evita los síntomas de privación.
Algunos síntomas del trastorno han persistido al menos por un mes, o han ocurrido frecuentemente a lo largo del tiempo.

En la práctica clínica se han utilizado escalas destinadas a discriminar la dependencia entre los consumidores de tabaco. Particularmente difundida y útil por su fiabilidad y simplicidad ha resultado el Cuestionario de Dependencia de Nicotina de Fagerström T, el que se observa en la Tabla 2. En este se da puntaje a una serie de ocho preguntas simples, considerándose dependiente todo sujeto que sume seis o más puntos.(20)

Cuadro 2. Cuestionario de Dependencia (FAGERSTRÖM)

1.- ¿Cuántos cigarrillos fuma usted al día?	
Menos de 15	0
de 15 a 25	1
Más de 25	2
2.- ¿Cuán pronto, después de levantarse, fuma usted su primer cigarrillo?	
Antes de media hora	1
Más tarde	2
3.- ¿Aspira usted el humo?	
Nunca	0
A veces	1
Siempre	2
4.- ¿Qué marca de cigarrillos fuma?, ¿cuál es la tasa de nicotina de sus cigarrillos?	
Menos de 0.8 mgr	0
0.8 – 1.5 mgr	1
Mayor a 1.5 mgr	2
5.- ¿El intervalo entre un cigarrillo y otro es menor en la mañana que en la tarde?	
Si	1
No	0
6.- ¿Cuál es el cigarrillo que usted considera más importante?	
El primero	1
Otro	0
7.- ¿Usted fuma incluso cuando una enfermedad lo obliga a quedarse en cama?	
Si	1
No	0
8.- ¿Es difícil para usted no poder fumar en lugares donde está prohibido?	
Si	1
No	0
PUNTAJE FAGERSTRÖM _____	

El establecimiento de este tipo de dependencia depende fundamentalmente de la configuración de la personalidad de cada fumador. Conocemos los factores por los que el fumador comenzó con el consumo de tabaco, que suelen ser bastante generalizables, siendo el entorno (amigos, familiares,...) y el aspecto social (la imitación de la conducta adulta, la presión de grupo y gregarismo que implica el grupo adolescente) uno de los fundamentos.(19)

El Consumo de Tabaco Como un Proceso

El consumo de tabaco no se constituye por una acción puntual, sino por un proceso que por lo general suele durar muchos años, y que el primer contacto con el cigarrillo se establece entre los 12 y los 14 años. Este proceso con sus diferentes

etapas por las que atraviesa el fumador se denomina la carrera del fumador. El proceso de convertirse en fumador puede dividirse: a) de preparación e iniciación, b) de mantenimiento, y c) de abandono.(19)

Fase de preparación

En esta fase se pueden estudiar una serie de factores de inicio en el consumo de tabaco como los son:

- Sociales

Familia: Cuando los padres fuman o son tolerantes con el tabaco, inciden como factor de riesgo en el inicio del consumo de tabaco por parte de sus hijos. Cuando los hermanos fuman también constituyen una influencia negativa.

Amigos: La influencia del grupo o de los amigos fumadores constituye otro factor de riesgo muy importante. En este sentido se sabe que un elevado porcentaje de niños y de adolescentes se inician en el consumo de tabaco con los amigos. Muchos adolescentes se inician en el consumo de tabaco para integrarse en el grupo, y para no ser rechazados.

Educadores: La figura del maestro o profesor fumador incide negativamente en los alumnos. Al profesor se le considera como una figura que imitar, es líder.
Personas importantes: El tabaco es una droga legal y aceptada socialmente. Constantemente figuras de la política y del mundo del espectáculo en general fuman ante la sociedad, generando una imagen de permisividad hacia el tabaco.

- De mercado

Publicidad: La publicidad fomenta el hábito de consumo a través de la idea de que fumar es algo normal, elegante, moderno, incluso deportivo, sano, liberador. Esta publicidad se dirige fundamentalmente a la población más joven. Cuando se prohíbe la publicidad del tabaco, el consumo disminuye.

Bajo precio: Fumar es barato, cuando se aumenta un 10% el precio del tabaco, el consumo disminuye en un 4%, sobre todo en los sectores con menor poder adquisitivo, y en los jóvenes.

Fácil acceso y disponibilidad: El tabaco es uno de los productos de mercado que se encuentra con mayor facilidad, en cualquier sitio y a cualquier hora del día se puede encontrar tabaco, en estancos, máquinas expendedoras, gasolineras, quioscos, tiendas de alimentación, supermercados, bares, discotecas, restaurantes, etc.

- Personales

Genéticos: Se puede hablar de una influencia genética moderada, que podría relacionarse con la respuesta farmacológica a la nicotina. Se necesitarían la confluencia de otros factores para favorecer el inicio del consumo de tabaco.

Psicológicos: Existen ciertos rasgos, asociados con un riesgo mayor de fumar, por ejemplo, el gusto por la novedad y el riesgo. Parece ser que los jóvenes con problemas de disciplina y baja autoestima estarían más inclinados a fumar. También hay que destacar que las personas con depresión, ansiedad y esquizofrenia presentan más dificultad para dejar de fumar.

Edad: Se sabe que, si no se ha empezado a fumar antes de los 20 o 21 años, ya es muy difícil iniciarse en el consumo de tabaco. Sexo: Las adolescentes de hoy en día son más susceptibles.

Riesgo percibido: Los jóvenes no tienen riesgo percibido de enfermedad cuando fuman. No asocian el consumo de tabaco con una enfermedad o muerte pasados 20 o 30 años desde el inicio en el consumo de tabaco

Fase de mantenimiento

Se pueden estudiar dos factores:

Factores farmacológicos: Los asociados a las acciones adictivas producto en el sistema nervioso. Cuando el fumador deja de fumar se produce el síndrome de abstinencia, que le llevará a consumir de nuevo tabaco

Factores condicionantes: El fumador a lo largo de su vida está repitiendo constantemente una serie de movimientos, como sacar el cigarrillo del paquete de tabaco, llevárselo a la boca, encenderlo, dar las sucesivas caladas y apagarlo. En muchas ocasiones estos movimientos se realizan de manera inconsciente. Se fuma para disminuir las situaciones de estrés o como euforizante, y por si fuera poco el fumar produce sensaciones placenteras en los sentidos del olfato, gusto y tacto, estimulando terminaciones sensitivas en labios, boca, garganta y dedos.

Fase de abandono

La fase de abandono se caracteriza de la misma forma que la fase de inicio, por una serie de etapas. El fumador no deja de fumar de un día para otro, sino que, al no estar satisfecho con el hecho de ser fumador, se plantearán dejar de fumar, y pasará por las siguientes fases:

Fase de precontemplación: El fumador no se plantea dejar de fumar en los próximos seis meses, es un fumador consonante. En esta fase se encuentran del 30 al 35% de los fumadores.

Fase de contemplación: El fumador tiene intención de dejar de fumar en los próximos seis meses. El 50% de los fumadores se encuentran en esta fase.

Fase de preparación: El fumador se plantea dejar de fumar en el plazo de un mes. El 15% de los fumadores se encuentran en esta fase.

Fase de acción y mantenimiento: Cuando el fumador lleva menos de seis meses de abstinencia se encuentra en la fase de acción, mientras que si lleva más de seis meses se encuentra en la fase de mantenimiento.

Fase de recaídas: Por la adicción que produce el consumo de tabaco, las recaídas son muy frecuentes, en este sentido influyen la ansiedad, la depresión, el ganar peso de una forma decisiva

2.1.3.1 Los Componentes Químicos del Humo del Tabaco

Las sustancias químicas contenidas en las hojas del tabaco son precursoras de más de 4000 sustancias que aparecen en el humo de la combustión, el cual se divide en dos fases: fase gaseosa y fase sólida o de partículas. La separación de las fases se realiza pasando el humo del tabaco por un filtro tipo Cambridge, formado por agujas de vidrio muy finas que retienen las partículas dejando pasar la fase gaseosa. Posteriormente se identifican las sustancias con espectrometría de masas, cromatografía gaseosa, etc. Cuantificando resultados incluso en ng/ml. Algunos de los componentes identificados en la fase gaseosa son los siguientes.(21):

Monóxido de carbono (CO), dióxido de carbono (CO₂), acetona, acetonitrilo, acetileno, amoníaco (NH₃), dimetilnitrosamina, cianuro de hidrógeno (HCN), metano, propano, piridina, metilclorhidrato, metilfurano, óxidos de nitrógeno (NOX), nitrospirrolidina, propionaldehído, 2-butano, 3-picolina, 3-binilpiridina, etc. De la fase de partículas se han aislado: nicotina, anilina, benzopireno, catecol, hidracina, naftalina, metil naftalina, metil quinolinas, N-nitrosornicotina (NNK), fenol, pireno, quinolona, stigmasterol, tolueno, "brea", 2-naftilamina, 4-aminopifenil, etc.(21)

Se observan variaciones cuantitativas de los componentes en los diferentes tipos de cigarrillos, debido a características del propio cigarrillo, tipo de filtros, factores de producción, uso de fertilizantes, métodos analíticos, etc. La International Agency for Research on Cancer (IARC) ha incluido algunos agentes químicos procedentes del humo del tabaco en el "Grupo I de carcinógenos humanos": benceno, Cadmio (Cd), Arsénico (As), Níquel (Ni), Cr, 2-naftil-amino, cloro vinil, 4 aminobifenil y Bario (Ba). Cuando se usan los piretroides como insecticidas en el cultivo del tabaco, algunos residuos de estos componentes pueden aparecer en el humo del cigarrillo. En la tabla 3 se resumen las características de algunos componentes del humo del cigarrillo.(21)

Cuadro 3. Características de los diversos componentes del humo de cigarrillo en la corriente principal y secundaria:

Características	Corriente principal	Corriente secundaria
Tamaño de partículas	0,1 - 1,0	0,01 - 1,0
Temperatura	800 - 900 °C	600 °C
pH	6,0 - 6,7	6,7 - 7,5
O ₂	0,16	0,02
CO	10 - 23 mg	25 - 100 mg
NH ₃	50 - 130	200 - 520
HCN	400 - 500	40 - 125
Nitrosaminas	10 - 40 ng	200 - 4000 ng
Acroleína	60 - 100	480 - 1500
NO _x	100 - 600	400 - 6000

Tomado de Efectos tóxicos del tabaco; Ruiz M, Gómez R, Rubio I, Revert C, Hardisson C

Una corriente principal mediante maniobra de aspiración que el fumador dirige hacia su propio aparato respiratorio, pasando de la cavidad oral directamente a los pulmones. Una corriente secundaria o lateral que se produce al consumirse espontáneamente el cigarrillo, que es la que inhala el fumador pasivo.(21)

La absorción de los componentes va a depender del pH y de la solubilidad, así los elementos más solubles se absorberán en vías aéreas superiores y los de baja solubilidad se absorberán a nivel alveolar. Una vez absorbidos pasan a circulación ejerciendo su efecto en cerebro y tejidos periféricos. Muchas de estas sustancias no permanecen como tales en el organismo, sino que forman metabolitos o sustancias intermedias que reaccionan con otros componentes del propio organismo o componentes externos.(21)

Los elementos más conocidos del tabaco son la nicotina, el monóxido de carbono y el alquitrán que son los responsables de los principales efectos tóxicos de tabaco.(21)

Nicotina:

Es la responsable de la adicción al tabaco. La mayoría de los cigarrillos del mercado contienen 10 mg o más de nicotina, de la cual se inhala entre 1 y 2 mg/cigarrillo. Es el alcaloide más importante (90 – 95 % del total de alcaloides). En el humo de los cigarrillos está principalmente en forma de sales ácidas (en el humo de los puros se encuentra en forma de sales básicas), por lo que su absorción a nivel bucal es mínima; de ahí la necesidad del fumador de hacer inhalaciones profundas para absorber la nicotina a nivel pulmonar, arrastrando consigo todas las sustancias tóxicas presentes en el humo. Del pulmón, a través de la circulación pulmonar, pasa a circulación arterial, por lo que accede al cerebro muy rápidamente, en un plazo de 9-10 segundos.(21)

Posteriormente se distribuye vía sanguínea por otros tejidos, como pulmón o hígado. El 90 % de la nicotina presente en circulación sistémica está libre en el plasma lo que facilita el transporte hacia el interior de las células y su unión a receptores específicos. La metabolización ocurre mayoritariamente en el hígado a través del citocromo P-450, formándose metabolitos sin capacidad adictiva: cotinina y nicotina 1'-N-óxido. La excreción de estos metabolitos, así como de la nicotina no metabolizada (entre un 5 y un 10 %) se produce principalmente a través del riñón, dependiendo del pH de la orina (a pH ácido se favorece la eliminación). Otras vías de eliminación son la saliva, el sudor, la leche materna y a través de la placenta. A nivel cerebral una parte de la nicotina se transforma en metabolitos intermedios (como nornicotina) que pueden ser neurotóxicos, y actuar sobre los receptores colinérgicos nicotínicos en el SNC. Recientes investigaciones en ratas han demostrado que la nornicotina tiene efectos estimulantes en el aparato locomotor y refuerza los efectos de la nicotina.(21)

Inmediatamente después de la absorción, la nicotina va a producir una activación de las glándulas adrenales y una descarga de adrenalina que produce estimulación corporal y descarga súbita de glucosa, aumento de la presión arterial, la respiración y el ritmo cardíaco. Además, su potencial adictivo también se debe a que produce liberación de dopamina en las regiones del cerebro que controlan las sensaciones de placer y bienestar; hay que tener en cuenta que la nicotina crea tolerancia. En contraposición, dependiendo de la dosis de nicotina inhalada y del nivel de estimulación del sistema nervioso, la nicotina puede producir efecto sedante.(21)

Monóxido de Carbono (CO):

El CO, es un gas incoloro, inodoro, insípido y no irritante que proviene de la combustión incompleta de materias carbonosas.(21) Ha sido reconocido como un gas venenoso En los cigarrillos representa entre el 1,9 y el 6,3 % del humo, y en el humo de los puros está entre el 9,7 y el 12,7 %. Se produce en aquellas combustiones incompletas.(21)

De forma natural, en el catabolismo de la hemoglobina se forma CO, capaz de saturar el 0,4 – 0,7 % de la hemoglobina del cuerpo; este porcentaje puede subir hasta el 2 % por el CO inhalado del medio urbano, y en fumadores puede llegar hasta el 6 %. Su mecanismo de acción se basa en su extraordinaria afinidad por la hemoglobina, que es hasta 270 veces superior a la del O₂, por lo que lo desplaza, formando carboxihemoglobina (COHb), que bloquea el transporte de oxígeno a los tejidos e impide la función respiratoria. En un fumador de 20 cigarrillos/día la concentración aproximada de COHb es de un 5 % mayor que él no fumador. El transporte plasmático de CO parece ser el principal factor de fijación en los tejidos, especialmente en el sistema citocromooxidasa mitocondrial, responsable de la sintomatología debida a la alteración de la respiración celular. Otros mecanismos fisiopatológicos de toxicidad atribuibles al CO son.(21):

- Alteración de la actividad mitocondrial y de la fosforilación oxidativa

- Formación de radicales libres en la fase de reoxigenación
- Degradación de ácidos grasos
- Desmielinización reversible del sistema nervioso central por peroxigenación

Los efectos tóxicos producidos se deben principalmente a la hipoxia tisular y a la lesión tisular directa del propio gas. La toxicidad puede verse incrementada por numerosos factores, como disminución de la presión barométrica, incremento de la ventilación alveolar, la preexistencia de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, anemia, hipovolemia, un incremento de la producción de Dióxido de Carbono(CO) endógeno, etc.(21)

Alquitrán:

Los alquitranes o breas son partículas suspendidas en el humo que contienen principalmente hidrocarburos aromáticos, policíclicos como la nitrosadamina y el benzopireno, iones metálicos y varios compuestos radioactivos. El alquitrán se encuentra en el cigarrillo que se quema. Los alquitranes o breas contienen pequeñas cantidades de sustancias carcinógenas, las cuales se cree que son factores contribuyentes del cáncer de pulmón y otros tipos de cáncer que comúnmente desarrollan los fumadores.(21)

Se ha descubierto que la brea contenida en el humo del cigarrillo resulta en alteraciones malignas en la piel y en el aparato respiratorio de animales de laboratorio. Además, se ha establecido que cierto número de compuestos químicos presentes en el humo del cigarrillo son agentes carcinógenos fuertes. Se ha encontrado la enfermedad maligna llamada carcinoma en la faringe de los fumadores.(21)

2.1.4 Consecuencias del Tabaquismo en la Salud

Las consecuencias del tabaco para la salud son de dos tipos. En primer lugar, el fumador rápidamente se vuelve adicto. Las propiedades adictivas de las sustancias son bien conocidas, aunque a menudo el consumidor las menosprecia. En los países de ingreso alto, aproximadamente 7 de cada 10 fumadores adultos dicen que lamentan haber comenzado a fumar y que les gustaría dejar de hacerlo. A lo largo de decenios, y a medida que aumentaron sus conocimientos al respecto, los países de ingreso alto fueron acumulando cifras importantes de antiguos fumadores que lograron abandonar el hábito.(22)

Sin embargo, las tasas de éxito de los intentos individuales son bajas: del conjunto de los que intentan dejar de fumar sin ayuda de programas específicos, alrededor del 98% recuperan el hábito en el plazo de un año. En los países de ingreso medio y bajo los esfuerzos por dejar de fumar son raros.(22)

El tabaco produce enfermedades mortales y discapacitantes que, en comparación con otras conductas, supone un riesgo de muerte prematura

extraordinariamente alto. La mitad de todos los fumadores crónicos perderán la vida por causa del tabaco y, de ellos, la mitad morirán durante los años productivos de la edad madura y perderán de 20 a 25 años de vida. Las enfermedades asociadas al tabaco son bien conocidas y comprenden el cáncer de pulmón y otros órganos, la cardiopatía isquémica y otros trastornos circulatorios, y diversas afecciones respiratorias como el enfisema. En las regiones en que la tuberculosis todavía es prevalente, el tabaco incrementa asimismo el riesgo de muerte por esta enfermedad, en comparación con los no fumadores.(22)

Puesto que los pobres tienen más probabilidades de fumar que los ricos, sus riesgos de muerte prematura y asociada al tabaco son también mayores. En los países con niveles altos y medios de ingreso, los varones pertenecientes a los estratos socioeconómicos más bajos tienen hasta dos veces más probabilidades de morir en la edad madura que los de los grupos socioeconómicos más altos, y el tabaco explica al menos la mitad de este exceso de riesgo.(22)

El tabaco también afecta a la salud de los no fumadores. Los hijos de madres fumadoras nacen con peso más bajo, enfrentan mayores riesgos de enfermedad respiratoria y muestran mayor tendencia a sufrir el síndrome de muerte súbita del lactante que los hijos de las no fumadoras. Los no fumadores adultos corren un riesgo, pequeño pero creciente, de enfermedad crónica discapacitante o mortal por exposición al humo de los fumadores.(22)

El tabaco y el cáncer

En los países desarrollados, el cáncer, como causa de muerte ocupa el segundo lugar, tras las enfermedades del aparato circulatorio. Aunque en la parte conocida de la etiología del cáncer se aceptan otros factores (dieta, alcohol, contaminación laboral, conducta sexual y reproducción, obesidad, infecciones...). Hay evidencias suficientes que relacionan el tabaco con diferentes tipos de cáncer. Siendo su consumo activo, y en menor medida la exposición, uno de los principales factores de riesgo de carcinogénesis. Diversos cálculos en países desarrollados atribuyen al tabaco una responsabilidad en la producción de neoplasias entre el 16 y el 40% de todos los casos. El 30% de muertes por cáncer pueden atribuirse al tabaco.(23)

Se han detectado más de 50 sustancias en el humo del tabaco que tienen capacidad como carcinógenos. Dentro de ellas podemos destacar los hidrocarburos aromáticos policíclicos y las nitrosaminas específicas del humo del tabaco. El principal efecto carcinogénico del tabaco en el organismo tiene lugar sobre los tejidos directamente expuestos al humo, pero también existen otros tejidos de órganos alejados de la exposición directa que sufren el efecto de estas sustancias.(23)

A partir de los datos de la relación del tabaco con el cáncer de pulmón, se ha detectado esta relación en neoplasias de cabeza y cuello, neoplasias digestivas, neoplasias urorenales y neoplasias genitales, principalmente. La importancia de esta asociación como problema de salud pública, es muy grande, debiendo tener

presente la necesidad de intervenciones preventivas sobre la población de riesgo, así como la adaptación de tratamientos para el abandono del consumo en los protocolos oncológicos, dado que un número no desdeñable de pacientes diagnosticados de cáncer no podrán dejar de fumar por sí solos.(23)

Principales Neoplasias Relacionadas con el Tabaquismo

Cáncer de pulmón

La existencia de una relación causa efecto entre el tabaco y el cáncer de pulmón es un hecho hoy por hoy indiscutible: el cáncer de pulmón es la neoplasia que más se relaciona con el tabaquismo. Los mecanismos a través de los cuales algunos componentes del humo del tabaco producen cáncer de pulmón no han sido establecidos aun de forma completa. Se sabe que existen modificaciones genéticas y los mecanismos por los que se expresan estas modificaciones hasta llegar a producir el cáncer, pero aún se desconoce la secuencia completa de los hechos.(23)

El cáncer de pulmón es la causa más frecuente de muerte por neoplasia en varones en los países desarrollados, y en EE. UU. también en mujeres, habiendo superado ya en prevalencia al cáncer de mama. En la década de los 90, en Europa, el cáncer de pulmón fue la neoplasia diagnosticada con mayor frecuencia, con 146.000 nuevos casos cada año en varones (el 20% del total de neoplasias), y con 36.000 nuevos casos en las mujeres (el 5,6% del total de neoplasias).(23)

El 85% de los casos de cáncer de pulmón (el 90% en el varón y el 79% en la mujer), son atribuibles al tabaco, suponiendo para los grandes fumadores un riesgo muy superior al de los no fumadores. El tabaquismo activo es directamente responsable del 83% de muertes por cáncer pulmonar, habiendo aumentado de forma significativa las tasas de mortalidad por neoplasia pulmonar desde los años 60 a los 90.(23)

La disminución de la esperanza de vida por cáncer de pulmón en fumadores es proporcional al número de cigarrillos fumados regularmente en un espacio de tiempo de 30 a 40 años. Fumando 10 cigarrillos al día la esperanza de vida disminuye de 2 a 3 años; fumando 40 cigarrillos, la esperanza de vida disminuye entre 8 y 10 años. El cáncer de pulmón tiene una supervivencia a 5 años del 13%, que incluso es más baja en los carcinomas de células pequeñas y grandes. La causa más frecuente para esa pobre supervivencia es que solo un 21% de pacientes se diagnostican con la enfermedad localizada. El 50% presentan un proceso ya inoperable.(23)

El 80% de cánceres de pulmón son de célula no pequeña, el 20% restante lo constituyen los cánceres indiferenciados de célula pequeña. Desde el punto de vista de estos diferentes tipos histológicos de cáncer de pulmón, el tabaco aumenta el riesgo de padecer las cuatro modalidades fundamentales: el carcinoma de células escamosas, el carcinoma indiferenciado de células pequeñas, el carcinoma

indiferenciado de células grandes y el adenocarcinoma, aunque son los dos primeros los de mayor relación.(23)

La carcinogénesis del cáncer de pulmón es un proceso complejo conducido por la acumulación de cambios en el ADN de una población celular. Se desarrolla durante un periodo prolongado de tiempo, próximo a los 20 años, e incluye 3 fases: iniciación del tumor, cuando tiene lugar la primera mutación genética; expansión, cuando tiene lugar el crecimiento incontrolado e incluso más mutaciones; y progresión, cuando nuevos cambios genéticos determinan la agresividad tumoral y producen la extensión metastásica.(23)

No se han identificado todos los genes implicados en el desarrollo del cáncer pulmonar, ni se conoce si las mutaciones deben producirse en un orden específico para que se produzca el desarrollo tumoral. En la actualidad, la investigación está destinada a valorar la detección de las lesiones genéticas que predisponen al desarrollo de tumores malignos. Los estudios realizados han detectado mutaciones en distintas familias de oncogenes recesivos o supresores como son los de las familias proteína del retinoblastoma (rb), p53 y mm23, mutaciones que pueden ser causadas por el benzopireno y que se encuentran en el 60% de los cánceres de pulmón.(23)

Se conoce que el componente genético es especialmente importante en el desarrollo del cáncer a edades tempranas y pierde importancia a edades superiores a 70 años, en las que el tabaco es responsable por sí solo del 72%, independientemente de la existencia o no de factores genéticos. El consumo de tabaco puede afectar también el curso de la enfermedad, hacia la progresión. Actualmente hay otras líneas de estudio que investigan si la nicotina puede influir en el crecimiento del tumor y en el desarrollo de metástasis.(23)

Cáncer oral

En la cavidad oral pueden desarrollarse diversos tipos de neoplasias, estando relacionadas con el tabaco las de labio, lengua, cavidad oral propiamente dicha, glándulas salivares y faringe, en conjunto más del 90% de cánceres de esta región. El 90% de ellos se produce en fumadores, que en una gran proporción también son consumidores de alcohol. Este tipo de cáncer afecta principalmente a personas de mediana edad y ancianos, y es más común en varones.(23)

La relación tabaco y cáncer ha quedado claramente demostrada, y también hay evidencias de relación dosis/respuesta, aumentando el riesgo a mayor intensidad y duración de la exposición. Otros factores de riesgo son la radiación ultravioleta, la mala higiene bucal, una dentadura inadecuada y la exposición a carcinógenos laborales.(23)

Las células epiteliales de las membranas mucosas de la boca sufren un efecto cancerígeno directo por el humo de tabaco. El alcohol aumenta la permeabilidad de

las membranas, aumentando así el efecto cancerígeno de los productos del tabaco. Un fumador que no beba alcohol tiene de 2 a 4 veces más riesgo de cáncer oral, que un sujeto que no fume ni beba, pero el riesgo aumenta de 6 a 15 veces en un fumador que además sea un gran bebedor.(23)

La asociación del tabaco con el cáncer es clara en los tumores localizados en la zona retromolar y en el suelo de la boca. El cáncer de labio se da en el 95% de los casos en el labio inferior, y en varones. Un factor de riesgo es el contacto con el cigarrillo, puro o pipa.(23)

Cáncer de laringe

Se ha estimado que el 83% de las neoplasias de laringe son debidas al consumo de tabaco, constituyendo el principal agente causal de esta patología. El riesgo de padecer esta neoplasia es 10 veces mayor en fumadores varones y 8 veces en fumadores mujeres. El cáncer de laringe afecta desde hombres de mediana edad a ancianos, fumadores y que consumen alcohol regularmente y en exceso. Es tan frecuente la relación que puede afirmarse que no se ve jamás en personas que no reúnan ambos factores de riesgo. Los bebedores importantes aumentan su riesgo entre 2 y 6 veces, los fumadores entre 5 y 25 veces, y los fumadores que beben alcohol lo multiplican por 40.(23)

Cáncer de esófago.

La asociación causal entre el tabaco y el cáncer de esófago de células escamosas está claramente probada, y de forma más evidente entre las mujeres fumadoras. Algunos autores han sugerido que las mujeres son más susceptibles, a escala biológica, a los carcinógenos del humo del tabaco. Actualmente se considera que más del 80% de los carcinomas esofágicos están relacionados causalmente con el tabaco. La situación es más importante si además consideramos la alta mortalidad de este tipo de neoplasias.(23)

Aunque las sustancias carcinogénicas del humo del tabaco no entran en contacto directo con el esófago, ha podido demostrarse que algunas de ellas son deglutidas, y que el moco proveniente de los pulmones, y cargado de ellas, está presente en el esófago. En función de este hecho, y de las propias características anatómicas, es el tercio superior del esófago el más afectado por este tumor.(23)

El tabaco también se ha relacionado con el adenocarcinoma de esófago. El posible mecanismo oncogénico se atribuye, además del contacto directo, al papel que desempeña el tabaco en el mantenimiento del reflujo gastroesofágico patológico. Los fumadores de cigarrillos con filtro parecen tener más riesgo que los fumadores de cigarrillos sin filtro, aunque por encima de los dos paquetes el riesgo relativo en los fumadores de sin filtro aumenta significativamente. Otra diferencia importante es que en este tipo de tumor no disminuye el riesgo con la cesación tabáquica, lo que sugiere que el tabaquismo actúa en estadios muy precoces del proceso oncogénico

y que los efectos del tabaquismo en la adolescencia y primera juventud pueden ser permanentes.(23)

Cáncer de estómago

Aunque la incidencia y mortalidad atribuibles al cáncer gástrico han disminuido, todavía sigue siendo uno de los tumores más frecuentes en el mundo. La asociación tabaco y cáncer gástrico es más significativa en los tumores que se localizan en la porción distal del estómago, y se relaciona con las úlceras gástricas, con la dosis de consumo (paquetes/año), con la duración del consumo, la edad precoz de inicio y de forma inversa con los años de abstinencia. En mujeres también se ha detectado un aumento del riesgo, tanto en fumadoras activas como en exfumadoras, la relación dosis-respuesta parece ser menor en mujeres.(23)

Los posibles agentes causales pueden ser las nitrosaminas presentes en el humo del tabaco. Existen numerosas evidencias circunstanciales que sustentan esta hipótesis (presencia de mayores concentraciones de nitratos en orina y en saliva, así como de nitritos en jugo gástrico de enfermos con adenocarcinoma gástrico), y también evidencias procedentes de estudios animales.(23)

Cáncer de colon y recto

Diversos estudios epidemiológicos han encontrado una asociación positiva entre el consumo de tabaco (cigarrillos, puros, pipa, tabaco de mascar) actual o pasado, y el riesgo de desarrollar adenomas o pólipos de colon y recto. Tanto los adenomas, como los pólipos, están fuertemente relacionados con el cáncer de colon.(23)

El riesgo aumentado existe tanto para los pólipos adenomatosos, como para los hiperplásicos, sobre todo cuando hay una historia de tabaquismo de más de 10 años, teniendo también una relación con el número de cigarrillos al día. El peligro de muerte por cáncer de colon y de recto puede llegar a ser un 16% y un 22%, respectivamente, mayor en fumadores que en no fumadores. Estos datos han servido para postular que el tabaco puede ejercer sobre el cáncer de colon un papel de iniciador oncogénico más que de promotor.(23)

Cáncer de páncreas

El tabaco aumenta el riesgo de cáncer de páncreas. La proporción de muertes atribuibles al tabaco se estima sobre un 30%, y parece ser dosis-dependiente. Tras 15 años de abstinencia, el riesgo se iguala al de un no fumador. Los pacientes con cáncer pancreático son los que tienen una peor tasa de supervivencia a los 5 años. Se calcula que el abandono del consumo de tabaco podría prevenir aproximadamente un 27% de cánceres de páncreas.(23)

La evidente asociación con el tabaco es menor que en otras neoplasias, pero se considera que es el único factor ambiental de riesgo, asociado a estos tumores. Este

riesgo es especialmente característico para los tumores que asientan sobre pancreatitis crónica de origen alcohólico y para los cánceres que se desarrollan los pacientes con pancreatitis hereditaria. No se conocen con precisión los mecanismos etiopatogénicos, pero sí parecen estar relacionados con ciertas nitrosaminas específicas del tabaco, que se han encontrado en mayor cantidad en jugo pancreático de los pacientes fumadores.(23)

Hepatocarcinoma

El carcinoma hepatocelular es el tumor maligno primario de hígado más común en adultos, y uno de los tumores sólidos más frecuentes. Es más frecuente en varones, a partir de la 5ª década de la vida. Desde finales de los 80 se conoce que la mortalidad por cáncer de hígado y vías biliares es mayor en fumadores. Posteriormente se observó que el riesgo aumentaba cuando se combinaba con el consumo de alcohol.(23)

Actualmente se considera que la mortalidad es el doble en pacientes fumadores. Se ha demostrado también esta asociación, de forma muy significativa, en pacientes AgHBs negativos, siendo el riesgo 8,4 veces superior en pacientes con consumos superiores a 30 cigarrillos diarios. Incluso se ha observado en pacientes con infección crónica por virus de la hepatitis C.(23)

Entre los posibles mecanismos responsables del desarrollo tumoral se encuentran la presencia de sustancias oncogénicas en el humo, pero también la capacidad de inducir la angiogénesis o la de suprimir la inmunidad. A escala molecular, el consumo de cigarrillos incrementa el riesgo de hepatocarcinoma, al asociarse con polimorfismos en el codón 72 del gen p53 y con polimorfismos genéticos en la N-acetiltransferasa-2 (NAT2), involucrada en la activación metabólica y detoxificación de las aminas aromáticas, sustancias carcinogénicas presentes en el humo del tabaco.(23)

Cáncer urotelial

El tabaquismo es un factor contribuyente al exceso de riesgo de cáncer de vejiga y carcinoma renal. Se estima que entre el 30 y el 40% de los cánceres de vejiga están relacionados con el tabaco, con estimaciones mayores en los varones. Además, es causa tanto de neoplasias de células transicionales como de carcinoma de células escamosas. Hay una clara relación con los años de consumo de tabaco y el número de cigarrillos diarios. El riesgo se mantiene hasta después de 10-15 años de haber abandonado el consumo.(23)

En algunas series el riesgo de cáncer de vejiga es 3 veces superior en mujeres fumadoras y 4 veces superior en varones fumadores. También se demuestra un mayor riesgo en fumadores de tabaco negro, que además es menos reversible tras el abandono del consumo. Este riesgo es mayor en acetiladores lentos. Con relación

al cáncer renal y de uréter la asociación con el tabaco es más débil, aunque se ha identificado un 40% de incremento del riesgo en fumadores.(23)

Otras neoplasias

Se han asociado cánceres hematológicos al consumo de tabaco, atribuyéndose a este factor el 14% de las leucemias linfoides o mieloides. La leucemia aguda mieloblástica parece la más relacionada. El riesgo aumenta especialmente en personas mayores de 60 años. El efecto del tabaco parece estar asociado a la presencia de bencenos, nitrosaminas y polonio, entre otros.(23)

El consumo de tabaco también se ha asociado con otros tipos de tumores intestinales, como adenocarcinomas y tumores carcinoides de intestino delgado. Las neoplasias de vulva, pene y ano han sido descritas con más frecuencia en fumadores, pudiéndose determinar también una dosis respuesta positiva.(23)

El Tabaquismo y sus Efectos en Diversos Sistemas

Efectos Cardiovasculares

El tabaquismo es un reconocido factor de riesgo para la generación y progresión de enfermedades cardiovasculares de origen aterosclerótico, y un nocivo hábito que practican alrededor de 1,1 billón de sujetos en el mundo de los cuales 95 millones radican en América Latina y el Caribe.(24)

Es biológicamente plausible que un significativo aumento en la presión arterial acompaña a la inhalación de cada cigarrillo, y este efecto se mantiene aún en personas que han fumado durante largo tiempo, lo que demuestra que no existe tolerancia del organismo al estímulo que la nicotina produce sobre la actividad del sistema nervioso simpático encargado de la vasoconstricción que conduce al aumento de la presión arterial.(24)

En la actualidad hay evidencias de la participación del estrés oxidativo ocasionado por el humo del tabaco en la patogenia de la hipertensión arterial (HTA), y de la asociación de esta forma clínica con la disminución de la vasodilatación dependiente del endotelio, lo cual es principalmente causado por la producción de radicales libres de oxígeno (RLO) que destruyen el óxido nítrico (ON) y la prostaciclina I, que, a su vez, disminuyen los beneficios y efectos protectores de estos sobre las paredes de los vasos sanguíneos.(24)

La relación del tabaquismo con la enfermedad cardiovascular está bien establecida y documentada. Este es el responsable del 20 % de las muertes cardiacas en individuos de 65 años o más, y del 45 % de las muertes si la edad es menor de los 65 años. Los daños cardiovasculares se producen debido a la inhalación del tabaco, que provoca efectos agudos, como por ejemplo, la estimulación del sistema simpático, que causa aumento de la frecuencia cardiaca y la presión arterial, y por lo tanto, aumento de la demanda miocárdica de oxígeno.(24)

Su principal mecanismo de daño debe a que el transporte de oxígeno por la hemoglobina se halla obstaculizado por la existencia de monóxido de carbono en los glóbulos rojos (monóxido producido por la combustión del tabaco), que provoca vasoconstricción de las arterias coronarias por liberación local de prostaglandinas, vasopresinas y catecolamina. La vasoconstricción es más importante y se vuelve clínicamente ostensible en los vasos con lesiones ateroscleróticas. Por lo tanto, este es un segundo y terrible efecto del tabaco: la alteración de la circulación sanguínea coronaria.(24)

El tabaco provoca un aumento en la actividad plaquetaria con una facilitación del fenómeno trombótico, que causa infarto del miocardio o formas severas de anginas de pecho. La liberación de catecolamina por la glándula adrenal con una rápida producción de arritmias cardiacas graves, algunas causantes de muerte súbita en pacientes coronarios, la reducción de la capacidad de la sangre para disolver sus propios coágulos (fibrinólisis) y modificación del transporte con tendencia a aumentar el colesterol sanguíneo, son también consecuencias del tabaquismo.(24)

Provoca además afecciones en las arterias de mediano y pequeño calibre, que son las encargadas de distribuir la sangre por todo el organismo; por lo que la implicación de este sistema repercute en todos los órganos nobles del cuerpo, y de tal manera surgen las siguientes enfermedades cardiovasculares.(24)

Infarto o angina de pecho:

El aumento de la constricción de las arterias (espasmo) y de la agregación plaquetaria (acumulación de células que favorecen la formación de coágulos), predispone la aparición de estos problemas en la circulación de las arterias coronarias. La secreción de sustancias que aceleran el ritmo cardiaco y elevan la presión arterial en el contexto de un corazón enfermo, predispone la aparición de la muerte súbita. Por esta razón no es posible hacer un pronóstico de vida confiable en aquellos pacientes fumadores, aun cuando sus exámenes de laboratorios sean normales.(24)

Enfermedades vasculares periféricas:

Están relacionadas con el hábito de fumar, una de ellas es conocida como claudicación intermitente o enfermedad de las vidrieras, que se caracteriza por dolor en uno o en ambos miembros inferiores, que al caminar obliga al paciente a detenerse y luego continuar la marcha. El grado extremo de esta enfermedad implica lesiones del pie, y hasta gangrena de miembros inferiores que puede llegar a la amputación.(24)

Esta enfermedad es mediada por la lesión arteriosclerótica de los miembros. La cesación del hábito de fumar produce regresión de los síntomas, y, por tanto, mejoría de la enfermedad cuando esta no es terminal. El pronóstico de la cirugía paliativa de esta enfermedad es mucho mejor, si se le acompaña de la erradicación del hábito de

fumar. En los fumadores con cardiopatía isquémica, cada cigarro puede causar profundos disturbios silentes en la perfusión miocárdica regional, que puede ocurrir frecuentemente en la vida diaria, los cuales pueden representar una importante vinculación entre el hábito de fumar y los eventos coronarios.(24)

Tabaco y aparato digestivo

El tabaco afecta al individuo integralmente, incluyendo el aparato digestivo. Tiene implicancias en afecciones como las enfermedades ácido pépticas (enfermedad por reflujo gastroesofágico, úlcera gastroduodenal); enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Dado que el tabaquismo es un factor de riesgo modificable, su abandono podría contribuir a mejorar muchas de estas situaciones.(25)

La EII es un grupo heterogéneo de enfermedades constituido por la colitis ulcerosa crónica (CUC), la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis indeterminada. Tienen en común que determinan una inflamación intestinal que cursa con empujes y remisiones. No existe certeza absoluta sobre cuáles son los mecanismos por los que el tabaco afecta la evolución de la EII.(25)

El tabaquismo sería un factor de riesgo positivo de padecer EC empeorando el pronóstico y sería un factor protector en la CUC. Además de asociarse con un incremento en los síntomas típicos de reflujo gastroesofágico: pirosis y regurgitaciones.(25)

En cuanto a la enfermedad ulcerosa gastroduodenal, su mecanismo fisiopatológico es el desequilibrio entre los mecanismos protectores y agresores de la mucosa, con predominio de estos últimos. Si bien las principales causas de úlcera péptica son la infección por *Helicobacter pylori* (Hp) y la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos, el consumo de tabaco actúa sobre la fisiología gastrointestinal promoviendo la aparición de lesiones ulceradas, especialmente en pacientes Hp positivos incrementando la tasa de complicaciones y retardando su cicatrización. El consumo de tabaco afecta los mecanismos defensivos de la mucosa: inhibe la secreción de moco, disminuye la síntesis de prostaglandinas, el flujo sanguíneo a nivel mucoso y la secreción pancreática y duodenal de bicarbonato.(25)

Tabaquismo y endocrinopatías

El tabaquismo tiene múltiples efectos sobre la secreción hormonal, algunos de ellos de gran impacto clínico. Así por ejemplo puede afectar la función pituitaria, tiroidea, suprarrenal y de las gónadas; también se han descrito efectos sobre el metabolismo fosfo-cálcico y en la acción de la insulina. De los efectos clínicos más salientes se destacan el aumento en el riesgo y severidad del hipertiroidismo por enfermedad de Graves Basedow y la oftalmopatía tiroidea, osteoporosis y disminución de la fertilidad. El tabaquismo también contribuye al desarrollo de insulinoresistencia y luego diabetes mellitus tipo 2.(25)

En la mujer embarazada podría causar aumento de la producción de catecolaminas, lo cual contribuiría a la disminución de la perfusión en la unidad fetoplacentaria y aumentaría el riesgo de desarrollo de restricción del crecimiento intrauterino (RCIU). Aunque el mecanismo del crecimiento compensador no está claro se ha demostrado que más del 60% de los niños con talla baja nacidos PEG (pequeños para la edad gestacional) tiene alteraciones en la secreción de hormonas de crecimiento (GH) y/o niveles descendidos de los factores de crecimiento insulínico (IGFs). En general estos niños tienen mayor riesgo de desarrollar problemas endocrinos como dislipemia, obesidad, resistencia a la insulina con hiperinsulinismo compensador, hipertensión arterial e incluso diabetes mellitus tipo 2 a largo plazo. También se ha descrito que tienen riesgo de presentar adrenaquia y pubarquia precoz.(25)

El tabaquismo y la enfermedad renal

Como consecuencia de fumar, se han encontrado efectos renales adversos en la población general, en los hipertensos, en los pacientes con nefropatía y en los trasplantados renales.(25)

En la población general: Fumar aumenta la excreción urinaria de albúmina/creatinina, aún en el rango considerado normal alto, lo que se encontró en 40.619 sujetos, entre 28 y 75 años. En 7476 individuos no diabéticos, se encontró que la tasa de excreción de albúmina se correlacionó con el número de cigarrillos fumados (< o \geq 20 cigarrillos/día) con una asociación dosis dependiente entre fumar y alta excreción de albúmina y microalbuminuria. Además, determina pérdida del filtrado glomerular (FG), sobre todo en la edad avanzada. Estos efectos eran reversibles después de dejar de fumar, lo cual está a favor de una hiperfiltración precoz.(25)

En pacientes con hipertensión: Es un factor predictor independiente de albuminuria en sujetos hipertensos aparentemente sanos. La prevalencia de microalbuminuria es casi el doble en pacientes con hipertensión primaria con normopeso fumadores vs. No fumadores y es el factor predictor más fuerte para albuminuria en hipertensos.(25)

En pacientes con enfermedad renal: En diabéticos, efectos adversos sobre el comienzo y evolución de la nefropatía tanto en diabéticos tipo 1 como tipo 2. La frecuencia de nefropatía estaba presente en 13% de los diabéticos que fumaban menos de 10 cigarrillos/día y en más del 25% de pacientes que fumaban 30 cigarrillos día. Se ha encontrado que fumar aumenta el riesgo de desarrollo de microalbuminuria, acelera la progresión a proteinuria y la progresión de la insuficiencia renal. El impacto es independiente de la edad del paciente y de la duración de la enfermedad.(25)

Mecanismos potenciales del daño renal

Se han postulado varios mecanismos que incluyen efectos agudos y crónicos: (a) aumento de actividad de sistema nervioso simpático y del sistema renina angiotensina; (b) aumento de la presión arterial y la frecuencia cardiaca; (c) menor caída de la presión nocturna; (d) aumento de la resistencia vascular renal determinando disminución del filtrado glomerular (FG); (e) aumento de la presión intracapilar glomerular; (f) agravación de la hiperfiltración en pacientes con nefropatía diabética; (g) aterosclerosis de arterias renales; (h) acumulación de matriz y proliferación de células musculares lisas, endoteliales y mesangiales inducidas por endotelina; (i) efectos túbulo-tóxicos con alteración de la función tubular; (j) efectos tóxicos sobre células endoteliales (alteración del metabolismo prostaglandinas/tromboxano, estrés oxidativo con generación de especies de oxígeno reactivo, depleción de óxido nítrico, disminución de la VD vascular dependiente del endotelio, adhesión aumentada de monocitos al endotelio, hipoxia inducida por monóxido de carbono); (k) adhesión aumentada de plaquetas; (l) metabolismo disminuido de lipoproteínas y glucosaminoglicanos; (m) modulación de la respuesta inmune; (n) antidiuresis mediada por vasopresina; (ñ) resistencia insulínica; (o) predisposición genética.(25)

Destacando la hiperplasia miointimal como la que más se presenta o podrían desarrollar la mayoría de los fumadores que es la que finalmente lleva a isquemia renal y daño renal crónico primario. Pero además, está comprobado que esta misma isquemia renal acelera la progresión de la nefropatía diabética, hipertensiva y de cualquiera enfermedad renal y reduce la sobrevida de los riñones trasplantados.(25)

2.1.5 Función Pulmonar y el Tabaquismo

La función pulmonar se incrementa de forma constante desde el nacimiento hasta los 15-25 años, se estabiliza durante unos 10 años, y comienza a declinar a partir de los 35 años (descenso de FEV1 a un ritmo de 25-30 ml/año). Por tanto, a una obstrucción crónica del flujo aéreo se puede llegar bien por un insuficiente desarrollo funcional durante la infancia y juventud, bien por una pérdida acelerada de función pulmonar, o por la combinación de ambas. El humo del tabaco afecta al desarrollo funcional pulmonar durante todas las etapas de la vida, tanto en la fase de desarrollo fetal, como en las de crecimiento, estabilización y declive.(23)

La disminución relacionada con la edad del FEV1 permite predecir con un alto grado de certeza la futura función pulmonar teniendo en cuenta los valores actuales del sujeto. El tabaquismo afecta al declive del FEV1 en todos los niveles de su curva normal.(23)

El tabaquismo materno se asocia con una disminución del 1 al 5% del FEV1 en niños, en parte a causa de la exposición intraútero. El tabaquismo en la adolescencia puede hacer disminuir el FEV en la edad adulta entre un 5 y un 10%. El fumar a los 15 años conlleva un inicio precoz del declive del FEV1. A partir de los 35 años, el

tabaquismo es el mejor predictor de descenso acelerado de la función pulmonar. Aunque el tabaquismo aumenta este declive hasta el doble de lo esperable por la edad, su magnitud no lleva a niveles asociados con síntomas en la mayor parte de fumadores, solo el 15-20% de fumadores que son especialmente vulnerables desarrollaran una EPOC sintomática.(23)

El humo del tabaco tiene efectos adversos sobre la salud pulmonar, afectando cada uno de los aspectos funcionales y estructurales de este aparato: desde el deterioro de los mecanismos de defensa contra las infecciones y la producción de daño pulmonar permanente, hasta el desarrollo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Se ha dado seguimiento en el surgimiento crecientes de evidencias científicas sobre la relación entre tabaquismo activo y una lista de enfermedades que aún hoy continúa creciendo.(25)

Las personas que fuman o están constantemente expuestos al humo de tabaco sufren de una irritación constante en la tráquea. Con el tiempo, esta irritación del humo puede provocar que el epitelio de ésta cambie de uno cilíndrico ciliado pseudoestratificado a uno estratificado escamoso. Sin cilios, el epitelio no puede eliminar el moco y los residuos. Esto proporciona un entorno ideal para el crecimiento de microorganismos, dando lugar a infecciones respiratorias.(13)

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una de las más frecuente, prevenible y tratable. Se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica al flujo aéreo por lo general progresiva y parcialmente reversible. El principal factor de riesgo para el desarrollo es el tabaquismo esta induce a una reacción inflamatoria pulmonar persistente, que puede estar o no acompañada de síntomas (disnea, tos y expectoración), exacerbaciones y enfermedades concomitantes.(26)

Síntomas y patologías asociadas al consumo del tabaco:

Síntomas:

Tos crónica

Suele ser de los primeros síntomas en aparecer, y muchas veces es considerado como consecuencia de fumar o de la exposición ambiental, no le dan importancia. Se caracteriza por su inicio insidioso, al principio puede ser intermitente, pero con el tiempo aparece de forma diaria y a lo largo del día, con predominio matutino. La tos puede ser productiva o no productiva, y puede tener o no relación con el grado de obstrucción al flujo aéreo y el grado de la enfermedad. Se debe tener en cuenta que la tos crónica puede deberse a otras patologías y ser de origen intratorácico (EPOC, asma, cáncer de pulmón, tuberculosis, bronquiectasias, cor pulmonale, fibrosis quística, enfermedad intersticial de pulmón, tos idiopática) o extratorácico (rinitis crónica alérgica, síndrome de tos de vías aéreas superiores, reflujo gastroesofágico, medicación).(27)

Limitación del flujo aéreo y atrapamiento aéreo

El grado de inflamación, fibrosis y los exudados en la luz de las pequeñas vías respiratorias se correlaciona con la reducción del FEV1 y de la relación FEV1/FVC. Dicha obstrucción periférica de las vías aéreas produce un atrapamiento progresivo del aire durante la espiración, conllevando una hiperinflación. El flujo durante la mayor parte de la espiración forzada se encuentra disminuido y el tiempo espiratorio se alarga. A pesar de que el enfisema se encuentre más relacionado con alteraciones en los cambios gaseosos que con la reducción del FEV1, contribuye al atrapamiento aéreo durante la espiración.(27)

La hiperinsuflación reduce la capacidad inspiratoria de tal manera que la capacidad residual funcional aumenta, en particular durante el ejercicio (hiperinsuflación dinámica), dando como resultando disnea y limitación de la capacidad para el ejercicio.(27)

Alteraciones en el intercambio gaseoso

Existe un desequilibrio ventilación-perfusión, que conduce a la aparición de hipoxemia con o sin hipercapnia. Las alteraciones en la ventilación alveolar y reducción del lecho vascular empeoran las alteraciones de la ventilación-perfusión. Por lo general empeora con el progreso de la enfermedad.(27)

A pesar del desequilibrio ventilación-perfusión, en los pacientes la PCO2 arterial suele ser normal. Cuando la PCO2 arterial aumenta, el pH suele disminuir, produciéndose acidosis respiratoria. Si se da de forma lenta y los riñones son capaces de compensar reteniendo bicarbonato, manteniendo el pH casi constante, se da un estado de acidosis respiratoria compensada. Si por lo contrario es brusco, como por ejemplo en una infección respiratoria aguda, y no se compensa, se denomina acidosis respiratoria aguda.(27)

Hipersecreción mucosa

Se debe a un aumento en el número de células caliciformes y aumento de tamaño de las glándulas submucosas en respuesta a la inflamación crónica de las vías aéreas causada por el humo de tabaco y otros agentes nocivos.(27)

Patologías Relacionadas con el Tabaquismo:

Enfisema

se caracteriza por la distensión de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal, con destrucción de sus paredes. Obsérvese que ésta es una definición anatómica; en otras palabras, en el paciente vivo el diagnóstico es presuntivo.(28)

El tabaquismo es un factor patógeno importante, que podría actuar estimulando a los macrófagos para que liberaran quimioattractores de neutrófilos como el C5a o reduciendo la actividad de los inhibidores de la elastasa. Además, muchos neutrófilos normalmente están marginados (atrapados) en el pulmón y este proceso es exagerado por el tabaquismo, que también activa a los leucocitos atrapados. No se sabe por qué algunos fumadores importantes no llegan a desarrollar la enfermedad. La contaminación del aire podría desempeñar algún papel, al igual que muchos factores hereditarios que sin duda son muy importantes en la deficiencia de α 1-antitripsina.(28)

Bronquitis crónica

La bronquitis es una inflamación de los bronquios. Este provoca una inflamación de la membrana mucosa. Esto produce un aumento en la producción de mucosa con una disminución en la capacidad de los cilios para mover el moco hacia la garganta. Esto se traduce en una disminución en el diámetro de los tubos bronquiales que afecta la respiración. La bronquitis puede ser causada por una infección con bacterias o virus. También puede desarrollarse a partir de una mayor exposición a irritantes como los contaminantes del aire o el humo del cigarrillo.(13)

La exposición reiterada a este factor irritante inhalado provoca inflamación crónica. Si se observa que el paciente tiene tos productiva, se puede decir casi con seguridad que es un fumador. La contaminación del aire causada por el smog o el humo industrial es otro factor definido.(28)

Hipertensión pulmonar

La presión en la arteria pulmonar aumenta con frecuencia en los pacientes con EPOC, en mayor medida cuando la enfermedad avanza. Al destruirse partes del lecho capilar en el enfisema, la resistencia vascular aumenta. La vasoconstricción hipóxica contribuye al aumento de la presión y, con frecuencia, durante las exacerbaciones aumenta debido al empeoramiento de la hipoxia. La acidosis puede empeorar también la vasoconstricción hipóxica. El ventrículo derecho del corazón hipertrofia para intentar compensar la situación, y el gasto cardiaco está aumentado. Puede llevar a la aparición de Cor pulmonale o fallo cardiaco de ventrículo derecho.(27)

La fibrosis pulmonar idiopática (FPI)

Es una enfermedad pulmonar crónica que pertenece a una familia de desórdenes pulmonares, conocidos como enfermedades pulmonares intersticiales. Dentro de esta amplia categoría de enfermedades pulmonares difusas, la FPI pertenece al subgrupo de neuropatías intersticiales idiopáticas. Se ha demostrado que el tabaquismo es un factor importante para el desarrollo pues este se asocia al daño al epitelio alveolar que es seguido de una descarga de mediadores proinflamatorios y

fibroproliferativos que conllevan a respuestas asociadas con la reparación normal del tejido, que también se produce como consecuencia del humo del tabaco.(29)

Asma bronquial

Es una enfermedad crónica de las vías aéreas, cuya característica principal reside en la aparición de una respuesta inflamatoria exagerada ante estímulos específicos o inespecíficos. Aunque no existe una clara evidencia de que el humo de tabaco sea un factor de riesgo causal específico en el desarrollo del asma, sí se sabe que puede favorecer la sensibilización a los alérgenos, agravar el pronóstico del asma y ocasionar que el tratamiento sea menos eficaz.(30)

La hiperreactividad bronquial inespecífica es más frecuente en fumadores que en no fumadores. La afectación de la pequeña vía aérea provocando constricción bronquial es mayor en fumadores; la reducción del calibre bronquial ocasionaría turbulencias en el flujo aéreo, facilitando la acumulación de las partículas tóxicas del humo del tabaco en la mucosa bronquial. Este proceso, asociado a los cambios anatomopatológicos presentes en los bronquios de los fumadores y al incremento de la permeabilidad de la mucosa que facilita la entrada de alérgenos, favorecería el desarrollo de la hiperreactividad bronquial.(30)

La reducción del VEF1 puede ser considerada como un marcador para identificar los fumadores que necesitan intervención médica, al igual que el FEM y el FE25, que permiten detectar diferencias tanto en hombres como en mujeres, de entre el 10% y 16%. Si bien su uso no es tradicional en el análisis clínico de las espirometrías, parece que representa un potencial interesante para la detección precoz de disfunciones pulmonares en personas que se exponen de manera voluntaria o involuntaria al aire contaminado.(9)

En este punto se considera importante la utilidad de la espirometría para detectar diferencias en la función pulmonar de los fumadores, que serían un anticipo de las disfunciones orgánicas que sobrevendrán para quienes continúen exponiendo sus pulmones a la irritación constante del humo de tabaco.(9)

2.1.6 Pruebas de Función Pulmonar

Las pruebas de función pulmonar son un componente fundamental de la evaluación y el manejo del enfermo respiratorio. Permiten clasificar el tipo de alteración que se presenta y el grado de severidad. Dicha información puede ser indispensable para el diagnóstico, el pronóstico, la planificación del tratamiento y el seguimiento del paciente. Se utilizan para determinar la presencia de alteraciones respiratorias en el paciente asintomático expuesto a factores de riesgo, en la evaluación preoperatoria, en controles periódicos de la salud, en estudios farmacológicos o terapéuticos, en investigaciones epidemiológicas o de tamizaje y en medicina del trabajo para determinar la capacidad laboral del trabajador y el grado de compensación que debe recibir en caso de incapacidad.(14)

Como todo examen de laboratorio tiene diferentes grados de sensibilidad y de especificidad, debe realizarse cumpliendo especificaciones técnicas de la mayor calidad, para lo cual varias sociedades internacionales han fijado normas muy precisas y de cumplimiento obligatorio para quienes realicen estos estudios.(14)

Siendo exámenes de función, no debe esperarse que presenten alteraciones específicas para cada enfermedad. De hecho, cualquier enfermedad respiratoria puede mostrar diferentes tipos de alteración y diversas enfermedades pueden presentar alteraciones similares. Esta observación no niega, sin embargo, la existencia de patrones de alteración funcional relativamente constantes que se pueden utilizar para el diagnóstico diferencial cuando se analizan a la luz del cuadro clínico integral. Es importante recordar que se debe tener mucha cautela antes de hacer un diagnóstico específico basado exclusivamente en las pruebas de función pulmonar. El reconocimiento de los patrones específicos de disfunción pulmonar depende en gran manera de la amplitud del estudio funcional. La espirometría, sin embargo, permite determinar, en la mayoría de los casos, la presencia de obstrucción.(14)

Las pruebas de función pulmonar pueden ser normales en las enfermedades pulmonares localizadas y de moderada extensión, especialmente cuando la enfermedad compromete la totalidad de la unidad respiratoria afectando por igual la ventilación y la perfusión. Cuando se pierde este paralelismo y uno de los componentes de la relación está más afectado es frecuente encontrar alteraciones funcionales, especialmente en las pruebas que miden el intercambio gaseoso. Cuando la enfermedad compromete un número mayor de unidades respiratorias se pueden presentar alteraciones de la mecánica respiratoria.(14)

2.1.6.1 La Espirometría

La espirometría es una prueba básica para el estudio de la función pulmonar, mide la cantidad de aire que un sujeto es capaz de desplazar (inhalar o exhalar) de manera forzada en función del tiempo, lo que depende del calibre de los bronquios, de las propiedades elásticas del tórax y de los pulmones, así como de la integridad de los músculos respiratorios.(31)

Existen dos tipos fundamentales: simple y forzada. En la simple se solicita al enfermo que, tras una inspiración máxima, expulse todo el volumen de aire que sea capaz hasta alcanzar el volumen residual, utilizando para ello todo el tiempo que necesite, mientras que en la forzada deberá espirar todo el volumen en el menor tiempo posible. La espirometría forzada proporciona una información de mayor relevancia clínica, ya que refleja las propiedades mecánicas del pulmón.(32)

La espirometría forzada es aquella en que, tras una inspiración máxima, se le pide al paciente que realice una espiración de todo el aire, en el menor tiempo posible. Es más útil que la anterior, ya que nos permite establecer diagnósticos de la

patología respiratoria. Los valores de flujos y volúmenes que más nos interesan son(32):

1. Capacidad vital forzada (FVC): Es la capacidad vital realizada con un máximo esfuerzo espiratorio también puede ser definida como el volumen de gas que puede ser espirado tan enérgica y rápidamente como sea posible de una inspiración máxima. La FVC generalmente es expresada en litros la capacidad vital forzada normalmente es aproximadamente igual a la capacidad vital. La FVC puede estar reducida en las perturbaciones ventilatorias restrictivas mientras en la VC es cercana a lo normal. La validez de esta prueba depende grandemente del esfuerzo y cooperación del paciente(33). Su valor normal es mayor del 80% del valor teórico.(32)

2. Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1): Es el volumen que se expulsa en el primer segundo de una espiración forzada. Da una idea dinámica del estado de la vía aérea. Se considera normal cuando es igual o mayor al 80% del valor teórico de referencia. (32). El FEV1 tiene la ventaja de ser muy reproducible cuando la maniobra se realiza bien, además de tener una escasa variación intraindividual, por lo que es uno de los parámetros más adecuados para seguir la evolución de los pacientes normalmente, debe espirarse el 100% de la VC en 3 segundos. (33)

3. Relación FEV1/FVC: Indica el porcentaje del volumen total espirado que lo hace en el primer segundo. Su valor normal es mayor al 70-75% del valor teórico de referencia (32). Es el volumen espiratorio forzado para un intervalo de tiempo dado (segundos) expresado como un porcentaje de la capacidad vital o la relación entre el volumen espiratorio forzado (cronometrado) con la capacidad vital forzada expresado como un porcentaje. Una persona puede expulsar el 50% de su FVC en 0.5 segundos; el 83% en el primer segundo (FEV1), y se conoce como índice de Tiffeneau; puede expulsar el 94% de su FVC en 2 segundos (FEV2) y de 97% a 100% de su FVC en 3 segundos (FEV3) los pacientes con perturbaciones obstructivas muestran una disminución del porcentaje del volumen espiratorio forzado; en los pacientes con perturbaciones restrictivas, el FEV% es normal. (33)

Las tres variables vistas hasta ahora (FVC, FEV1 y FEV1/FVC) son prácticamente las únicas que vamos a utilizar para la determinación de los diferentes patrones espirométricos, ya que la información obtenida mediante otras variables no aporta nada sustancialmente diferente para ese fin.

4. Flujo espiratorio máximo entre el 25 y el 75% (FEF25-75%): Expresa la relación entre el volumen espirado entre el 25 y el 75% de la FVC y el tiempo que se tarda en hacerlo. Su alteración suele expresar patología de las pequeñas vías aéreas(32).Es una prueba que se basa en la hipótesis de que la primera porción del volumen espiratorio forzado en la obstrucción de las vías aéreas muestran la menor demora mientras que la última porción de hace más lenta en la gente normal. La porción del 50% fue por tanto elegida como un índice más sensible del estado de las vías aéreas

distales o de menor de dos milímetros. Por lo tanto, la alteración del FEF25%-75% indicaría enfermedad obstructiva en fases precoces. Estos son de los primeros parámetros que se alteran en los fumadores. Su valor normal es mayor al 60% del valor teórico de referencia. (33)

Su representación gráfica es:

Curvas volumen-tiempo (V/T): Aporta los valores del FEV1 y FVC. Permite controlar si fue correcta la prolongación del esfuerzo para el cálculo de la capacidad vital (Figura 5).(34)

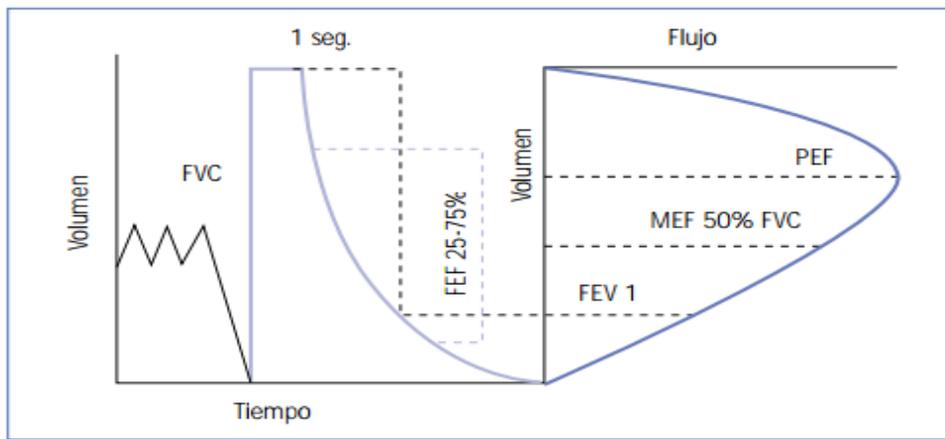


Figura 5. Gráfica de volumen/tiempo. Tomado de Exploración funcional I. Espirometría. G, García

Curvas flujo-volumen (F/V): Aporta los valores de FVC y de flujo espiratorio máximo (FEM o Peak- Flow). Permite controlar el esfuerzo inicial de la espiración máxima (Figura 6).(34)

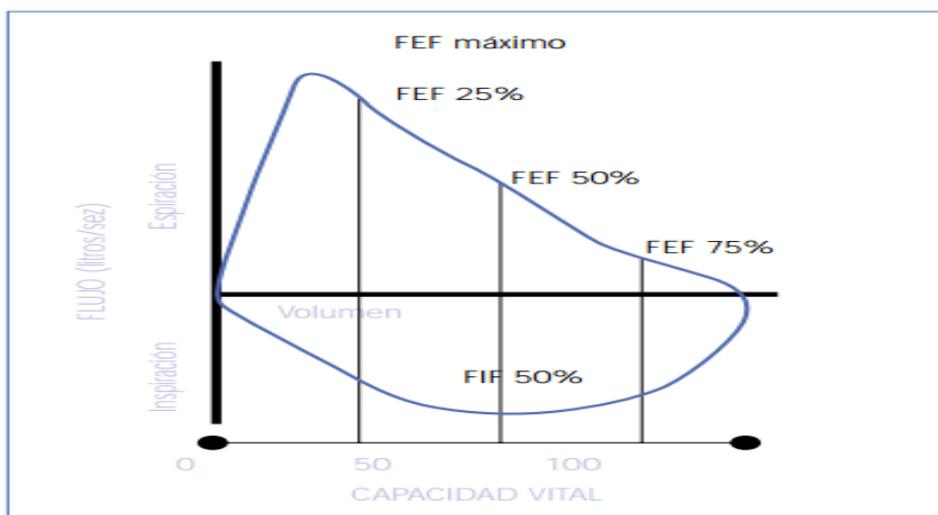


Figura 6. Gráfica de volumen/tiempo. Tomado de Exploración funcional I. Espirometría. G, García

Con la representación gráfica de la espirometría, además de valorar los patrones anteriormente referidos, nos permite también obtener información sobre si la prueba ha sido bien realizada o no.(34)

Indicaciones

La espirometría se realiza para:

1. Diagnóstico de pacientes con síntomas respiratorios. 2. Valoración del riesgo preoperatorio, principalmente de pacientes que refieran síntomas respiratorios. 3. Valoración de la respuesta farmacológica a determinados fármacos. 4. Evaluación de ciertas enfermedades que presentan afectación pulmonar.(34)

Contraindicaciones:

1. Absolutas: o Neumotórax. o Ángor inestable. o Desprendimiento de retina.
2. Relativas: o Traqueotomía. o Parálisis facial. o Problemas bucales. o Náuseas provocadas por la boquilla. o Deterioro físico o cognitivo. o Falta de comprensión de las maniobras a realizar.(34)

Complicaciones:

- Mareo e incluso síncope
- Accesos de tos.
- Broncoespasmo.
- Aumento de presión intraocular
- Aumento de presión intracraneal.
- Incontinencia urinaria.
- Descompensación de patologías inestables: Neumotórax, ángor, desprendimiento de retina, asma, cirugía torácica o abdominal recientes.(35)

Técnica

1. Antes de realizarla: explicar al paciente la razón por la que es preciso hacerla y recordarle que no utilice medicación en las 6 horas anteriores a la prueba, si utiliza broncodilatadores de acción corta y 12 horas para los de acción prolongada y metilxantinas de acción retardada. Así mismo no debe fumar ni tomar bebidas con cafeína en las horas previas. También se le advertirá que durante su realización oírá órdenes en tono enérgico.(34)

2. En el momento de llevar a cabo la prueba: el paciente se situará en posición sentada, sin ropa que le ajuste, se le colocará una pinza nasal y se comprobará que la boca está libre de elementos que impidan una buena colocación de la boquilla (por ejemplo, dentadura postiza). Se realizará una inspiración relajada pero máxima, al finalizar la cual se coloca la boquilla bien sujeta, y el técnico dará una orden enérgica (¡ahora!, ¡ya!) que indica el comienzo de la espiración forzada, que durará, como mínimo, 6 segundos, durante los cuales el técnico animará al paciente a continuarla,

vigilará que expulse el aire continuamente y asegurará que ésta mantiene un flujo constante.(34)

3. Cuando finalizarla: la realización de la espirometría se dará por finalizada, cuando se obtengan 3 curvas técnicamente satisfactorias, que serán aquellas que duren más de 6 segundos y con diferencias entre los FVC y los FEV1 de las tres curvas inferiores al 5% o 100 ml. El número máximo de curvas a realizar será de 8-9. El Cálculo de la mejor curva: será aquella en que la suma del FEV1 y de FVC sea mayor. El Cálculo del cociente FEV1/FVC: se realiza utilizando el valor máximo del FEV1 y del FVC en cualquiera de las maniobras técnicamente satisfactorias, y que no tiene por qué corresponder a una misma gráfica.(34)

Valoración de los resultados

Una vez obtenidas las gráficas y calculados los resultados se comparan con los valores teóricos según edad, sexo y peso, expresando el resultado final en forma de porcentaje.(36)

Los parámetros de las pruebas de función pulmonar presentan una gran variabilidad interindividual y dependen de las características antropométricas de los pacientes (sexo, edad, talla, peso y raza). La interpretación de la espirometría se basa en la comparación de los valores producidos por el paciente con los que teóricamente le corresponderían a un individuo sano de sus mismas características antropométricas. Este valor teórico o valor de referencia se obtiene a partir de unas ecuaciones de predicción en general.(37)

Varones

$$FVC = 0.0678 \times T - 0.0147 \times A - 6.0548$$

$$FEV1 = 0.0499 \times T - 0.0211 \times A - 3.837$$

$$\%FEV1 = -0.1902 \times A + 85.58$$

$$FEF_{25\%-75\%} = 0.0392 \times T - 0.043 \times A - 1.1574$$

$$PEF = 0.0945 \times T - 0.0209 \times A - 5.7732$$

Mujeres

$$FVC = 0.0454 \times T - 0.0211 \times A - 2.8253$$

$$FEV1 = 0.0317 \times T - 0.025 \times A - 1.2324$$

$$\%FEV1 = -0.224 \times A - 0.1126 \times P + 94.88$$

$$FEF_{25\%-75\%} = 0.023 \times T - 0.046 \times A + 1.1055$$

$$PEF = 0.0448 \times T - 0.0304 \times A + 0.3496$$

Donde:

T = talla en centímetros.

A = edad en años

P = peso en Kg.(36)

Los valores de la espirometría se pueden expresar como valor absoluto o en porcentaje sobre el valor teórico de referencia. Se considerarán patológicos cuando

se encuentren por debajo de los valores que se establecen como normales. Estos valores son diferentes para los distintos parámetros estudiados.(36)

Interpretación de La Espirometría

Un reporte espirométrico se encuentra conformado de varias de la espirometría se interpreta en relación con el valor que partes distribuidos de forma diferente de acuerdo con el laboratorio de fisiología respiratoria. Por lo general consta de cuatro partes: (1) Datos demográficos del paciente, (2) Los espirogramas de los tres mejores esfuerzos tanto las curvas F/V como V/T; (3) Datos ambientales y técnicos, (4) Tabla en donde encontramos las diferentes variables numéricas de los tres mejores esfuerzos.(38)

Para interpretar una espirometría es importante tener conocimientos básicos en: Anatomía, Fisiología del aparato y Fisiopatología de las diversas enfermedades pulmonares, ya que resulta es complejo determinar cuándo una espirometría es normal o anormal sin estos conocimientos, para tomar la siguiente secuencia que permite hacer un análisis metodológico.(38)

Criterios de aceptabilidad: consiste en hacer un análisis de la morfología de las curvas F/V y V/T de los tres mejores esfuerzos, buscando intencionadamente los tres siguientes puntos(38):

a) Comienzo aceptable: se contemplan dos criterios, volumen extrapolado menor del 5% o 100 mL y elevación rápida y vertical en la curva F/V. Esta última es la más utilizada en la práctica clínica. La curva de F/V debe tener forma triangular con inicio abrupto y muy vertical; es altamente dependiente del esfuerzo del individuo.

b) La curva libre de artefactos: La curva F/V es más sensible a detectar los artefactos mientras la curva V/T pueden pasar inadvertidas. Dentro de los artefactos más comunes se encuentran: 1. Terminación prematura (menor de seis segundos en la curva V/T). 2. Tos. 3. Cierre de la glotis. 4. Esfuerzos variables. 5. Exhalaciones repetidas. 6. Obstrucción de boquilla

c) Terminación adecuada capacidad vital forzada (FVC): para obtener este criterio se observa en la curva volumen/tiempo (V/T) que no haya cambios >25 mL por al menos un segundo y/o duración de la espiración mayor o igual a seis segundos en los pacientes mayores de 10 años.

Criterios de repetitividad: Los criterios de repetitividad son básicamente curvas que cumplen el criterio anterior (aceptabilidad) cuyos valores son muy similares entre sí. La repetitividad se obtendrá de la diferencia entre las dos mejores curvas

Clasificación de la calidad de la prueba: En la práctica es posible interpretar una espirometría de cualquier grado de calidad, pero cuando la calidad es mala, los resultados son menos concluyentes o son poco confiables.

Diagnóstico morfológico de las curvas F/V y V/T.

La espirometría sólo hace diagnóstico del patrón obstructivo; el patrón restrictivo sólo es sugestivo; ya que la espirometría no mide el volumen residual (RV). Para medir el VR se requiere una pletismografía.(38)

Patrón obstructivo:

En la patología obstructiva existe un obstáculo a la salida del aire contenido en los pulmones, lo que va a condicionar la existencia de menores flujos y un enlentecimiento de la salida del aire.(38)

Esto se observa en la espirometría como:

- Disminución del cociente FEV1 / FVC (menor del 70 %)
- Disminución del FEV1 (menor del 80 %).
- FVC normal (disminuido, menor del 80 %, en casos avanzados).

En la curva F/V es similar a la normal, es decir, tiene un ascenso rápido de los flujos, sin embargo, no llega al PEF, éste estará disminuido en relación directa con el grado de obstrucción. La última parte de la curva muestra una pendiente muy suave hasta cortar el eje de volumen. Esta última será más larga y cóncava cuanto mayor sea el grado de obstrucción(Figura7) .(38)

En la curva V/T se aprecia perfectamente que el aire tarda más en expulsarse, lo que se manifiesta por una disminución de la pendiente de la curva (la curva se desplaza hacia la derecha). Como existe una espiración alargada, la fase de meseta no se alcanza o se alcanza muy tardíamente; de igual manera la FVC se alcanza mucho más tarde que en la curva normal (Figura7) (en casos de obstrucción grave puede tardar más de 12 segundos) .(38)

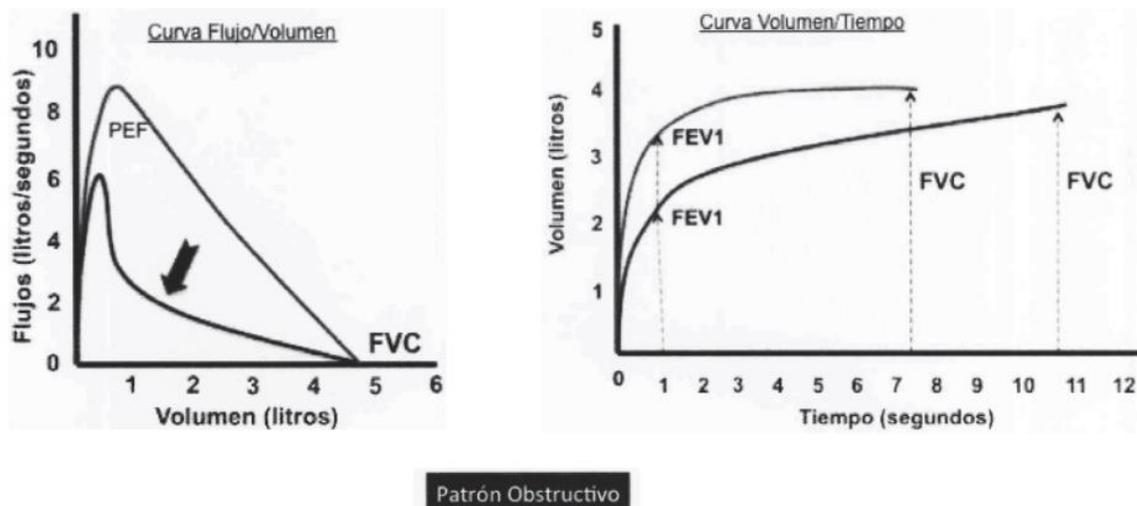


Figura 7. Morfología de las curvas F/V y V/T en el patrón obstructivo. Tomado de La espirometría: Lo que el anestesiólogo debe saber. M. Corona-Hernández, E. Álvarez-Cruz, T. Segura-Fernández

Patrón restrictivo:

La restricción supone una incapacidad para mover la misma cantidad de aire que en circunstancias normales. Puede deberse a causas pulmonares. El término de restricción se refiere a pulmones pequeños.(38)

Esto se observa en la espirometría como:

- Disminución de la FVC (menor del 80 %): Es el dato que define la restricción.
- FEV1 normal o disminuido (menor del 80 %)
- Cociente FEV1 / FVC normal o aumentado

La curva de F/V tiene una forma similar a la normal, pero más picuda, más estrecha por la disminución de la FVC, lo que le da su característico aspecto picudo. Como en el caso anterior, la curva será más estrecha cuanto mayor sea el grado de restricción (Figura 8) .(38)

La principal característica del patrón restrictivo es la limitación de la FVC, lo que condiciona que el FEV1 se reduzca en parecida proporción. Así pues, la curva de V/T será similar a una normal, pero con volúmenes reducidos; es decir, será como una curva normal en miniatura (Figura 8). En este caso, el grado de la restricción viene dado por la limitación de volumen; por tanto, la curva será más pequeña cuanto mayor grado de restricción exista.(38)

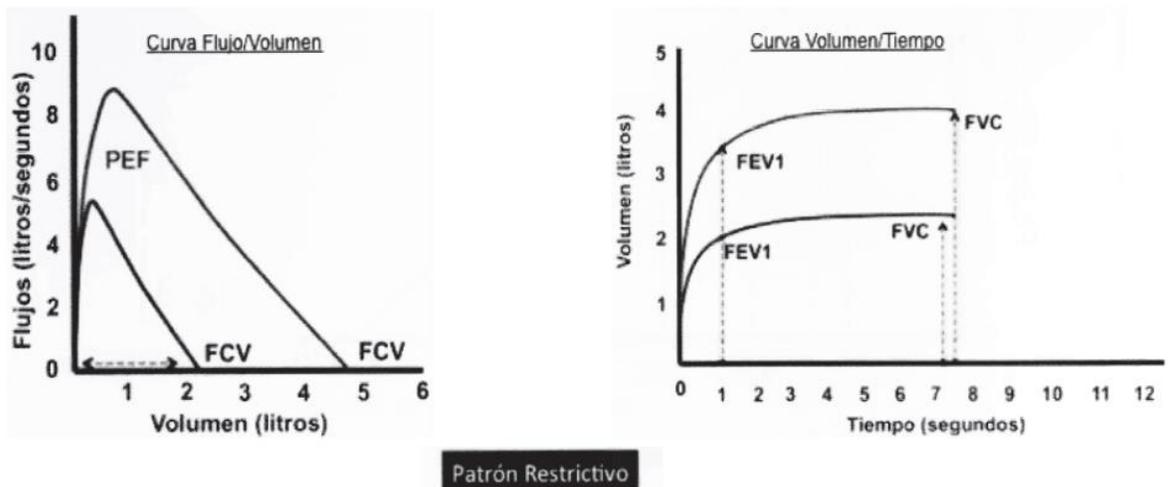


Figura 8. Morfología de las curvas F/V y V/T en el patrón restrictivo. Tomado de La espirometría: Lo que el anestesiólogo debe saber. M. Corona-Hernández, E. Álvarez-Cruz, T. Segura-Fernández

Alteración ventilatoria mixta:

Se mezclan características de los dos patrones anteriormente comentados. Para saber con más precisión el grado de alteración de cada componente debemos utilizar los volúmenes pulmonares estáticos.(35)

Esto da lugar a que los hallazgos varíen según qué trastorno predomine en el paciente:

- FEV1 disminuido: Más que en cualquier otro patrón, ya que asocia el descenso propio de la restricción (por falta de expansión de la caja torácica), con el propio de la obstrucción (por alargamiento del tiempo espiratorio).
- FVC disminuida: Por el componente restrictivo.
- Cociente FEV1 / FVC normal, aumentado o disminuido, según qué componente predomine más: Lo más frecuente es que esté también disminuido, por suma de los descensos del FEV1 y la FVC.(35)

Niveles de Gravedad

Los patrones obstructivo y restrictivo presentan distintos grados de afectación, que se miden, respectivamente, según las cifras del FEV1 y la FVC respecto a sus valores de referencia como se observa en Tabla 4. Existen distintas normativas, tanto la de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) como la de la American Thoracic Society (ATS) / European Respiratory Society (ERS).(38)

Cuadro 4. Clasificación de gravedad según los resultados espirométricos

Normativas	Niveles de gravedad	Patrón obstructivo: fijarse en la FEV1 postbroncodilatación	Patrón restrictivo: fijarse en la FVC postbroncodilatación	Patrón mixto
SEPAR	Leve	Mayor o igual al 65 %	Mayor o igual al 65 %	Informar por separado del componente obstructivo (FEV ₁) y del restrictivo (FVC)
	Moderado	50 – 64 %	50 – 64 %	
	Grave	35 – 49 %	35 – 49 %	
	Muy grave	Menor del 35 %	Menor del 35 %	
ATS / ERS	Leve	Mayor o igual al 70 %	Mayor o igual al 70 %	
	Moderado	60 – 69 %	60 – 69 %	
	Moderada grave	50 – 59 %	50 – 59 %	
	Grave	35 – 49 %	35 – 49 %	
	Muy grave	Menor del 35 %	Menor del 35 %	

Tomado de La espirometría: Lo que el anestesiólogo debe saber. M. Corona-Hernández, E. Álvarez-Cruz, T. Segura-Fernández

Prueba broncodilatadora

La prueba broncodilatadora (PBD) se considera imprescindible en toda espirometría diagnóstica, y recomendable en la de seguimiento. Un valor positivo significa la presencia de una obstrucción total o parcialmente reversible, y tiene valor diagnóstico, pronóstico y terapéutico. Su aplicabilidad es la misma tanto si en la medición basal de la espirometría se obtiene un patrón obstructivo, restrictivo o mixto (siempre puede haber un cierto componente de obstrucción reversible que medir con la PBD), o incluso con valores normales (si ya en una primera espirometría sin PBD se obtienen cifras normales, no estaremos ante un caso de EPOC, ya que por

definición se trata de una obstrucción sólo parcialmente reversible, pero obstrucción de base sí tiene que haber; sin embargo, es posible que al broncodilatar aparezcan valores mucho mejores, llegando a cambios que se consideran de prueba broncodilatadora positiva, lo cual es muy sugestivo del diagnóstico de asma, por lo que siempre debe hacerse PBD en una espirometría diagnóstica, incluso en las que haya valores de inicio normales).(38)

La PBD se realiza administrando una dosis de un broncodilatador inhalado de acción rápida (agonista β_2 , anticolinérgico o los dos combinados) y repitiendo la prueba a los 10–15 minutos (si se emplea un agonista β_2) o a los 30–45 minutos (si se emplea un anticolinérgico o combinación de ambos). No es imprescindible el uso de cámara espaciadora, pero sí aumenta la fracción de fármaco que llega al pulmón (al no tener que coordinar la inhalación con el puff del aparato) y además facilita la higiene de la prueba (los inhaladores no son cómodos de limpiar de un paciente a otro, y en cambio la limpieza de la cámara ya está estandarizada). Si el paciente realiza bien la maniobra inhalatoria, el hecho de usar una cámara espaciadora no influye en la validez de la PBD. (38)

De acuerdo con las guías más recientes, y de cara a tomar decisiones diagnósticas y terapéuticas, se considera que la prueba broncodilatadora es positiva si el valor absoluto del FEV1 (no el comparado con los valores de referencia) aumenta al menos un 12 % y 200 ml (hacen falta las dos condiciones a la vez), o si el PEF aumenta al menos un 20 % (o 60 litros/min). Esto significa que la obstrucción responde al uso de broncodilatadores, y por tanto se considera reversible. (38)

2.2 Definición de Términos Básicos

Alcaloide: Es un compuesto orgánico de tipo nitrogenado que producen ciertas plantas. Dichos compuestos generan efectos fisiológicos de distintas clases, que constituyen la base de drogas como la cocaína y la morfina

Adrenarquia: Aumento de producción de hormonas sexuales, fundamentalmente andrógenos y estrógenos, por las glándulas suprarrenales

Catecolamina: Sustancia perteneciente a un grupo de compuestos simpaticomimético que poseen una molécula catecol y la porción olifatica de una amina.

Carboxihemoglobina: Es la hemoglobina resultante de la unión con el monóxido de carbono el cual al combinarse con la sangre ayuda a catalizar la proteína

Cromatografía gaseosa: Es una técnica cromatográfica en la que la muestra se volatiliza y se inyecta en la cabeza de una columna cromatográfica. La elución se produce por el flujo de una fase móvil de gas inerte

Disnea: Es una dificultad respiratoria que se suele traducir en falta de aire. Deriva en una sensación subjetiva de malestar que suele originarse en una respiración deficiente, englobando sensaciones cualitativas distintas variables en intensidad

Enfermedad de Graves-Basedow: Es una tiroiditis autoinmune de etiología no muy bien conocida, que estimula la glándula tiroides, y es la causa de tirotoxicosis más común.

Enfisema: Es una condición crónica de los pulmones en la que los alvéolos, o sacos de aire pueden estar destruidos, estrechados, colapsados, dilatados, demasiado inflados

Índice de Tiffeneau (FEV1/VC): Es la relación entre el volumen espiratorio máximo en el primer segundo (FEV1 o VEMS) y la capacidad vital "lenta" (VC). Representa el porcentaje de la capacidad vital (suma del volumen corriente, la reserva inspiratoria y la reserva espiratoria) expulsada durante el primer segundo de la espiración

Nitrosaminas: Son compuestos químicos cuya estructura química es R1N(-R2)-N=O. Algunas nitrosaminas son carcinógenas

Neoplasia: Formación anormal en alguna parte del cuerpo de un tejido nuevo de carácter tumoral, benigno o maligno

pH: Es una medida de acidez o alcalinidad de una disolución. El pH indica la concentración de iones hidronio [H₃O⁺] presentes en determinadas sustancias. La sigla significa 'potencial hidrógeno', 'potencial de hidrógeno' o 'potencial de hidrogeniones

Prostaglandinas: Es uno de los compuestos perteneciente a los ácidos grasos básicos de 20 carbonos, que contienen un anillo ciclopentano y constituyen una familia de mediadores celulares del grupo de los eicosanoides, con efectos diversos y, a menudo, contrapuestos

Presión intraalveolar: Es la presión que existe en el interior de los alveolos

Proteína del Retinoblastoma: Proteína supresora de tumores que se encuentra alterada en el cáncer

Pubarquia precoz: Se define como la aparición de vello pubiano antes de los 8 años en la mujer o de los 9 años en el varón

Síndrome de abstinencia: Conjunto de alteraciones físicas y psíquicas que aparecen en una persona cuando deja bruscamente de tomar una sustancia a la cual está habituada o es adicta, especialmente una droga.

2.2.1 Abreviaturas

FVC: Capacidad Vital Forzada

FEV1: Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo

FEF25: Flujo Espiratorio Forzado en el 25%

FEF50: Flujo Espiratorio Forzado en el 50%

FEF75: Flujo Espiratorio Forzado en el 75%

FEF25-75: Flujo Espiratorio Forzado Entre el 25%-75%

PEF: Flujo Espiratorio Máximo

FEV1 / FVC: Cociente Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo entre Capacidad Vital Forzada

MMEF: Flujo Máximo Mesoexpiratorio

FIVC: Capacidad Vital Inspiratoria Forzada

LUNG/AGE: Edad Pulmonar

Pre: Predicho

%Pred: Porcentaje del predicho

%Pre test: Porcentaje del valor postmedicacion

VM: Volumen Minuto

V/T: Volumen tiempo

F/V: Flujo tiempo

3 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Definición conceptual	Dimensiones	Indicadores
Función pulmonar	Es el funcionamiento de los pulmones y sus estructuras a través de los volúmenes y flujos respiratorios del paciente, lo que permite determinar la capacidad para acumular aire en los pulmones y la capacidad para moverlo.	<p>Diferencia entre los parámetros teóricos y los observados</p> <p>Cambios espirometricos pre-postmedicacion</p> <p>Patrones espirometricos</p> <p>Diferencia entre fumadores y no fumadores</p>	<p>Hallazgos de valores desiguales entre los teoricos y los observados</p> <p>Diferencias encontradas en los indicadores postmedicacion</p> <p>Diagnostico a través de los volúmenes y flujos registrados por los pacientes</p> <p>Es la representación de la mecánica ventilatoria, de los volúmenes y flujos que una persona es capaz de desplazar</p>

4 DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 Tipo de Estudio

El tipo de investigación que se realizó fue **descriptivo**: Es descriptivo porque se centra en el estudio de la variable en la población con determinadas características en común. **Tipo retrospectivo**, ya que la información se obtuvo con datos ya antes establecidos a la planeación de la investigación; donde se buscaron los efectos de la problemática en la población. Un estudio de **tipo longitudinal** estudiando la variable de la función pulmonar en la población en dos momentos en la realización de la espirometría, lo cual implica el seguimiento de la evolución de la espirometría en los pacientes, facilitando la elección de los sujetos, lo cual permitió estudiar la variable en la población.

4.2 Población

Estuvo determinada por los pacientes a los que se realizaron espirometrías en el área de terapia respiratoria del Instituto Salvadoreño del Seguro Social de San Miguel. Los cuales fueron 360, durante el periodo de mayo 2016 a mayo de 2017, de los cuales se obtuvieron las espirometrías mediante la extracción de datos de los registros que cumplen con los siguientes criterios.

4.3 Criterios Para Establecer la Población

Criterios de inclusión:

- Edad entre 21 a 80 años
- Atendidos en el periodo de mayo 2016 a mayo de 2017
- Espirometrías que cumplieran con los criterios de calidad

Según estas características y los registros obtenidos; la cantidad de pacientes es de 360 pacientes, en un periodo de un año

Criterios de exclusión:

- Registros con información incompleta.

4.4 Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos

4.4.1 Técnicas

Para la realización de este trabajo se utilizaron las siguientes técnicas: Documental bibliográfica como libros, diccionarios especializados, documentos y páginas de internet. Documental Hemerográfica: artículos de revistas científicas, documentos de trabajos relacionados con el tema de investigación y publicaciones de organismos internacionales relacionados con el tema. Así también se utilizó la observación como técnica de trabajo de campo para la recolección de datos.

4.4.2 Instrumentos de Recolección de Datos

La Guía de Observación (ver Anexo1) elaborada con los puntos principales y necesarios para el estudio de la variable como son los siguientes; datos generales, altura, peso, parámetros espirométricos, conclusiones.

4.5 Recursos y Procedimiento

4.5.1 Recursos

Papel bond
Lapiceros y lápices
Fotocopias
Folders
Anillados

4.5.2 Procedimiento

El procedimiento para esta investigación se llevó a cabo en dos momentos:

Planificación

Esta inicio con la selección del tema con ayuda del asesor siguiendo los criterios para delimitar con mayor exactitud la elección de éste; posteriormente se buscó la autorización para llevar a cabo la investigación, acudiendo al área de terapia respiratoria del Instituto Salvadoreño del Seguro Social de San Miguel

Luego se procedió con la búsqueda y recopilación de información relacionada con el tema por medio de libros, tesis, internet y artículos de revista científica. Continuando con la estructuración del planteamiento del problema constituido por los antecedentes del fenómeno, el enunciado del problema, la justificación del estudio y se establecieron los objetivos. A continuación, se elaboró marco teórico, operacionalización de ésta en variables.

Posteriormente se elaboró el diseño metodológico especificando el tipo de investigación realizada con los métodos y técnicas que se utilizaron para la ejecución del estudio.

Ejecución

Para la recolección de los datos de interés del estudio se efectuaron 15 visitas al área de terapia respiratoria del Instituto Salvadoreño del Seguro Social de San Miguel, para revisar los archivos digitales de las pruebas espirométricas realizadas a los pacientes en el periodo de mayo del 2016 a mayo del 2017 (360 en total); durante las cuales se registró en el instrumento previamente elaborado los datos del paciente y los resultados obtenido en la espirometría.

Plan de análisis

Para el análisis e interpretación se procedió a la tabulación de la información, organizándola en tablas que contienen resultados estadísticos descriptivos como la media, mediana, desviación típica, valor mínimo, valor máximo y rango. Para determinar la diferencia entre fumadores y no fumadores, se compararon los datos de los 15 fumadores con los valores de 15 pacientes no fumadores¹ con similares características antropométricas (fueron sacados de 345 no fumadores). Posterior a esto se elaboraron las conclusiones y recomendaciones del estudio.

4.6 Consideraciones Éticas

Previo a la recolección de datos se solicitó el permiso a las autoridades correspondientes del área de terapia respiratoria del ISSS de San Miguel, para poder acceder a los registros de las pruebas realizadas por los pacientes, utilizando la información estrictamente para fines académicos

La presente investigación fue desarrollada a partir de los principios éticos que rigen la práctica en la salud, de forma que la información obtenida de los pacientes y sus resultados en las pruebas se manejaran de forma anónima, por lo tanto, el grupo no publicará ninguna información como la identidad y el estado de salud del paciente, cuidando de esta manera la integridad de los pacientes.

4.7 Riesgos y Beneficios.

Riesgos

En la investigación no se encontraron mayores riesgos para la población ya que se trabajó con archivos de los pacientes y no directamente con ellos.

Beneficios.

Dentro de los beneficios que se obtengan del resultado de este análisis se tienen:

- La detección de las alteraciones de la función pulmonar
- Determinar el beneficio de la postmedicación de los pacientes

¹ Los pacientes incluidos en el estudio fueron 360 de los cuales 15 eran fumadores y 345 no fumadores.

5 PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

5.1 Tabulación, Análisis e Interpretación de Resultados.

La presentación de los resultados obtenidos en la investigación se construyó a partir de los datos obtenidos de la guía de observación de los pacientes que se presentan al área de terapia respiratoria del Instituto Salvadoreño del Seguro Social de San Miguel. De la cual se obtuvo la información necesaria como la siguiente; referencias generales de los pacientes, altura, peso, parámetros espirométricos, conclusiones, estas variables fueron organizadas en el Programa Estadístico para las Ciencias Sociales (SPSS) Versión 15.0, organizando los datos en tablas estadísticas y realizando su respectivo análisis e interpretación basándonos en los porcentajes teóricamente establecidos, según cada parámetro medido indicando cuantos los pacientes se encuentran en sus valores normales, y cuantos se encuentran debajo de este, para FVC, FEV1 y PEF su valor normal es mayor del 80% de su valor teórico, para FEF 25%, FEF 50%, FEF 75%, FEF 25-75%, MMEF su valor normal es mayor del 60% de su valor teórico y para FEV1/FVC su valor normal es mayor del 70% de su valor teórico.

Descripción de la población

La población se compuso por 360 pacientes. Los datos de la población (edad, sexo, peso en kilogramos, altura en centímetros) y factores de riesgo (hábito tabáquico, cigarros fumados por día) se encuentran representados en variables cuantitativas y variables cualitativas

Tabla 1. Variables Cuantitativas de la Población

Variables Cuantitativas	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
edad en años	21	80	55.66	15.47
peso en kilogramos	39	118	73.94	12.81
altura en centímetros	113	190	158.41	9.24
cigarros fumados por día	1	15	4.67	3.35

Análisis e interpretación. En la anterior tabla podemos observar que la edad mínima de la población es de 21 años y una máxima de 80 años, una media de 55.66 y una Desv. Tip de 15.47, con relación al peso encontramos un mínimo de 39 kilogramos y una máxima de 118, una media de 73.94 kilogramos y una Desv. Típ. de 12.81. Una altura en centímetros con una mínima de 113 y una máxima de 190 y una media de 158.41 y una Desv. Típ. de 9.24. Se encontró un consumo de cigarrillos diarios con un mínimo de 1 y un máximo de 15, una media de 4.67 y una Desv. Típ. de 3.35 en la población.

Tabla 2. Distribución de la Población Según el Sexo

Sexo	Frecuencia	Porcentaje	Total
Masculino	125	34.7	100%
Femenino	235	65.3	

Análisis e interpretación. Al organizar la población según el sexo se encontró que el género masculino tiene 125 representando el 34.7% y el femenino 235 con un 65.3% total de la población, por los que se puede observar una mayor prevalencia del sexo femenino en la población estudiada

Tabla 3. Distribución de la Población En Relación con el Consumo de Tabaco

Consumo de tabaco	Frecuencia	Porcentaje	Total
Si	15	4.2	100%
No	345	95.8	

Análisis e interpretación. En la tabla anterior se observa que del total de la población 15 son fumadores siendo el 4.2% y 345 no consumen tabaco representando el 95.8% del total estudiado, observando poca prevalencia del consumo de tabaco

5.1.1 Diferencia Entre los Parámetros Espirométricos Teóricos y los Observados en los Pacientes.

Tabla 4. Datos descriptivos de la Capacidad Vital Forzada(FVC) en Litros

	Teórico	Observado
Media	2.95	2.85/96.61%
Mediana	2.90	2.63
Desv. típ.	0.82	0.98
Mínimo	1.33	0.83
Máximo	5.76	7.54
Rango	4.43	6.71

*porcentaje del parámetro teórico

Análisis e interpretación. En la tabla de la FVC podemos encontrar que la media teórica es de 2.95 y una observada de 2.85, La mediana teórica de 2.90 y una observada de 2.63, La desviación típica es de 0.82 en el teórico y un observado de 2.63. El mínimo teórico es de 1.33 y un observado de 0.83. El máximo teórico es de 5.76 y un observado de 7.54. El rango teórico es de 4.43 y un observado de 6.71. El rango es mayor en los valores observados ya que hay una mayor dispersión en los valores obtenidos. En conclusión, en los promedios de la FVC podemos encontrar que difieren levemente en la media con un porcentaje de 3.39%, pero dicha diferencia entre el teórico y el observado se encuentran entre los valores normales

que es mayor del 80% del valor teórico, lo cual permite interpretar que los valores de FVC se encuentran aceptables.

Tabla 5. Datos descriptivos del Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo (FEV1) en Litros

	Teórico	Observado
Media	2.44	2.28/93.44%
Mediana	2.39	2.16
Desv. típ.	0.71	0.89
Mínimo	0.34	0.61
Máximo	5.73	7.02
Rango	5.39	6.41

*porcentaje del parámetro teórico

Análisis e interpretación. En la tabla descriptiva del FEV1 podemos encontrar que la media teórica es de 2.44 y la observada de 2.28. La mediana teórica de 2.39 y la observada del 2.16. El grado de desviación típica en el teórico es de 0.71 y un observado de 0.89. El mínimo teórico es de 0.34 y el observado de 0.61. El máximo teórico es de 5.73 y un observado de 7.02. El rango teórico es de 5.39 y el observado de 6.41. El valor mínimo teórico es el más afectado porque presenta mayor diferencia que el observado. En conclusión, en los promedios de FEV1, podemos encontrar que difiere la media con un porcentaje de 6.56%, pero dicha diferencia entre el teórico y el observado se encuentran entre los valores normales aceptables ya que su valor observado es mayor del 80% del valor teórico, lo que quiere decir que se encontraron pacientes con buena capacidad pulmonar.

Tabla 6. Datos descriptivos del Flujo Espiratorio Forzado en el 25%(FEF25) en Litros/s

	Teórico	Observado
Media	5.76	5.41/93.92%
Mediana	5.59	5.35
Desv. típ.	1.04	2.20
Mínimo	2.43	0.71
Máximo	8.98	13.66
Rango	6.55	12.95

*porcentaje del parámetro teórico

Análisis e interpretación. En la tabla del FEF25 podemos encontrar que la media teórica es de 5.76 y el observado de 5.41. La mediana teórica de 5.59 y el observado de 5.35. El grado de desviación típica es de 1.04 y un observado de 2.20. El mínimo teórico es de 2.43 y un observado de 0.71. El máximo teórico de 8.98 y un observado de 13.66. El rango teórico es de 6.55 y un observado de 12.95. La desviación típica y el rango es mayor en los valores observados lo que significa que hay más variabilidad en estos respecto a los teóricos. En conclusión, en los

promedios de FEF25, podemos encontrar que difiere la media con un porcentaje de 6.08%, dicha diferencia entre el teórico y el observado se encuentran entre los valores normales aceptables ya que su valor observado es mayor al 60% del valor teórico.

Tabla 7. Datos descriptivos del Flujo Espiratorio Forzado en el 50%(FEF50) en Litros/s

	Teórico	Observado
Media	3.79	3.12/82.32%
Mediana	3.71	3.03
Desv. típ.	0.62	1.55
Mínimo	2.40	0.25
Máximo	6.92	8.86
Rango	4.52	8.61

* porcentaje del parámetro teórico

Análisis e interpretación. En la tabla del FEF50 podemos encontrar que la media teórica es de 3.79 y un observado de 3.12. La mediana teórica de 3.71 y un observado de 3.03. El grado de desviación típica es de 0.62 en el teórico y un observado de 1.55. El mínimo teórico es de 2.40 y un observado de 0.25. El máximo teórico es de 6.92 y un observado de 8.66. El rango teórico es de 4.52 y un observado de 8.61. La desviación típica es mayor en los observados lo que significa que hay una mayor dispersión de los valores. En conclusión, en los promedios de FEF50% de la población estudiada, podemos encontrar que difieren la media teórica y observada con una diferencia de 17.68%, pero a pesar de esta diferencia los valores se consideran aceptables ya su valor observado es mayor al 60% del valor teórico de referencia.

Tabla 8. Datos descriptivos del Flujo Espiratorio Forzado en el 75%(FEF75) en Litros/s

	Teórico	Observado
Media	1.43	0.98/68.53%
Mediana	1.35	0.80
Desv. Típ.	0.48	0.64
Mínimo	0.57	0.12
Máximo	4.82	3.46
Rango	4.25	3.34

*porcentaje del parámetro teórico

Análisis e interpretación. En la tabla del FEF75 podemos encontrar que la media teórica es de 1.43 y un observado de 0.98. La mediana teórica de 1.35 y un observado de 0.80. El grado de desviación típica teórico es de 0.48 y un observado de 0.64. El mínimo teórico es de 0.57 y un observado de 0.12. El máximo teórico es de 4.82 y un observado de 3.46 El rango teórico es de 4.25 y un observado de 3.34.

El valor mínimo es menor en los datos observados lo que significa que hubo pacientes con cierta obstrucción que registraron valores por debajo de los que se consideran normales para ellos. En conclusión, en los promedios del FEF 75% en la población estudiada, podemos encontrar que difieren moderadamente en la media ya que cuenta con una diferencia de 31.47%, aunque esta diferencia parece grande se encuentra dentro de los valores mínimos que se consideran aceptables ya que su valor observado es mayor al 60% de su valor teórico previamente establecido.

Tabla 9. Datos descriptivos del Flujo Espiratorio Forzado Entre el 25%-75%(FEF25-75) en Litros/s

	Teórico	Observado
Media	3.17	2.42/76.34%
Mediana	3.04	2.27
Desv. típ.	0.65	1.23
Mínimo	2.02	0.13
Máximo	5.08	6.76
Rango	3.06	6.63

*porcentaje del parámetro teórico

Análisis e interpretación. En la tabla del FEF25-75 podemos encontrar que la media teórica es de 3.17 y un observado de 2.42. La mediana teórica de 3.04 y un observado de 2.27. El grado de desviación típica teórica es de 0.65 y un observado de 1.23. El mínimo teórico es de 2.02 y un observado de 0.13. El máximo teórico es de 5.08 y un observado de 6.76 El rango teórico es de 3.06 y un observado de 6.63. El rango es menor en los valores observados lo que representa una mayor dispersión de los valores. En conclusión, los promedios del FEF 25%-75% difieren moderadamente en la media, ya que cuenta con una diferencia de 23.66%, dicha diferencia se encuentra entre los valores que se consideran normales debido a que su valor observado es mayor al 60% de su valor teórico.

Tabla 10. Datos descriptivos del Flujo Espiratorio Máximo (PEF) en Litros/s

	Teórico	Observado
Media	6.47	6.24/96.44%
Mediana	6.29	5.97
Desv. típ.	1.26	2.16
Mínimo	3.28	1.44
Máximo	10.46	16.06
Rango	7.18	14.62

*porcentaje del parámetro teórico

Análisis e interpretación. En la tabla del PEF podemos encontrar que la media teórica es de 6.47 y un observado de 6.24. La mediana teórica de 6.29 y un observado de 5.97. El grado de desviación típica teórica es de 1.26 y un observado de 2.16. El mínimo teórico es de 3.28 y un observado de 1.44. El máximo teórico es

de 10.46 y un observado de 16.06 El rango teórico es de 7.18 y un observado de 14.62. El rango es el más amplio en los valores observados lo que quiere decir que se registró una mayor variabilidad en estos valores. En conclusión, en el PEF de la población estudiada, podemos encontrar que difieren en la media ya que cuenta con una diferencia de 3.56%, pero dicha diferencia no sobrepasa el 80% que se establece dentro de los límites de normalidad.

Tabla 11. Datos descriptivos del Cociente FEV1 / FVC en %

	Teórico	Observado
Media	78.26	79.89/102.08%
Mediana	77.89	80.61
Desv. típ.	3.17	10.73
Mínimo	72.81	40.87
Máximo	96.18	100.00
Rango	23.37	59.13

*porcentaje del parámetro teórico

Análisis e interpretación. En la Tabla del FEV1/FVC podemos encontrar que la media teórica es de 78.26 y un observado de 79.89. La mediana teórica de 77.89 y un observado de 80.61. El grado de desviación típica teórico es de 3.17 y un observado de 10.73. El mínimo teórico es de 72.81 y un observado de 40.87. El máximo teórico es de 96.18 y un observado de 100.00. El rango teórico es de 23.37 y un observado de 59.13. Además, el rango es más amplio en los observados lo que significa que tuvieron una mayor variabilidad en los valores. En conclusión, los promedios del FEV1/FVC, podemos encontrar que difieren mínimamente en la media ya que cuenta con una diferencia de 2.08% arriba de su teórico, los que indica que los pacientes registraron una media del valor observado mayor al 70% de su valor teórico previamente establecido.

Tabla 12. Datos descriptivos del Flujo Máximo Mesoexpiratorio (MMEF) en Litros/s

	Teórico	Observado
Media	3.18	2.43/76.41%
Mediana	3.04	2.31
Desv. típ.	0.70	1.23
Mínimo	2.02	0.13
Máximo	7.71	6.76
Rango	5.69	6.63

*porcentaje del parámetro teórico

Análisis e interpretación. En la tabla del MMEF podemos encontrar que la media teórica es de 3.18 y un observado de 2.43. La mediana teórica de 3.04 y un observado de 2.31. El grado de desviación típica teórico es de 0.70 y un observado de 1.23. El mínimo teórico es de 2.02 y un observado de 0.13. El máximo teórico es

de 7.71 y un observado de 6.76 El rango teórico es de 5.69 y un observado de 6.63., la desviación típica es mayor en los valores observados como se puede apreciar en la tabla los que nos indica que hay más dispersión en esos valores. En conclusión, los promedios de MMEF difieren significativamente ya que cuenta con una diferencia de 23.59%, que está dentro de los valores normales aceptados ya que su valor observado es mayor al 60% de su valor teórico.

En las anteriores tablas se hizo comparación de los parámetros teóricos y los obtenidos en los pacientes, dando como resultados que en la mayoría de los indicadores espirometricos los pacientes registraron valores más bajos que los teóricos, pero a pesar de ello se encontraban dentro de los valores normales, habiendo una excepción en el FEV1/FVC dando como resultado un valor observado mayor en los pacientes con una media de 79.89 en comparación con un valor teórico de menor de 78.26.

5.1.2 Cambios en los Parámetros Espirométricos Observados y los Obtenidos Tras la Postmedicacion

Tabla 13. Datos descriptivos de la Capacidad Vital Forzada(FVC) en Litros

	Observado	Postmedicacion
Media	2.85	3.00/105.26%
Mediana	2.63	2.78
Desv. típ.	0.98	1.03
Mínimo	0.83	1.12
Máximo	7.54	7.86
Rango	6.71	6.74

*porcentaje del parámetro observado

Análisis e interpretación. En la tabla de la FVC podemos encontrar que la media observada es de 2.85 y una postmedicacion de 3.00. La mediana observada de 2.63 y una postmedicacion de 2.78. El grado de desviación típica observado es de 0.98 y una postmedicacion de 1.03. El mínimo observado es de 0.83 y una postmedicacion de 1.12. El máximo observado es de 7.54 y una postmedicacion de 7.86. El rango observado es de 6.71 y una postmedicacion de 6.74. En conclusión, los promedios de FVC podemos encontrar que difieren significativamente en la media ya que cuenta con una diferencia de 5.26%, lo que significa que los pacientes registraron una leve mejoría en la postmedicacion, el valor mínimo postmedicacion presenta una diferencia mayor respecto a su valor observado por lo que se demuestra que algunos pacientes tuvieron una mejoría sustancial.

Tabla 14. Datos Descriptivos del Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo (FEV1) en Litros

	Observado	Postmedicacion
Media	2.28	2.38/104.38%
Mediana	2.16	2.26
Desv. típ.	0.89	0.85
Mínimo	0.61	0.73
Máximo	7.02	7.19
Rango	6.41	6.46

*porcentaje del parámetro observado

Análisis e interpretación. En tabla del FEV1 podemos encontrar que la media observada es de 2.28 y la de postmedicacion de 2.38. La mediana observada de 2.16 y una postmedicacion de 2.26. El grado de desviación típica observada 0.89 y en la postmedicacion de 0.85. El mínimo observado de 0.61 y el de la postmedicacion 0.73. El máximo observado es de 7.02 y una postmedicacion de 7.19. El rango observado es de 6.41 y una postmedicacion de 6.46. En conclusión, los promedios de FEV1, podemos encontrar que difieren significativamente en la media ya que cuenta con una diferencia de 4.38%, lo que representa que los pacientes registraron una leve mejoría en la postmedicacion, el valor mínimo postmedicacion muestra una diferencia arriba del observado lo que representa una postmedicacion positiva en algunos pacientes.

Tabla 15. Datos descriptivos del Flujo Espiratorio Forzado en el 25%(FEF25) en Litros/s

	Observado	Postmedicacion
Media	5.41	5.70/105.36%
Mediana	5.35	5.67
Desv. típ.	2.20	2.22
Mínimo	0.71	0.86
Máximo	13.66	13.52
Rango	12.95	12.66

*porcentaje del parámetro observado

Análisis e interpretación. En la tabla del FEF25 podemos encontrar que la media observada es de 5.41 y la de postmedicacion de 5.70. La mediana observada de 5.35 y una postmedicacion de 5.67. El grado de desviación típica observada 2.20 y en la postmedicacion de 2.22. El mínimo observado de 0.71 y el de la postmedicacion 0.86. El máximo observado es de 13.66 y una postmedicacion de 13.52. El rango observado es de 12.95 y una postmedicacion de 12.66. En conclusión, en los promedios de FEF 25% de la población estudiada, podemos encontrar que difieren levemente en la media ya que cuenta con una diferencia de 5.36%, lo que demuestra que hubo una leve mejoría en la postmedicacion. También

se puede observar que los dos presentan una desviación típica y un rango similar, los que nos indica que no se registró gran variabilidad en los resultados.

Tabla 16. Datos descriptivos del Flujo Espiratorio Forzado en el 50%(FEF50) en Litros/s

	Observado	Postmedicacion
Media	3.12	3.27/104.80%
Mediana	3.03	3.23
Desv. típ.	1.55	1.57
Mínimo	0.25	0.32
Máximo	8.86	8.48
Rango	8.61	8.16

*porcentaje del parámetro observado

Análisis e interpretación. En la tabla del FEF50 podemos encontrar que la media observada es de 3.12 y la de postmedicacion de 3.27. La mediana observada de 3.03 y una postmedicacion de 3.23. El grado de desviación típica observada 1.55 y en la postmedicacion de 1.57. El mínimo observado de 0.25 y el de la postmedicacion 0.32. El máximo observado es de 8.86 y una postmedicacion de 8.48. El rango observado es de 8.61 y una postmedicacion de 8.16. En conclusión, los promedios de FEF 50% de la población estudiada, podemos encontrar que difieren significativamente en la media ya que cuenta con una diferencia de 4.80% lo que indica una mejoría en los promedios que los valores registrados por los pacientes en la postmedicacion, así mismo el valor máximo fue mayor en el observado que en el postmedicacion por lo que nos demuestra que hubo pacientes que no mostraron mejoría en la postmedicacion.

Tabla 17. Datos descriptivos del Flujo Espiratorio Forzado en el 75%(FEF75) en Litros/s

	Observado	Postmedicacion
Media	0.98	1.01/103.06%
Mediana	0.80	0.82
Desv. típ.	0.64	0.71
Mínimo	0.12	0.14
Máximo	3.46	4.34
Rango	3.34	4.20

*porcentaje del parámetro observado

Análisis e interpretación. En la tabla del FEF75 podemos encontrar que la media observada es de 0.98 y la de postmedicacion de 1.01. La mediana observada de 0.80 y una postmedicacion de 0.82. El grado de desviación típica observada 0.64 y en la postmedicacion de 0.71. El mínimo observado de 0.12 y el de la postmedicacion 0.14. El máximo observado es de 3.46 y una postmedicacion de 4.34. El rango observado es de 3.34 y una postmedicacion de 4.20. En conclusión,

los promedios del FEF 75% difieren significativamente en la media ya que cuenta con una diferencia de 3.06%, lo que demuestra que obtuvieron una leve mejoría en la postmedicacion. El rango es mayor en los observados, lo que significa que hubo más variabilidad en los resultados de la postmedicacion

Tabla 18. Datos Descriptivos del Flujo Espiratorio Forzado Entre el 25%-75%(FEF25-75) en Litros/s

	Observado	Postmedicacion
Media	2.42	2.54/104.95%
Mediana	2.27	2.37
Desv. típ.	1.23	1.36
Mínimo	0.13	0.30
Máximo	6.76	9.43
Rango	6.63	9.13

*porcentaje del parámetro observado

Análisis e interpretación. En la tabla del FEF 25%-75% podemos encontrar que la media observada es de 2.42 y la de postmedicacion de 2.54. La mediana observada de 2.27 y una postmedicacion de 2.37. El grado de desviación típica observada 1.23 y en la postmedicacion de 1.36. El mínimo observado de 0.13 y el de la postmedicacion 0.30. El máximo observado es de 6.76 y una postmedicacion de 9.43. El rango observado es de 6.63 y una postmedicacion de 9.13. En conclusión, en los promedios del FEF 25%-75% podemos encontrar que difieren significativamente en la media ya que cuenta con una diferencia de 4.95%, lo que significa que tuvieron una mejoría en los valores. En cambio, el rango es mayor en la postmedicacion con respecto al observado, lo que nos indica que hubo más variabilidad en los resultados de la postmedicacion.

Tabla 19. Datos descriptivos del Flujo Espiratorio Máximo (PEF) en Litros/s

	Observado	Postmedicacion
Media	6.25	6.59/105.44%
Mediana	5.97	6.48
Desv. típ.	2.16	2.18
Mínimo	1.44	1.72
Máximo	16.06	17.31
Rango	14.62	15.59

*porcentaje del parámetro observado

Análisis e interpretación. En la tabla del PEF podemos encontrar que la media observada es de 6.25 y la de postmedicacion de 6.59. La mediana observada de 5.97 y una postmedicacion de 6.48. El grado de desviación típica observada 2.16 y en la postmedicacion de 2.18. El mínimo observado de 1.44 y el de la postmedicacion 1.72. El máximo observado es de 16.06 y una postmedicacion de 17.31. El rango observado es de 14.62 y una postmedicacion de 15.59. En

conclusión, la media del PEF cuenta con una diferencia de 5.44%, lo que nos indica que hubo una leve mejoría en los pacientes. En cambio, el valor mínimo es el más afectado porque presenta una diferencia significativa entre el valor observado y el postmedicacion, por lo que esa diferencia nos confirma que la postmedicacion fue positiva para los pacientes.

Tabla 20. Datos Descriptivos del Cociente FEV1 / FVC en %

	Observado	Postmedicacion
Media	79.89	79.51/99.52%
Mediana	80.61	80.92
Desv. típ.	10.73	10.52
Mínimo	40.87	40.72
Máximo	100.00	100.00
Rango	59.13	59.28

*porcentaje del parámetro observado

Análisis e interpretación. En la tabla del Cociente FEV1 / FVC podemos encontrar que la media observada es de 79.89 y la de postmedicacion de 79.51. La mediana observada de 80.61 y una postmedicacion de 80.92. El grado de desviación típica observada 10.73 y en la postmedicacion de 10.52. El mínimo observado de 40.87 y el de la postmedicacion 40.72. El máximo observado es de 100.00 y una postmedicacion de 100.00. El rango observado es de 59.13 y una postmedicacion de 59.28. En conclusión, los promedios de FEV1/FVC podemos encontrar que casi no hay diferencia ya que se registró un porcentaje de 0.48% menos en la postmedicacion, lo que significa que los pacientes no registraron mejoría en este parámetro. También la desviación típica fue mayor en los valores observados los que los dice que hubo más dispersión en ellos.

Tabla 21. Datos Descriptivos del Flujo Máximo Mesoexpiratorio (MMEF) en Litros/s

	Observado	Postmedicacion
Media	2.43	2.50/102.88%
Mediana	2.31	2.35
Desv. típ.	1.23	1.31
Mínimo	0.13	0.28
Máximo	6.76	7.25
Rango	6.63	6.97

*porcentaje del parámetro observado

Análisis e interpretación. En la tabla del MMEF podemos encontrar que la media observada es de 2.43 y la de postmedicacion de 2.50. La mediana observada de 2.31 y una postmedicacion de 2.35. El grado de desviación típica observada 1.23 y en la postmedicacion de 1.31. El mínimo observado de 0.13 y el de la postmedicacion 0.28. El máximo observado es de 6.76 y una postmedicacion de

7.25. El rango observado es de 6.63 y una postmedicacion de 6.97. En conclusión, en los promedios del MMEF, podemos encontrar que difieren significativamente en la media ya que cuenta con una diferencia de 2.88%, lo que podemos interpretar como una leve mejoría en este parámetro. También se observa que los valores mínimos y máximos en los postmedicacion también se logró una mejoría lo que demuestra que fue efectiva en los pacientes.

En las anteriores tablas se evidencia que los pacientes obtuvieron una mejoría en la mayoría de los indicadores espirometricos tras la postmedicacion en relación con los registrados sin la prueba broncodilatadora, habiendo sido el FEV1/FVC el único indicador que registro una media menor de 79.51 en la postmedicacion en relación con el valor obtenido sin ella 79.89.

5.1.3 Identificar los Patrones Espirometricos más Frecuentes en los Pacientes con Problemas Respiratorios

Tabla 22. Registro de los Patrones de Anormalidad

Patrón	Frecuencia	Porcentaje
Normal	221	61.4%
Obstrutivo	73	20.3%
Restrictivo	66	18.3%
Total	360	100%

Análisis e interpretación. Al identificar los patrones respiratorios más frecuentes en los pacientes podemos observar que 221 pacientes tenían un patrón normal representando el 61.4%, 73 registraron un obstructivo siendo el 20.3%, y 66 eran restrictivos siendo el 18.3%. Por los anterior podemos decir que hay un predominio de la población con un patrón normal, mientras que el 38.6% de los pacientes registraron un patrón anormal.

Tabla 23. Descripción de los Parámetros Observados con Relación al Patrón Espirometricos

Parámetro	Patrón	Media	Mediana	Desv. típ	Mínimo	Máximo	Rango
FVC	Normal	3.09	2.91	1.00	1.43	7.54	6.11
	Obstructivo	2.74	2.58	0.84	1.13	5.02	3.89
	Restrictivo	2.18	2.21	0.71	0.83	4.14	3.31
FEV1	Normal	2.52	2.38	0.79	1.04	6.38	5.34
	Obstructivo	1.92	1.72	1.05	0.61	7.02	6.41
	Restrictivo	1.89	1.86	0.70	0.69	5.88	5.19
FEF25	Normal	6.23	5.84	1.96	1.94	13.66	11.72
	Obstructivo	3.19	2.97	1.63	0.71	8.21	7.50
	Restrictivo	5.14	5.10	1.66	1.44	9.62	8.18
FEF50	Normal	3.67	3.54	1.39	0.63	8.86	8.23
	Obstructivo	1.50	1.36	0.86	0.25	4.61	4.36
	Restrictivo	3.08	2.83	1.42	0.78	8.05	7.27
FEF75	Normal	1.15	0.97	0.66	0.17	3.28	3.11
	Obstructivo	0.46	0.41	0.23	0.12	1.20	1.08
	Restrictivo	1.03	0.89	0.57	0.29	3.46	3.17
FEF25/75	Normal	2.83	2.76	1.15	0.47	6.76	6.29
	Obstructivo	1.19	1.09	0.69	0.13	4.10	3.97
	Restrictivo	2.42	2.22	1.06	0.66	6.59	5.93
PEF	Normal	6.89	6.51	2.15	2.77	16.06	13.29
	Obstructivo	4.81	4.65	1.64	1.44	8.98	7.54
	Restrictivo	5.68	5.32	1.74	1.68	10.09	8.41
FEV1/FVC	Normal	82.54	82.53	7.40	61.97	100.00	38.03
	Obstructivo	66.46	68.28	10.52	40.87	91.44	50.57
	Restrictivo	85.87	87.81	8.05	70.51	100.00	29.49
MMEF	Normal	2.84	2.70	1.15	0.47	6.76	6.29
	Obstructivo	1.19	1.10	0.69	0.13	4.10	3.97
	Restrictivo	2.45	2.29	1.05	0.66	6.59	5.93
FIVC	Normal	2.81	2.65	1.00	0.63	7.46	6.83
	Obstructivo	2.49	2.61	0.90	0.22	4.82	4.60
	Restrictivo	2.05	2.11	0.81	0.25	4.13	3.88

Análisis e interpretación: En la tabla de los parámetros observados con relación al patrón espirometricos podemos encontrar que los indicadores en los pacientes clasificados como normales, sus valores se encontraron dentro de los rangos establecidos como aceptables, siguiendo con los obstructivos que registraron una disminución en los indicadores que los establecen como obstructivos, continuando con los restrictivos que presentaron valores anormales en los parámetros que los clasifican como restrictivos

5.1.4 Diferencia en los Indicadores Espirométricos Entre Fumadores y no Fumadores.

Tabla 24. Variables cuantitativas de los pacientes

	Fumadores Media/Desv. típ.	No fumadores Media/Desv. típ.
Edad en años	51.20/ 14.14	51.80/ 15.33
Peso en kg	75.93/ 14.03	77.13/ 12.30
Altura en cm	164.20/ 11.09	161.27/ 9.81

Análisis e interpretación. En la anterior tabla podemos observar que la edad media de los pacientes fumadores es de 51.20 y en los no fumadores es de 51.80, el peso promedio de los fumadores es de 75.93 y en los no fumadores es de 77.13, la altura media de los fumadores es de 164.20 y en los no fumadores es de 161.27. En cuanto a la edad podemos decir que son casi similares, con relación al peso los no fumadores tienen una media de 1.2 kilogramos más que los no fumadores, pero se logra equilibrar en la altura ya que los fumadores tienen 2.93 centímetros más en la media, lo que logra compensar las diferencias. Dando como resultado un grupo que compara en similares circunstancias.

Tabla 25. Valores de la Capacidad Vital Forzada(FVC) en Litros

Valores	Número de Pacientes														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
FT*	2.74	3.31	3.82	3.99	4.25	5.76	4.70	3.20	2.23	2.01	3.35	3.20	4.19	2.56	4.13
FO†	2.51	3.53	3.49	3.82	4.27	5.93	5.30	3.17	2.83	2.14	3.19	2.36	3.26	1.80	4.52
NFT‡	2.24	3.69	2.91	2.66	4.45	4.24	5.01	3.18	2.16	1.72	3.24	3.24	3.91	3.38	4.36
NFO¶	2.49	4.46	3.55	2.50	4.22	4.47	4.40	2.92	3.17	1.49	3.99	1.74	4.27	2.21	4.46

* Fumador teórico, † fumador observado, ‡ no fumador teórico, ¶ no fumador observado

Análisis e interpretación. De los 15 pacientes fumadores, que fueron evaluados, el valor observado de 7 estuvo arriba del valor teórico, el paciente número 7 registro 0.60 litros arriba de su valor teórico, el valor más bajo fue del paciente número 13 que registro 0.91 litros debajo del valor teórico. En los no fumadores que fueron evaluados 8 estuvieron arriba del teórico, el paciente número 9 registro 1.01 litros arriba de su valor teórico y el valor más bajo fue del paciente número 12 registro 1.50 litros debajo de su teórico, como se observa en la gráfica 1. Podemos afirmar que en los pacientes fumadores el valor observado de 3 de ellos estuvo por debajo del 80% de su valor teórico, mientras que en los no fumadores el valor observado de 2 de ellos estuvo por debajo del 80% de su valor teórico. Teniendo una diferencia mínima en el volumen de gas que puede ser espirado enérgica y rápidamente posible, siendo esto mayor en los no fumadores que en los fumadores

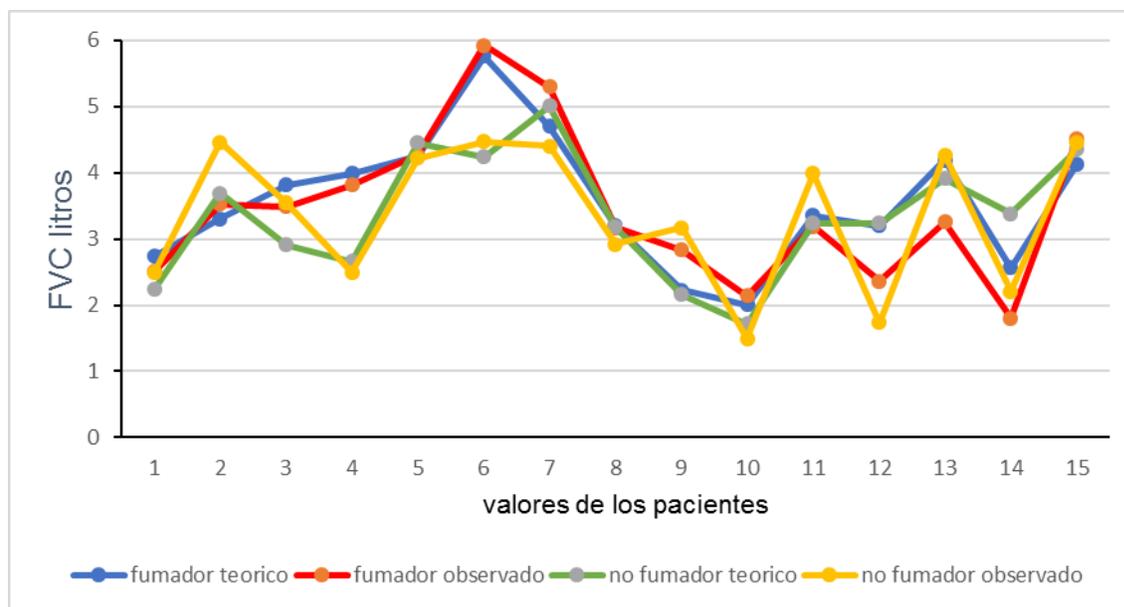


Gráfico 1. Valores de la Capacidad Vital Forzada

Tabla 26. Valores del Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo (FEV1) en Litros

Valores	Número de Pacientes														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
FT [†]	2.09	2.84	3.04	3.09	3.57	4.75	3.95	2.84	1.87	1.67	2.63	2.64	3.43	2.15	3.49
FO [†]	2.76	3.33	2.99	2.92	3.65	5.06	4.25	2.15	2.30	1.38	2.48	1.72	2.66	1.25	3.64
NFT [‡]	1.85	3.01	2.33	2.23	3.72	3.60	4.19	2.77	1.81	1.41	2.53	2.62	3.20	2.65	3.78
NFO [‡]	1.82	3.29	2.82	2.18	3.09	3.68	3.71	2.30	2.61	0.79	2.89	1.00	3.63	1.54	3.85

* Fumador teórico, † fumador observado, ‡ no fumador teórico, ¶ no fumador observado

Análisis e interpretación. De los 15 pacientes fumadores, que fueron evaluados, el valor observado de 7 estuvo arriba del valor teórico, el paciente número 1 registro 0.67 litros arriba de su valor teórico, el valor más bajo fue del paciente número 12 que registro 0.92 litros debajo del valor teórico. En los no fumadores que fueron evaluados 7 estuvieron arriba del teórico, el paciente número 3 registro 0.49 litros arriba de su valor teórico y el valor más bajo fue del paciente número 12 registro 1.62 litros debajo de su teórico como se observa en la gráfica 2. Podemos afirmar que en los pacientes fumadores el valor observado de 3 de ellos estuvo por debajo del 80% de su valor teórico, en los no fumadores también el valor observado de 3 de ellos estuvo por debajo de este. Concluyendo con una igualdad de pacientes que se encuentran por debajo de su valor teórico en el volumen que se expulsa en el primer segundo de una espiración forzada

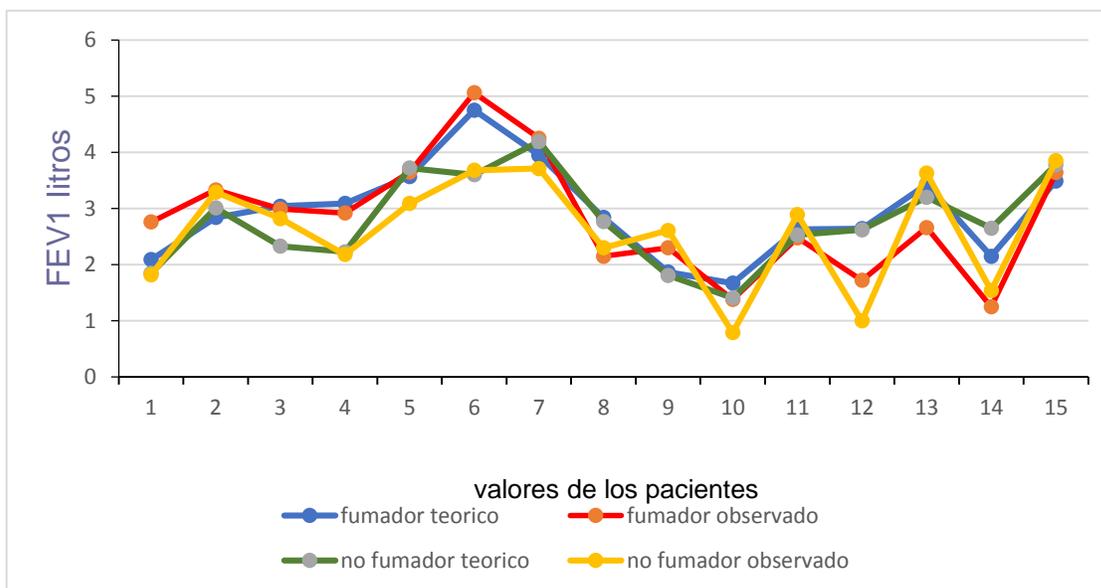


Gráfico 2. Valores del Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo

Tabla 27. Valores del Flujo Espiratorio Forzado en el 25%(FEF25) en Litros/s

Valores	Número de Pacientes														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
FT*	5.93	5.80	7.02	7.14	7.52	8.98	7.96	5.89	4.99	4.80	6.54	6.46	7.42	5.18	7.41
FO†	3.72	8.86	6.20	5.48	9.99	8.75	9.05	3.26	6.86	2.56	6.61	4.68	6.84	2.50	8.72
NFT‡	4.88	6.92	6.14	5.23	7.71	7.53	8.70	5.85	4.93	4.58	3.43	6.47	7.14	6.57	7.63
NFO¶	4.08	5.24	8.51	5.57	5.96	8.68	11.19	6.31	5.57	1.04	7.24	1.24	8.57	2.69	13.14

* Fumador teórico, † fumador observado, ‡ no fumador teórico, ¶ no fumador observado

Analisis e interpretacion. De los 15 pacientes fumadores, que fueron evaluados, el valor observado de 7 estuvo arriba del valor teórico, el paciente numero 2 registro 3.06 l/s arriba de su valor teórico, el valor más bajo fue del paciente número 14 que registro 2.68 l/s debajo del valor teorico. En los no fumadores que fueron evaluados 9 estuvieron arriba del teorico, el paciente numero 15 registro 5.51 l/s arriba de su valor teorico y el valor mas bajo fue del paciente numero 12 registro 5.23 l/s debajo de su teórico, como se observa en la gráfica 3. Podemos afirmar que en los pacientes fumadores el valor observado de 3 de ellos estuvo por debajo del 60% de su valor teórico, en los no fumadores también el valor observado de 3 de ellos estuvo por debajo de este. Concluyendo con una igualdad de pacientes que se encuentran por debajo de su valor teórico.

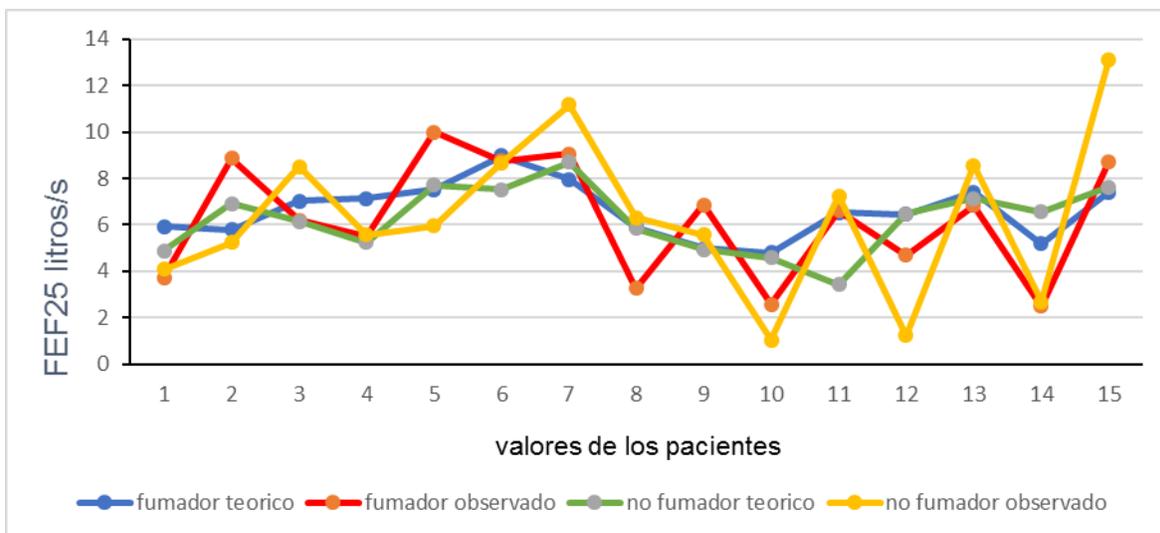


Grafico 3. Valores del Flujo Espiratorio Forzado en el 25%

Tabla 28. Valores del Flujo Espiratorio Forzado en el 50%(FEF50) en Litros/s

Valores	Número de Pacientes														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
FT [†]	3.28	4.05	4.20	4.21	4.79	5.86	5.15	4.23	3.41	3.24	3.81	3.88	4.61	3.51	4.72
FO [†]	1.60	5.91	3.97	3.34	6.18	5.03	4.44	1.63	4.62	0.96	3.19	1.68	3.55	1.02	4.72
NFT [‡]	3.21	4.22	3.56	3.53	4.91	4.84	5.37	4.23	3.36	3.07	3.71	3.84	4.39	3.81	4.89
NFO [‡]	2.05	4.02	5.64	3.80	3.02	4.89	7.07	2.85	3.26	0.35	2.61	0.59	4.63	1.19	5.68

* Fumador teórico, † fumador observado, ‡ no fumador teórico, ¶ no fumador observado

Análisis e interpretación. De los 15 pacientes fumadores, que fueron evaluados, el valor observado de 3 estuvo arriba del valor teórico, el paciente número 2 registro 1.86 l/s arriba de su valor teórico, el valor más bajo fue del paciente número 8 que registro 2.6 l/s debajo del valor teórico. En los no fumadores que fueron evaluados 3 estuvieron arriba del teórico, el paciente número 3 registro 2.08 l/s arriba de su valor teórico y el valor más bajo fue del paciente número 12 que registro 3.25 l/s debajo de su teórico, como se observa en la gráfica 4. Podemos afirmar que en los pacientes fumadores el valor observado de 5 de ellos estuvo por debajo del 60% de su valor teórico, en los no fumadores el valor observado de 3 de ellos estuvo por debajo de este.

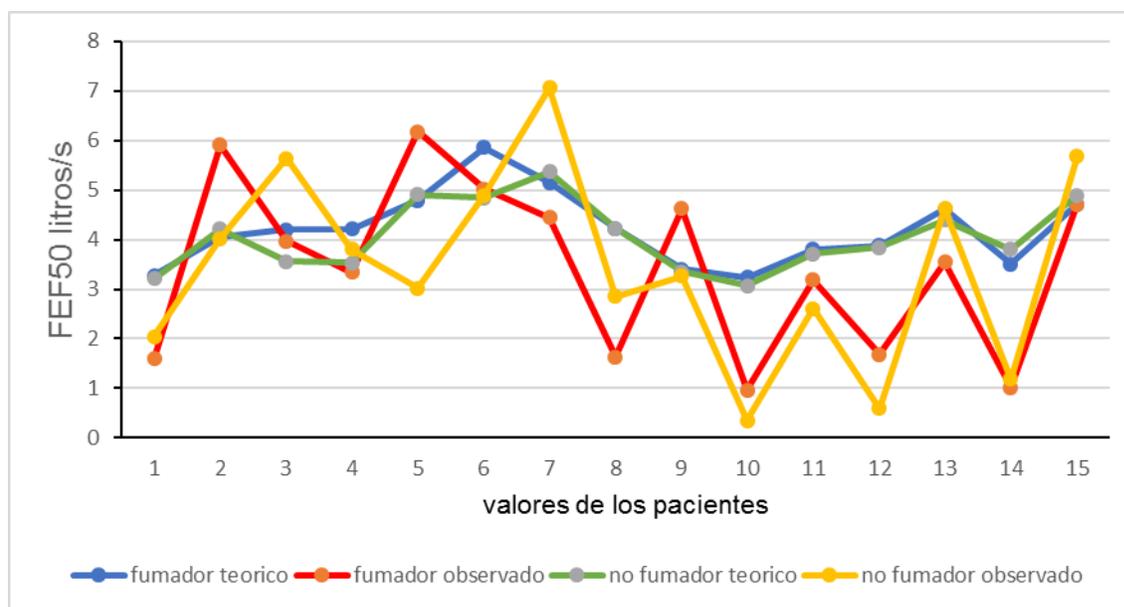


Gráfico 4. Valores del Flujo Espiratorio Forzado en el 50%

Tabla 29. Valores del Flujo Espiratorio Forzado en el 75%(FEF75) en Litros/s

Valores	Número de Pacientes														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
FT [*]	0.81	1.62	1.51	1.49	2.03	2.79	2.29	1.97	1.29	1.14	1.22	1.33	1.85	1.22	1.98
FO [†]	0.32	2.49	1.69	0.90	1.78	2.96	1.58	0.66	0.73	0.28	0.60	0.35	1.00	0.30	1.27
NFT [‡]	0.92	1.56	1.07	1.18	2.11	2.08	2.45	2.04	1.25	1.05	1.15	1.28	1.69	1.22	2.11
NFO [¶]	0.30	0.84	0.63	1.15	0.70	1.58	1.68	0.64	1.12	0.12	0.65	0.33	1.77	0.42	1.89

* Fumador teórico, † fumador observado, ‡ no fumador teórico, ¶ no fumador observado

Análisis e interpretación. De los 15 pacientes fumadores, que fueron evaluados, el valor observado de 3 estuvo arriba del valor teórico, el paciente número 2 registro 0.87 l/s arriba de su valor teórico, el valor más bajo fue del paciente número 8 que registro 1.31 l/s debajo del valor teórico. En los no fumadores que fueron evaluados solo 1 estuvo arriba del teórico por lo cual el paciente número 13 registro 0.08 l/s arriba de su valor teórico y el valor más bajo fue del paciente número 5 que registro 1.41 l/s debajo de su teórico, como se puede ver en la gráfica 5. Podemos afirmar que en los pacientes fumadores el valor observado de 8 de ellos estuvo por debajo del 60% de su valor teórico, en los no fumadores el valor observado de 9 de ellos estuvo por debajo de este. El cambio entre los parámetros tanto en los pacientes fumadores y no fumadores, observados son parecidos lo cual se consideran que hay diferencias significativas mínimas.

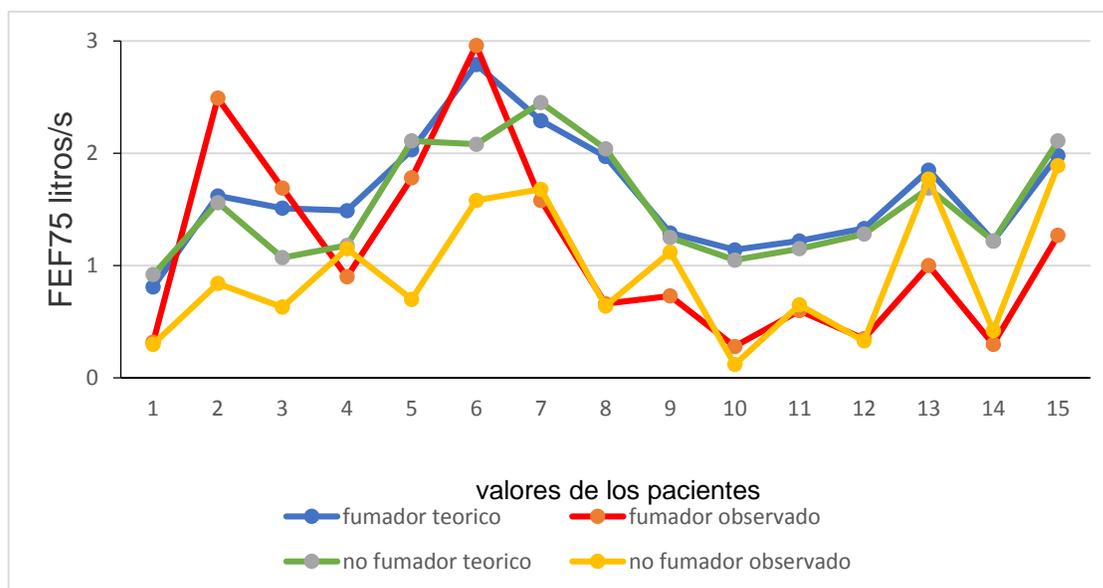


Gráfico 5. Valores del Flujo Espiratorio Forzado en el 75%

Tabla 30. Valores del Flujo Espiratorio Forzado Entre el 25-75% (FEF25-75) en Litros/s

Valores	Número de Pacientes														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
FT [*]	2.53	3.32	3.40	3.22	4.34	5.02	4.92	3.81	2.91	2.71	3.07	3.43	3.94	2.79	4.30
FO [†]	1.09	5.21	3.32	2.49	4.70	4.82	4.16	1.41	2.84	0.71	2.18	1.15	2.79	0.77	3.62
NFT [‡]	2.38	3.63	3.03	2.73	4.37	4.47	4.76	3.92	2.86	2.60	2.97	3.28	3.78	3.05	4.44
NFO [¶]	1.25	2.54	3.01	3.02	2.19	3.99	4.94	2.15	2.97	0.30	1.99	0.51	3.91	1.01	4.78

* Fumador teórico, † fumador observado, ‡ no fumador teórico, ¶ no fumador observado

Análisis e interpretación. De los 15 pacientes fumadores, que fueron evaluados, el valor observado de 2 estuvo arriba del valor teórico, el paciente número 2 registro 1.89 l/s arriba de su valor teórico, el valor más bajo fue del paciente número 8 que registro 2.40 l/s debajo del valor teórico. En los no fumadores que fueron evaluados 5 estuvieron arriba del teórico, el paciente número 15 registro 0.34 l/s arriba de su valor teórico y el valor más bajo fue del paciente número 12 que registro 2.77 l/s debajo de su teórico, tal como se puede ver en la gráfica 6. Podemos observar que en los pacientes fumadores el valor observado de 5 de ellos estuvo por debajo del 60% de su valor teórico, en los no fumadores el valor observado de 6 de ellos estuvo por debajo de este. Podemos decir que la relación expresada del volumen inspiratorio entre el 25 y 75% de la FVC y el tiempo que se tarda en hacerlo, se encuentra una diferencia mayor en pacientes fumadores que en los no fumadores.

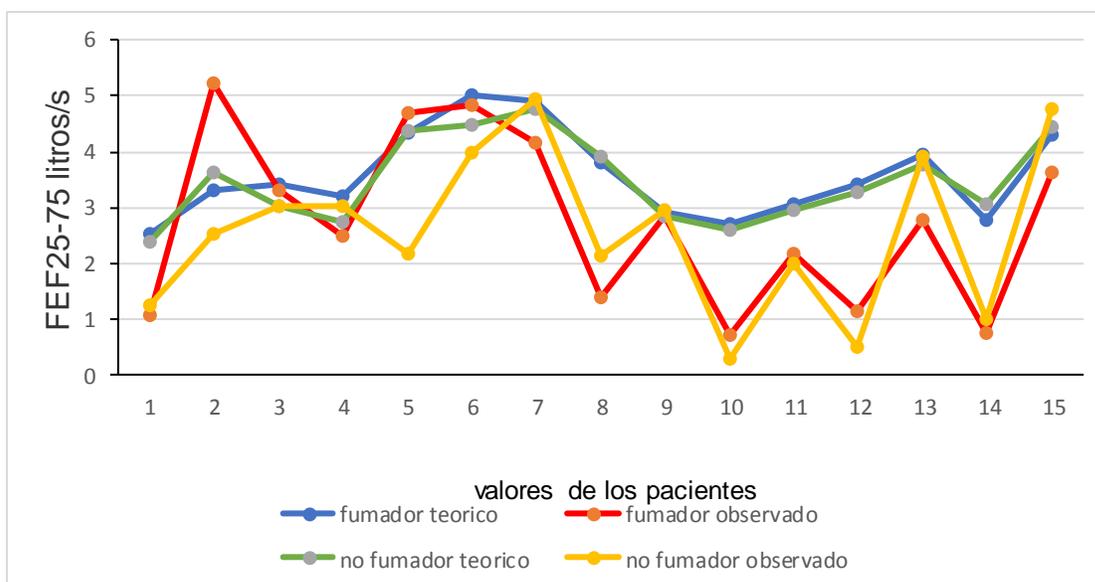


Gráfico 6. Valores del Flujo Espiratorio Forzado Entre el 25%-75%

Tabla 31. Valores del Flujo Espiratorio Máximo(PEF) en Litros/s

Valores	Número de Pacientes														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
FT [†]	6.58	6.72	7.96	8.03	8.77	10.46	9.31	6.63	5.39	5.13	7.38	7.40	8.54	5.81	8.64
FO [†]	4.45	9.49	6.48	6.13	10.02	13.63	9.91	5.00	7.01	4.31	8.00	6.66	8.21	3.48	9.58
NFT [‡]	5.45	7.94	6.95	5.94	8.97	8.81	9.66	6.50	5.30	4.77	7.23	7.37	8.21	7.40	4.91
NFO [¶]	4.37	7.19	8.54	5.90	9.33	9.30	11.69	6.72	5.82	2.72	8.40	2.40	10.26	5.21	13.42

* Fumador teórico, † fumador observado, ‡ no fumador teórico, ¶ no fumador observado

Análisis e interpretación. De los 15 pacientes fumadores, que fueron evaluados, el valor observado de 7 estuvo arriba del valor teórico, el paciente número 6 registro 3.17 l/s arriba de su valor teórico, el valor más bajo fue del paciente número 14 que registro 2.33 l/s debajo del valor teórico. En los no fumadores que fueron evaluados 9 estuvieron arriba del teórico, el paciente número 15 registro 8.51 l/s arriba de su valor teórico y el valor más bajo fue del paciente número 12 que registro 4.97 l/s debajo de su teórico, como se puede ver en la gráfica 7. Podemos observar que en los pacientes fumadores el valor observado de 2 de ellos estuvo por debajo del 60% de su valor teórico, en los no fumadores el valor observado de 2 de ellos estuvo por debajo de este. Podemos mencionar que en ambos casos dichos pacientes pueden ser afectados por una enfermedad obstructiva.

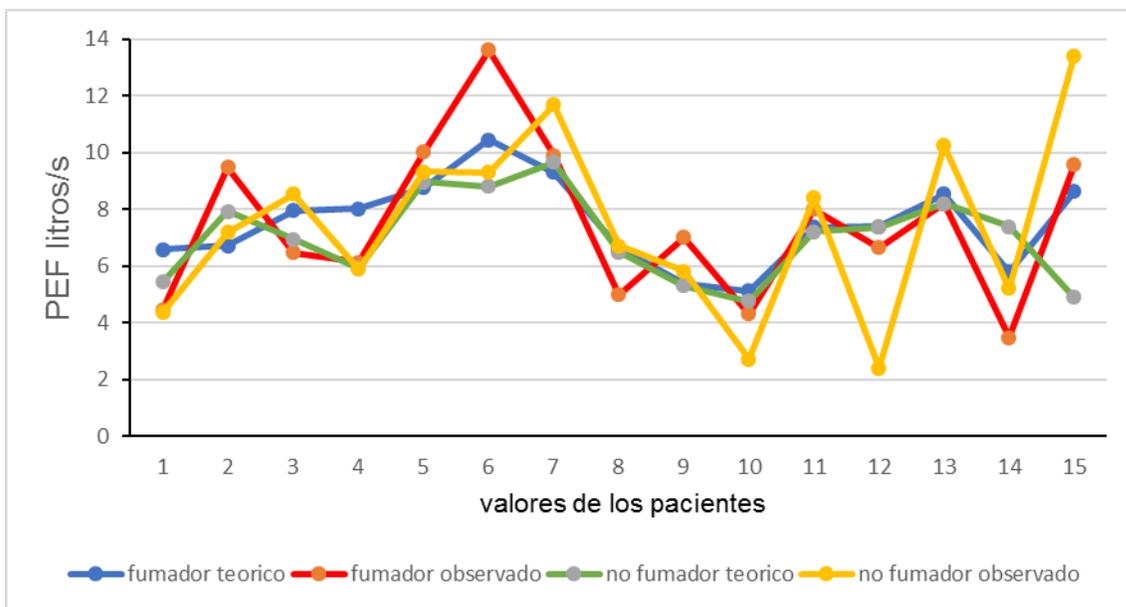


Gráfico 7. Valores del Flujo Espiratorio Máximo

Tabla 32. Valores del Cociente FEV1 / FVC en %

Valores	Número de Pacientes														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
FT [*]	73.7	79.4	76.4	75.1	80.5	81.4	81.2	83.0	78.6	77.7	75.5	77.6	78.5	77.1	80.5
FO [†]	70.2	94.3	85.7	76.5	85.5	85.4	80.3	67.8	81.2	64.4	71.6	72.7	81.6	69.0	80.4
NFT [‡]	74.8	77.8	76.0	76.5	80.3	81.2	81.6	83.9	78.4	77.5	75.1	76.7	78.2	75.3	80.9
NFO [¶]	73.1	73.8	79.5	87.5	91.0	82.3	84.4	78.7	82.3	53.2	72.5	57.4	85.0	69.7	96.2

* Fumador teórico, † fumador observado, ‡ no fumador teórico, ¶ no fumador observado

Análisis e interpretación. De los 15 pacientes fumadores, que fueron evaluados, el valor observado de 8 estuvo arriba del valor teórico, el paciente número 2 registro 14.9% arriba de su valor teórico, el valor más bajo fue del paciente número 8 que registro 15.2% debajo del valor teórico. En los no fumadores que fueron evaluados 9 estuvieron arriba del teórico, el paciente número 15 registro 15.3% arriba de su valor teórico y el valor más bajo fue del paciente número 10 que registro 24.3% debajo de su teórico, como se puede ver en la gráfica 8. Podemos observar que un paciente estuvo por debajo del valor teórico preestablecido siendo este del grupo de los no fumadores

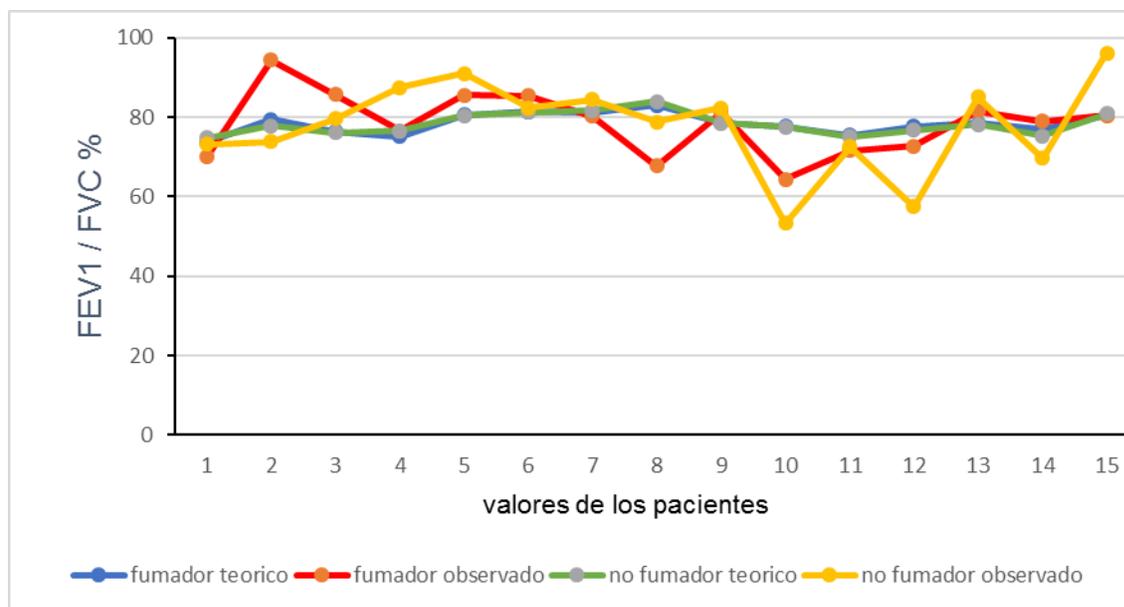


Gráfico 8. Valores del Cociente FEV1 / FVC

Tabla 33. Valores del Flujo Máximo Mesoexpiratorio(MMEF) en Litros/s

Valores	Número de Pacientes														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
FT [*]	2.53	3.32	3.40	3.22	4.34	5.02	4.62	3.81	2.91	2.71	3.07	3.43	3.94	2.79	4.30
FO [†]	1.09	5.21	3.32	3.49	4.70	4.82	4.16	1.41	2.84	0.71	2.18	1.15	2.79	0.77	3.62
NFT [‡]	2.38	3.63	3.03	2.73	4.30	4.47	4.76	3.92	2.86	2.60	2.97	3.28	3.78	3.05	4.42
NFO [¶]	1.25	2.54	3.01	3.02	2.19	3.99	4.94	2.15	2.97	0.30	1.99	0.51	3.91	1.01	4.78

* Fumador teórico, † fumador observado, ‡ no fumador teórico, ¶ no fumador observado

Análisis e interpretación. De los 15 pacientes fumadores, que fueron evaluados, el valor observado de 3 estuvo arriba del valor teórico, el paciente número 2 registro 1.89 l/s arriba de su valor teórico, el valor más bajo fue del paciente número 8 que registro 2.40 l/s debajo del valor teórico. En los no fumadores que fueron evaluados 5 estuvieron arriba del teórico, el paciente número 15 registro 0.36 l/s arriba de su valor teórico y el valor más bajo fue del paciente número 12 que registro 2.77 l/s debajo de su teórico, como se puede ver en la gráfica 9. Podemos observar que en los pacientes fumadores el valor observado de 5 de ellos estuvo por debajo del 60% de su valor teórico, en los no fumadores el valor observado de 7 de ellos estuvo por debajo de este.

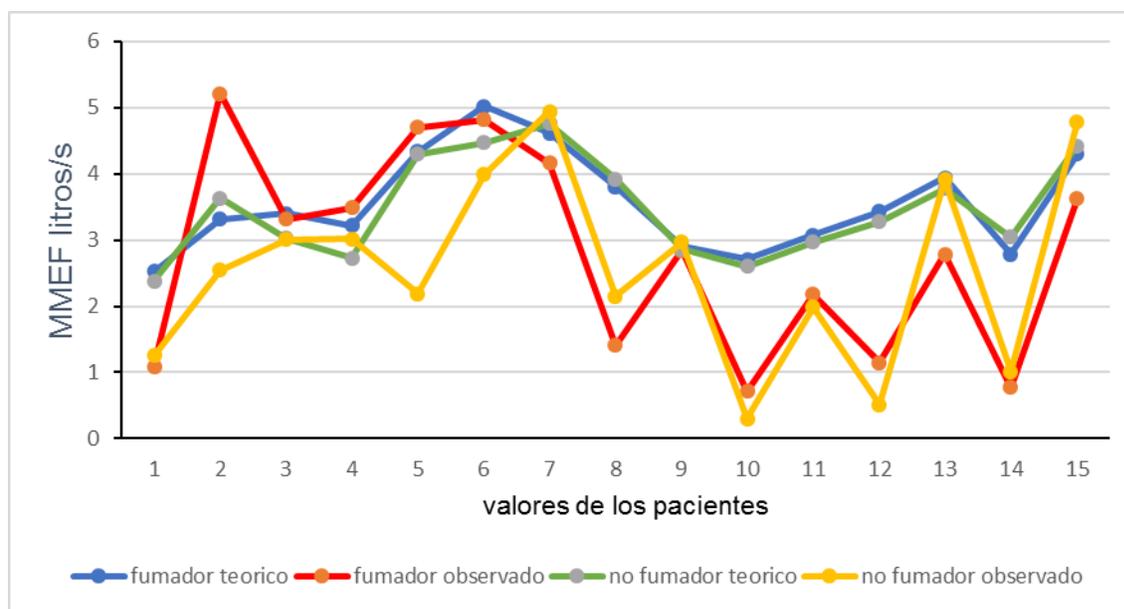


Gráfico 9. Valores del Flujo Máximo Mesoexpiratorio

5.1.4.1 Prueba t (de Student)

Regla de Decisión

Para todo valor de probabilidad igual o menor que 0.05, se acepta que los pacientes fumadores tienen valores diferentes en la prueba de función pulmonar que los no fumadores

Para todo valor de probabilidad mayor de 0.05, se rechaza que los pacientes fumadores tienen valores diferentes en la prueba de función pulmonar que los no fumadores

Tabla 34. Diferencias en los parámetros espirometricos entre fumadores y no fumadores

Prueba de muestras independientes						
Parejas de comparación		Diferencias relacionadas		T	GL	Sig. (bilateral)
		Valores de las medias	Diferencias de las medias			
FVC	Fumador No Fumador	3.47 3.35	0.12	-0.29	28	0.77
FEV1	Fumador No Fumador	2.83 2.61	0.22	-0.60	28	0.55
FEF25	Fumador No Fumador	6.27 6.33	-0.06	0.06	28	0.95
FEF50	Fumador No Fumador	3.45 3.44	0.01	-0.02	28	0.98
FEF75	Fumador No Fumador	1.12 0.92	0.2	-0.79	28	0.44
FEF25-75	Fumador No Fumador	2.75 2.57	0.18	-0.33	28	0.74
PEF	Fumador No Fumador	7.49 7.41	0.08	-0.07	28	0.95
FEV1/FVC	Fumador No Fumador	78.48 78.48	0	0.00	28	1.00
MMEF	Fumador No Fumador	2.81 2.57	0.24	-0.45	28	0.65

Interpretación: Al comparar las medias de los parámetros espirometricos observados en los 15 pacientes fumadores y los 15 no fumadores sometidos a este estudio. En todas las pruebas se obtuvo una significancia mayor al 0.05 por lo cual se puede concluir que no hay diferencias significativas entre los pacientes fumadores y no fumadores sometidos a este estudio y se rechaza que los pacientes fumadores

tienen valores diferentes en los parámetros espirometricos observados que los no fumadores.

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 Conclusiones

En la investigación se concluyó que, en la población a la que se le realiza la espirometría el 65.3% es del sexo femenino por lo cual se observa una mayor prevalencia. Del total de la población de 360 pacientes solo 15 eran fumadores activos por lo que se determina que solo eran el 4.2% habiendo poca incidencia del consumo del tabaco en la población.

Al comparar los parámetros espirométricos teóricos y los observados se obtuvo como resultado que en la mayoría de los indicadores espirometricos los pacientes registraron valores más bajos en los observados, pero a pesar de ello se encontraban dentro de los valores normales.

Se observo una leve mejoría en los parámetros espirométricos observados posterior a la medicación por lo cual se demuestra el evidente beneficio la terapia broncodilatadora en los pacientes.

En cuanto al patrón espirométrico en la población el 61.4% de los pacientes registro un patrón normal, el 20.3% obstructivo y el 18.3% restrictivo.

Al comparar los indicadores espirométricos observados entre fumadores y no fumadores no se encontraron diferencias significativas, ya que al aplicar la prueba la significancia menor observada fue de 0.44, lo anterior no los descarta que un resultado considerado normal en la espirometría limite el desarrollo de una alteración pulmonar a futuro por el tabaquismo.

6.2 Recomendaciones

Tomando en cuenta las conclusiones obtenidas en la investigación se exponen las siguientes recomendaciones:

Los resultados obtenidos en este estudio demuestra que la espirometría es un método sencillo y efectivo para detectar las alteraciones en la función pulmonar en la población, por lo tanto se sugiere la realización de espirometrías de control en los pacientes con patologías diagnosticada para el seguimiento de los cambios en el funcionamiento pulmonar a través del tiempo, así mismo acortar el tiempo de espera para la realización de la prueba en pacientes que consultan por primera vez la institución.

Considerando que estudio demostró que parte de la población tiene alteraciones espirométricas se sugiere ampliar los esfuerzos en campañas educativas acerca de

la necesidad de evitar el consumo de tabaco, y concientizar sobre las consecuencias que este hábito provoca en la salud

Referencias

1. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la Salud en el Mundo 2003. 2003;1–140. Available from: http://www.who.int/whr/2003/en/whr03_es.pdf?ua=1
2. Organización Mundial de la Salud. Tabaco: mortífero en todas sus formas. 2006;1–54.
3. Botell ML, Bermúdez MR, García LAP, Pieiga EM. Las consecuencias del tabaquismo. Rev Cubana Hig Epidemiol [Internet]. 2006; Available from: [http://redalyc.org/articulo.oa?id=223220189007%5Cfiles/8/Botell et al. - 2006 - Las consecuencias del tabaquismo.pdf](http://redalyc.org/articulo.oa?id=223220189007%5Cfiles/8/Botell%20et%20al.%20-%202006%20-%20Las%20consecuencias%20del%20tabaquismo.pdf)
4. Organización Mundial de la Salud. Informe Oms Sobre La Epidemia Mundial De Tabaquismo. Whqlibdoc/who/int [Internet]. 2008;1–168. Available from: http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789243596280_spa.pdf
5. Organización Mundial de la Salud. Estadísticas Sanitarias Mundiales 2008. 2008;46–54.
6. WHO World Health Organization. Ratificación del Convenio Marco de la OMS para el Control de Tabaco en El Salvador. Who. 2009; http://www.paho.org/els/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=tabaquismo&alias=598-comunicado-de-prensa-ley-de-control-de-tabaco&Itemid=364
7. Diaz Valencia PA. Evaluación de los efectos del tabaquismo y la contaminación ambiental en la función pulmonar de adultos. 2010; <http://tesis.udea.edu.co/bitstream/10495/1358/1/Evaluaci%C3%B3n%20de%20los%20efectos%20del%20tabaquismo%20y%20la%20contaminaci%C3%B3n%20.pdf>
8. Gonzalez L, Llanos F, Jaramillo C. Prevalencia y factores asociados de alteraciones espirométricas en personas de 40 a 59 años que residen en La Ciudad de Cuenca. 2013; <http://www.revistamedicahjca.med.ec/ojs/index.php/RevHJCA/article/download/264/253>
9. Mart E, Andrea P. Tabaquismo y disminución de la función pulmonar en hombres y mujeres adultos Smoking and reduced pulmonary function in adult men and women. 2013;20(i):246–50; <http://www.siicsalud.com/sic203/pdf/128774.pdf>
10. OPS. Informe sobre Control del Tabaco en la Región de las Américas. 2016. 137 p.
11. Totorá GJ, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 13ª ed. Buenos

Aires: Editorial Panamericana; 2006. 1650 p.

12. Tresguerres JAF. Fisiología Humana. 3a Edición. Álvarez M, editor. Madrid. España: McGraw-Hill. Interamericana de España, S.A.U.; 2005. 1208 p.
13. Rizzo DC. Fundamentos de Anatomía y Fisiología. 3a Edición. López MR, editor. Mexico, D.F: Cengage Learning Editores, S.A. de C.V; 2010. 571 p.
14. Arturo C, Duque T. Consideraciones morfológicas sobre el aparato respiratorio. Libr Neumol CIB. 2007;633.
15. ALEXÁNDERSON E, GAMBA G. Fisiología cardiovascular, renal y respiratoria. 1ª edición. Morales J., editor. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V; 2014. 300 p.
16. Cristancho Gómez W. Fisiología respiratoria, lo esencial en la práctica clínica. 3a. Edició. Bogota, Colombia: Editorial El Manual Moderno, S. A. de C. V; 2012. 263 p.
17. Guyton CG, Hall JE. Tratado de fisiología médica. 12.a edici. Elsevier, editor. Madrid. España: Elsevier, España. S.A.; 2011. 1112 págs.
18. Ministerio Salud Publica Uruguay. Manual Nacional de Abordaje del Tabaquismo. Guia abordaje Tab. 2009;33.
19. Marquez FP. La Historia natural del tabaquismo: el consumo del tabaco como proceso. 1 Edición. Jiménez C, editor. Madrid. España: Editorial Masson; 2001. 158 p.
20. Seijas D. Tabaquismo. Clin Las Condes. 2007;99–113.
21. Ruiz M, Gómez R, Rubio I, Revert C, Hardisson C; Efectos tóxicos del tabaco. Rev Toxicol [Internet]. 2004;21(3):64–71. Available from: <http://www.redalyc.org/pdf/919/91921302.pdf>
22. Organización Panamericana de la Salud. La epidemia de tabaquismo Los gobiernos y los aspectos del tabaco. Publicación Científica. 2000;uno(577):13.
23. Ferting J, Alonso F, Ambrosio E, Plant M, Anderson P, Babor T, et al. Monografía Patología Organica en Adicciones [Internet]. Becoña E, Bobes J, editors. Vol. 18. Madrid. España: Martín Impresores, S.L; 2006. 162-163 p. Available from: [file:///C:/Users/COL8/Documents/E.I.C/ensayo digi/monografía patología organica adicciones \(3\).pdf](file:///C:/Users/COL8/Documents/E.I.C/ensayo%20digi/monografia%20patologia%20organica%20adicciones%20(3).pdf)
24. Fernández AF, Cao YC, Delgado LS. Hábito de fumar. Repercusión sobre el aparato cardiovascular. Rev Cuba Med Gen Integr. 2005;21(3–4).
25. Asqueta Sónora M, Roballo L, Gambogi R, Huarte Á. El tabaquismo y su

impacto sobre la salud. *Sind Med Uruguay*. 2008;78.

26. Asociacion Iatinoamericana de torax. Recomendaciones para el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). *Respirar* [Internet]. 2011;1–43. Available from: www.alatorax.org
27. Zhong N, Wang CC, Yao W, Chen P, Kang J, Huang S, et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and associated risk factors in Uganda (FRESH AIR Uganda): a prospective cross-sectional observational study. *Respir Med* [Internet]. 2015;3(1):583–9. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673607613804%255Cnhttp://thorax.bmj.com/cgi/doi/10.1136/thx.2006.061457%255Cnhttp://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S095362050800040X%255Cnhttp://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0954611111002137%255>
28. West J. Fisiopatología pulmonar [Internet]. 6a edición. *Medicina*. 2004. 220 p. Available from: <http://books.google.com/books?hl=en&lr=&id=mqcyM3icYC&oi=fnd&pg=PR5&dq=Fisiologia+pulmonar&ots=TxoOSPY8id&sig=WPCEVBIAyNWvMNDJg72nd04uElc>
29. Antonio M, Caratachea C. Fibrosis pulmonar idiopática y tabaquismo. *Rev del Inst Nac Enfermedades Respir Mex*. 2009;22.
30. Bellido Casado J. Asma y tabaco: Una unión inconveniente. *Arch Bronconeumol*. 2007;43(6):340–5.
31. Practice SM. La espirometría en la práctica médica. *Arch Med Del Deport*. 2003;11(2):4–8.
32. Baena E, Rodríguez EP, Jareño J. *Patología Respiratoria manual de actuación*. NEUMOMADRID. 2004;
33. Aldrete J. *Texto de Anestesiología Teórico–Práctica*. 1ª edición. Aldrete JA, editor. Mexico, D.F: Editorial El Manual Moderno, S. A. de C. V; 1991. 1835 p.
34. Núñez M, Penín S, Moga S. Técnicas en AP: Espirometría forzada. *Grup MBE Galicia*. 2004;(1):1–9.
35. García G. Exploración funcional I. Espirometría. Test de broncodilatación y de constricción. *Man diagnóstico y Ter en Neumol*. 2009;77–83.
36. Perez J. La espirometría forzada en Medicina del Trabajo. *Ministerio Trab y Asuntos Soc España* [Internet]. 1988;i:1–6. Available from: http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NTP/Ficheros/201a300/ntp_218.pdf
37. García-Río F, Calle M, Burgos F, Casan P, del Campo F, Galdiz JB, et al. Espirometría. *Arch Bronconeumol* [Internet]. 2013;49(9):388–401. Available

from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300289613001178>

38. Corona-Hernández M de los Á, Álvarez-Cruz E, Segura-Fernández T. La espirometría: Lo que el anestesiólogo debe saber. *Rev Mex Anesthesiol.* 2014;37(SUPPL. 1):321–8.

7. Anexos

Anexo 1.

GUIA DE OBSERVACIÓN
UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
LIC. EN ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA



Mediante la presente guía de observación se pretende evaluar la función pulmonar en pacientes adultos en el Instituto Salvadoreño del Seguro Social. La cual contiene los aspectos más importantes a valorar en los participantes.

Fecha:

Datos generales

Nombre: _____ Edad _____ Sexo _____

Peso(KG): _____ Altura(CM): _____

¿Fuma?: _____ Cigarros fumados por día: _____

Parámetros espirométricos

Parámetro	Unidad	Teórico	Pre	%Pred	Postmedicacion	%Pre test
FVC	L					
FEV1	L					
FEF25	l/s					
FEF50	l/s					
FEF75	l/s					
FEF25-75	l/s					
PEF	l/s					
FEV1/FVC	%					
MMEF	l/s					
FIVC	l					
LUNG/AGE	años					

Conclusion: