

UNIVERSIDAD INSURGENTES PLANTEL LEÓN

INCORPORACIÓN 8989-12 UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MEXICO

**INFLUENCIA DEL CIGARRILLO EN EL DESARROLLO DEL
ENFISEMA PULMONAR DE LA COLONIA 10 DE MAYO EN EL
MUNICIPIO DE LEON GUANAJUATO.**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADO EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

CRUCES FLORES MIGUEL ANGEL

Y

ESPINDOLA CABRERA DIANA KARINA

ASESOR:

M.CyT.E Susana Rodríguez Lugo

León, Guanajuato, Mayo 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Oración de la enfermera

Señor Jesús, quiero que seas luz en mis conocimientos profesionales y que sigas siendo el Señor de mi vida cuando tenga bajo mi cuidado esos seres humanos que necesitan de mi ayuda; gracias por hacer de mí una enfermera dispuesta a dar lo mejor de sí misma.

Gracias por ser tú el maestro, mi fuente de inspiración, mi guía, mi Señor.

Dame Señor Jesús vida en la salud que llevo a los enfermos, esperanza en las palabras de consuelo, camino en mis pasos para aliviar el dolor del otro, mi prójimo, mi paciente, mi hermano en Jesús. Gracias por esta felicidad que me embarga hoy, gracias por fortalecerme en los momentos difíciles, cuando me vi angustiada y desesperada, gracias por tenderme tu mano y con tu mirada serena invitarme a intentarlo otra vez y a no desfallecer.

JESÚS enfermero de todos, yo te cuidaré en cada uno de los hermanos que sufren. Bendice a todos los enfermos, fortalécelos en la enfermedad. Concédeme amar y ser generosa cuando cuide de ellos, dadme paciencia para ayudar a los que sufren, fuerza y valor para ayudar a los que lloran, pero sobre todo continúa dándome amor y seguridad al ofrecer mi cuidado y por favor nunca permitas que, por cansancio, negligencia o falta de gestión coloque en riesgo la vida de mi paciente.

Haz siempre Señor de mí una enfermera humilde, amorosa de su profesión y de lo que hace. No olvides Señor que quiero tenerte siempre cerca de mí, sobre todo en las noches que pasaré al lado de mis enfermos, vela conmigo señor.

Bendice a mis enfermos, mis seres queridos, mis profesores, compañeros y amigos y bendíceme a mí, yo también te bendigo SEÑOR JESÚS por siempre.

AGRADECIMIENTOS

Dios.

Agradecemos principalmente a Dios; porque sin él no tendríamos la oportunidad de estar realizando nuestros sueños y poder llegar a concretarlos con su ayuda.

Padres.

También agradecemos a nuestros padres: **el señor Rodolfo Cruces Arenas y la señora Flores Anda Martha Patricia, el señor Enrique Espindola Barenas y la señora Andrea Cabrera Rayón**, porque con su apoyo y su forma de ver las cosas, obtuvimos la madurez para llevar acabo la realización de este proyecto. Son la parte más importante de esta etapa de nuestras vidas. Gracias a ellos nos enfocamos y nos esmeramos en la realización de esta tesis y encontramos las herramientas necesarias para obtenerlo. También para realizar nuestros objetivos a mediano y largo plazo y buscar nuestras metas.

Hermanos

Agradecemos enormemente a nuestros hermanos; **Cruces Flores Fátima Del Socorro, Espindola Cabrera Alison Liliana y Espindola Cabrera Mario Enrique**, Por estar en esta etapa de nuestras vidas, apoyándonos en las decisiones que tomaremos como profesionales.

Abuelitos.

Agradecemos a nuestros abuelitos: **Flores Beltrán Raúl y Anda Aboites Ramona, Cabrera Tovar Mario y Rayón Saavedra María Martha**, Porque son nuestra inspiración y son nuestros fundamentos para ser fuertes y realizar todo lo que tenemos en mente, ellos son el aliento de nuestros días y haremos lo necesario para enorgullecerlos.

Profesores.

Agradecemos a todos los docentes que estuvieron involucrados en nuestra formación, por su apoyo y enseñanzas es que somos unos grandes enfermeros

ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN.....	- 9 -
2.- OBJETIVOS.....	- 11 -
3.-HIPOTESIS	- 12 -
4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	- 13 -
5. MARCO TEÓRICO.....	- 14 -
5.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA.....	- 14 -
DE LA PARATO RESPIRATORIO.....	- 14 -
5.2 Epitelio respiratorio.....	- 15 -
5.3 Nariz.	- 16 -
5.3.1 Senos paranasales.....	- 16 -
5.3.2 Cavidades nasales (fosas nasales).....	- 17 -
5.3.3 Vestíbulo nasal.....	- 17 -
5.3.4 Área respiratoria.....	- 17 -
5.3.5 Área olfatoria.....	- 18 -
5.4 Faringe.....	- 19 -
5.5 Laringe.....	- 20 -
5.6. Tráquea.....	- 21 -
5.7. Árbol bronquial.....	- 22 -
5.8. Bronquios.....	- 23 -
5.9. Bronquiolos.....	- 24 -
5.10. Conductos alveolares.....	- 24 -
5.-11. Tracto respiratorio distal.....	- 25 -
5.12 Mecánica de la respiración.....	- 27 -
6. GENERALIDADES.....	- 29 -
DEL ENFISEMA PULMONAR	- 29 -
6.1. Historia.....	- 29 -
6.2. Definición.....	- 30 -
6.3. Epidemiología.....	- 31 -
6.4. Etiología.....	- 33 -
6.4.1 Causas por tabaquismo.....	- 33 -

6.5. Clasificación.....	- 41 -
6.5.1. Enfisema centroacinar (centrolobulillar o proximal).	- 42 -
6.5.2. Enfisema panacinar (panlobulillar).	- 43 -
6.5.3. Enfisema acinar distal (paraseptal).	- 43 -
6.5.4. Enfisema irregular (aumenta el tamaño de los espacios aéreos con fibrosis).....	- 44 -
6.6. Factores de riesgo.	- 44 -
6.6.1. Tabaquismo.....	- 44 -
6.6.2. Contaminación del aire (ambiente).....	- 45 -
6.6.3. Factores hereditarios.	- 45 -
6.6.4 Insuficiencia respiratoria.....	- 46 -
7. SINTOMATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO.....	- 48 -
Y TRATAMIENTO.....	- 48 -
7.1 Historia clínica y exploración física.	- 48 -
7.2 Signos y síntomas (cuadro clínico).	- 49 -
7.3 Patogenia.....	- 51 -
7.4 Anatomía patológica.	- 56 -
7.5 Morfología.....	- 57 -
7.6 Fisiopatología.	- 60 -
7.7 Histopatología.	- 66 -
7.8 Hallazgos cito patológicos.	- 67 -
7.9 Diagnóstico.....	- 68 -
7.9.1 Aspectos radiológicos.....	- 69 -
7.10 Tratamiento.....	- 72 -
7.10.1 Tratamiento de las reagudizaciones.	- 75 -
7.10.2. Mantenimiento de un intercambio gaseoso adecuado.	- 76 -
7.10.3 Anticolinérgicos.....	- 77 -
7.10.4 Corticoides.....	- 77 -
7.10.5 Antibióticos.	- 77 -
7.10.6. Fisioterapia respiratoria.	- 78 -
7.10.7 Tratamiento crónico.....	- 78 -
8. CUIDADOS DE ENFERMERÍA DEL.....	- 80 -
ENFISEMA PULMONAR.	- 80 -

8.1. Valoración de enfermería al ingreso.....	- 80 -
8.2 Cuidados de enfermería al paciente con enfisema guiados según el modelo área.....	- 82 -
8.3 Diagnósticos de enfermería.	- 82 -
8.4 Planificación de enfermería.	- 86 -
8.5 Ejecución de enfermería.	- 89 -
9.- MATERIAL Y METODOS.....	- 95 -
9.1 DISEÑO METODOLOGICO.....	- 97 -
9.1.1 Tipo de estudio.....	- 97 -
9.1.2 Universo de estudio.	- 97 -
9.1.3 Tamaño de la muestra.....	- 97 -
9.1.4 Método de selección.....	- 97 -
9.1.5 Unidades de observación.....	- 97 -
9.1.6 Criterios de inclusión.....	- 98 -
9.1.7 Criterio de exclusión.....	- 98 -
9.1.8 Criterios de eliminación.....	- 98 -
9.1.9 Selección de fuentes de información.....	- 98 -
9.2 Definición de variables.	- 98 -
9.3 Plan de procesamiento.....	- 101 -
9.4 Organización y administración de la investigación.	- 101 -
9.4.1 Cronograma de actividades.....	- 101 -
9.5 Recursos.	- 102 -
9.5.1 Humanos.	- 102 -
9.5.2 Personas de las cuales se recopilara información:.....	- 102 -
9.6 Materiales y financieros	- 102 -
9.7 Resultados.....	- 103 -
10. DISCUSION.....	- 114 -
11. RECOMENDACIONES	- 115 -
12. SUGERENCIAS.....	- 116 -
13. CONCLUSIÒN.....	- 117 -
14. BENEFICIOS.....	- 118 -
SOCIALES.....	- 118 -
15. BENEFICIOS PARTICULARES.....	- 119 -

16. G L O S A R I O.....	- 120 -
17. FICHAS BIBLIOGRAFICAS.....	- 127 -
18. Anexos.....	- 131 -

1.-INTRODUCCIÓN

El enfisema pulmonar es una enfermedad caracterizada por sobre distensión de los espacios aéreos distales a los bronquios terminales. Las paredes alveolares están deformadas, adelgazadas y rotas. El proceso puede ser difuso o localizado, agudo o crónico y puede presentarse independientemente o en asociación con otros padecimientos.

También el enfisema se considera obstructiva crónica de las vías aéreas por el atrapamiento del aire en el interior de los pulmones que se produce por la rotura de la pared de los alvéolos y por una dilatación permanente de los espacios aéreos distales a los bronquios terminales, donde la sangre intercambia el dióxido de carbono por oxígeno, con destrucción de los tabiques interalveolares.

Los subtipos incluyendo centroacinar (el más frecuente; relacionado con el tabaco), panacinar (se observa en la deficiencia de α^1 - antitripsina), acinar distal e irregular. Los dos principales mecanismos patogénicos son un exceso de proteasas celulares con concentraciones bajas de antiproteasas (desequilibrio proteasas- antiproteasas) y un exceso de especies reactivas de oxígeno (desequilibrio oxidantes- antioxidantes). Las células inflamatorias acumuladas son el origen de las proteasas y de los oxidantes; en conjunto, producen lesiones tisulares e inactivan las antiproteasas.

La mayoría de los pacientes con enfisema tiene elemento de bronquitis crónica simultáneamente, porque el tabaquismo es un factor de riesgo subyacente en ambos; los pacientes con enfisema pulmonar puro se caracterizan como ``sopladores rosados``.

El enfisema constituye un grave problema de salud. Es la cuarta causa de morbilidad y mortalidad por su frecuencia en México, y se calcula que para el 2020 estará en el quinto lugar mundial. En la mayoría de los pacientes, el enfisema es la consecuencia del consumo empedernido y prolongado de tabaco; alrededor del 10% de los enfermos no fuman. Sin embargo, tan solo una minoría de los fumadores contraen el enfisema y la razón de este hecho no se conoce. Debido al aumento del consumo del tabaco (su uso disminuye en EE.UU., pero aumenta a escala mundial). Los contaminantes atmosféricos y la exposición a otros agentes nocivos, la eficiencia del enfisema ha aumentado notablemente en las últimas décadas. Esta enfermedad por lo regular se da en personas mayores de 40 años, se trata de un proceso lentamente progresivo que afecta sobre todo a los varones, en especial a los obreros industriales; a los fumadores crónicos que casi siempre han pasado por etapas previa de bronquitis crónica y en personas de edad avanzada (pulmón senil). No significa que sea exclusivo de ellos, ya que también aparece en personas sin patologías profesionales y en edades tempranas de la vida, aun en niños y jóvenes por ausencias o deficiencias hormonales.

Por esta razón se realizara la investigación para crear conciencia a las personas fumadoras del daño que se provocan tanto ellos como a los demás, sin afectarlos directamente y tratar de establecer reglas más estrictas y considerables para las personas fumadoras. Aunque también el problema se basa en la contaminación del ambiente por la quema de productos tóxicos (quemar llantas, hiervas, tener acceso directo con el humo de la leña y carbón, agentes químicos expuestos al ambiente, etc.). El planteamiento del problema para esta situación será una sanción económica y si es necesario un veto por un cierto plazo de tiempo de sus ámbitos laborales, y la prevención de la gente por parte del sector salud. Con el objetivo de reducir las causas de morbilidad y mortalidad en exceso y el afán de obtener y brindar un mejor futuro a las personas que vengan en un futuro no muy lejano.

2.- OBJETIVOS

- Determinar la influencia del cigarrillo en el desarrollo del enfisema pulmonar.
- Describir anatómicamente y fisiológicamente de los pulmones cuando son afectados por el enfisema pulmonar.
- Considerar los cuidados de enfermería del enfisema pulmonar para obtener un mejor manejo al cuidado del paciente.
- Mostrar el código de ética de enfermería, para obtener un mejor trato y manejo del servicio intrahospitalario entre el paciente y enfermero (ra).
- Identificar la población que fuma y no fuma de la colonia 10 de mayo del municipio de León Guanajuato.
- Mostrar la edad de la población que fuma o no fuma.
- Identificar frecuencia del consumo del tabaco.
- Determinar los signos y síntomas de personas que fuman.

3.-HIPOTESIS

El consumo del cigarrillo puede llegar a desencadenar el enfisema pulmonar en los habitantes de la colonia 10 de mayo del municipio de León Guanajuato.

4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

- De los más de cuatro millones de personas que viven en Guanajuato de entre 12 a 65 años de edad, alrededor de 709 mil guanajuatenses son fumadores, 580 mil hombres y 129 mil mujeres, y de los cuales 303 mil fuman diario y en promedio, 6.9 cigarros al día.(www.gob.mx/taquismoEnGuanajuato). Por este motivo indagamos en: **¿Cuál es la influencia del cigarrillo para desarrollar el enfisema pulmonar de la colonia 10 de mayo en el municipio de León Guanajuato?**

5. MARCO TEÓRICO

5.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO.

El aparato respiratorio está integrado por los pulmones y por un sistema de tubo que conectan el parénquima pulmonar con el medio exterior. Es habitual distinguir el aparato respiratorio y comprenden la nariz, las fosas nasales, la nasofaringe, la faringe (garganta), la laringe (órgano de la voz), la tráquea, los bronquios, los bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares y los alveolos. Sus partes se pueden clasificar de acuerdo a su estructura y función. De acuerdo con su estructura el aparato respiratorio consta de dos partes: 1) aparato respiratorio superior abarca la nariz, la faringe, las adenoides, las amígdalas, la epiglotis. 2) aparato respiratorio inferior incluye la laringe, la tráquea, los bronquios, los bronquiolos, conductos alveolares y alveolos estos últimos localizados en pulmones.

Según su función el aparato respiratorio también se puede dividir en dos partes o zonas: 1) la zona de conducción en una serie de cavidades y tubo interconectados afuera y dentro de los pulmones-la nariz, las fosas nasales, la nasofaringe, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios, los bronquiolos y los bronquiolos terminales, a fin de permitir la entrada y salida del aire, la porción conductora ejerce importantes funciones de limpiar, filtrar, humedecer y calentar el aire inspirado para proteger el delicado revestimiento de los alveolos pulmonares.

Para asegurar el paso continuo del aire las paredes de la porción conductora están formadas por una combinación de cartílago, tejido conjuntivo y tejido muscular liso, lo que contiene un soporte estructural, flexibilidad y extensibilidad. 2) la zona respiratoria está constituida por tejidos dentro de los pulmones donde tiene lugar el intercambio gaseoso, compuesto por los bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares, los sacos alveolares y los

alveolos, los sitios principales de intercambio de gases entre el aire y la sangre. Estos últimos son estructuras con paredes muy delgadas y que facilitan el intercambio de CO₂ de la sangre por el O₂ del aire inspirado. La mayor parte del parénquima pulmonar está constituida por alveolos.

5.2 Epitelio respiratorio.

La mayor parte de la porción conductora esta revestida por el epitelio ciliado pseudoestratificado rico en células caliciformes, que se denominan epitelio respiratorio. El epitelio respiratorio típico consta de cinco tipos de células que pueden identificarse con el microscopio electrónico. El tipo más abundante es la célula columnal ciliada. Cada una de ellas posee cerca de 300 cilios en la superficie apical y bajo corpúsculos basales de los cilios cuenta con numerosas mitocondrias que suministran ATP a los compartimientos celulares.

La parte apical de estas células contienen numerosas inclusiones de moco compuesto por glucoproteínas. Las demás células cilíndricas se conocen con el nombre de células en cepillo (brushcells), debido a las numerosos microvill, presentes en sus superficies apicales. En la base de las células en cepillo existen terminaciones nerviosas aferentes y esas células se consideran receptores sensoriales.

Existen también las células basales que son pequeñas y redondas y descansan también en la lámina basal, pero no se extienden hasta la superficie libre del epitelio. Estas células son células madre (stemcells) que se multiplican continuamente por mitosis y originan los demás tipos celulares del epitelio respiratorio.

5.3 Nariz.

La nariz se puede dividir en una porción interna y otra externa. La porción externa consiste en un armazón de soporte óseo y de cartílago hialino cubierto con músculo y piel y revestimiento por una mucosa. En la estructura ósea de la porción externa de la nariz participan los huesos frontales, los huesos nasales y maxilar. La estructura cartilaginosa consiste en un cartílago septal, o del tabique nasal que forma la porción anterior del tabique nasal, los cartílagos nasales laterales inferiores con respecto a los huesos nasales y los cartílagos alares, que representan redes de las fosas nasales. En la parte inferior de la nariz externa hay dos aberturas llamadas narinas y orificios nasales.

Las estructuras internas de la nariz externa tiene tres funciones:

- 1) calentamiento, humectación y filtración del aire inhalado.
- 2) detección del estímulo olfatorio y
- 3) modificación de las vibraciones vocales a medida que pasan a través de las largas cámaras huecas de resonancia.

La resonancia se refiere a la prolongación, amplificación o modificación de un sonido mediante la vibración.

5.3.1 Senos paranasales.

Son cavidades llenas de aire en el espesor de los huesos del cráneo y la cara, comunicadas con las fosas nasales. Estos senos son cuatro según su localización: 1. Maxilar, 2. frontal, 3. etmoidal y 4. Esfenoidal.

El epitelio que reviste los senos paranasales se continua con la cavidad nasal y también es cilíndrico ciliado pseudoestratificado, pero es más delgado y presenta menos células caliciformes, y su lamina basal está poco desarrollada. La lámina propia también es más delgada, contiene menos glándulas que las de las fosas nasales y no presentan tejido eréctil. A semejanza de la mucosa

de las fosas nasales, sus capas profundas se continúan con el periostio, del que no se pueden separar.

5.3.2 Cavidades nasales (fosas nasales).

Son dos, una derecha y otra izquierda. Se encuentran excavadas en el maxilo óseo de la cara y separados por un tabique vertical mediano y por la mucosa que contiene los aparatos receptores olfatorios. Están cubiertos por una mucosa con distintas estructuras según la región considerada.

Se distinguen tres regiones en las fosas nasales: el vestíbulo, el área respiratoria y el área olfatoria. Su abertura anterior está formada por las narinas y su abertura posterior, por las coanas. Estos últimos comunican las cavidades nasales con las nasofaringes.

5.3.3 Vestíbulo nasal.

Es la porción más anterior y dilatada de las fosas nasales. Su mucosa es la continuación de los pelos de la nariz: no obstante el epitelio estratificado pavimentoso pierde su cubierta de queratina y el tejido conjuntivo de la dermis da lugar a la lámina propia de la mucosa. Los pelos cortos (vibrisas) y la secreción de las glándulas sebáceas y sudoríparas presentes en el vestíbulo constituyen una primera barrera a la entrada de partículas gruesas de polvo de las vías aéreas.

5.3.4 Área respiratoria.

Comprende la mayor parte de las fosas nasales. La mucosa de esta región está formada por un epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado, con

numerosas células califormes. La lámina propia contiene glándulas mixtas (serosas y mucosas) cuya secreción se emite a la superficie del epitelio.

El moco producido por las glándulas mixtas y por las células califormes capta microorganismos y partículas inertes. Así mismo se desplaza a lo largo de la superficie epitelial en dirección a la faringe gracias al movimiento ciliar sincrónico. La superficie de las paredes laterales de cada cavidad nasal aparece irregular debido a la existencia de tres expansiones óseas llamados conchas o cornetes. En los cornetes inferiores y medio, de la lámina propia contiene un plexo venenoso abundante. Al pasar por las fosas nasales el aire el calentado, filtrado y humedecido, atribuyéndose al plexo venenoso una función importante en este hecho.

5.3.5 Área olfatoria.

Es una región situada en la parte superior de las fosas nasales y responsable de la sensibilidad olfativa. Esta área esta revestida por el epitelio-olfatorio que contiene los quimiorreceptores del olfato.

Por su parte las células olfatorias son neurona bipolares que se distinguen de la célula de sostén porque sus núcleos se localizan en una posición más inferior. Sus extremidades (dendritas) presentan dilataciones elevadas, de donde emergen de seis a ocho cilios sin movilidad, que son quimiorreceptores excitatorios para la sustancia odoríferas. La presencia de los cilios aumenta enormemente la superficie receptora. Los axones que se originan en las porciones basales de estas neuronas sensoriales se reúnen en pequeños haces, que se dirigen hacia el sistema nervioso central.

En la lámina propia de esta mucosa, aparte de abundantes vasos y nervios se observan glándulas ramificadas tubuloalveolares, las glándulas de buwman (serosas).

Los conductos de estas glándulas transportan una secreción hacia la superficie epitelial, con lo cual se crea un corriente líquida continua que limpia los cilios de las células olfatorias, la que facilita el acceso de nuevas sustancias odoríferas.

5.4 Faringe.

La faringe o garganta, es un conducto de forma de embudo de unos 13cm de largo que comienza en las fosas nasales internas y se extiende hasta el nivel del cartílago cricoides, el más inferior de la laringe, es posterior a las cavidades bucal y nasal, y anterior a la columna cervical. Su pared esta formada por musculo esquelético y revestida por una membrana mucosa.

Constituye en un conducto para el paso del aire y los alimentos, provee una cámara de resonancia para los sonidos del habla, y alberga a las amígdalas, que participan en las reacciones inmunitarias contra los invasores externos.

La faringe se puede dividir en tres regiones anatómicas: 1) la nasofaringe, 2) la orofaringe y 3) la laringofaringe. Los músculos de toda la faringe están dispuestos en dos capas, una capa externa circular y una capa interna longitudinal. La porción superior de la faringe, llamada nasofaringe, se encuentra por detrás de la cavidad nasal y extiende hasta el paladar blando.

Su pared tiene cinco aberturas: dos fosas nasales internas, dos orificios que comunican con las trompas auditivas (farigotimpanicos) conocidos como trompetas de Eustaquio y la abertura hacia la orofaringe. La pared posterior también conocida como amígdala faríngea. A través de las fosas nasales internas, la nasofaringe recibe el aire desde la cavidad nasal juntos con grumos de mocos cargados de polvo.

La nasofaringe está cubierta con epitelio cilíndrico pseudoestructificado ciliado, y los cilios mueven el moco hacia la parte más baja de la faringe.

La orofaringe, yace por debajo de la cavidad nasal y se extiende por el paladar blando en el inicio del hueso hioides. Tiene una sola abertura, el istmo de los fauces, que es el paso desde la boca. Esta porción de la faringe ejerce tanto funciones respiratorias como digestivas, y sirve como un pasaje común para el aire, los alimentos y los líquidos. Puesto que la orofaringe es susceptible a la abrasión por la partícula alimenticia, está revestida del epitelio plano estratificado no queratinizado. En la orofaringe se encuentra dos pares de amígdalas, las palatinas y las linguales.

La porción inferior de la faringe, la laringofaringe o hipofaringe, comienzan a niveles del hueso hioides. Se abre hacia el esófago (conducto alimenticio) en su parte posterior. Como la orofaringe, la laringofaringe es una vía tanto respiratoria como digestiva y está revestida del epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado.

5.5 Laringe.

Es el segmento del aparato respiratorio que comunica por un tubo de forma irregular la laringe o laringofaringe con la tráquea. Se encuentra en la línea media del cuello por delante del esófago y las vertebrae cervicales cuarta a sexta, su función en el aparato respiratorio es la conducción.

La pared de la laringe está compuesta por nueve piezas cartilagosas irregulares, unidas entre sí por tejido conjuntivo fibroelástico. Los cartílagos mantienen la luz de la faringe siempre abierta, lo que garantiza el libre paso del aire.

Los cartílagos están unidos entre sí y con el hueso hioides por tres grandes membranas aplanadas: las tiroideas, la cuadrangular y circevocal. Los músculosextrínsecos de la laringe conectan a los cartílagos con otras estructuras de la tráquea; los músculos intrínsecos unen los cartílagos entre sí. La mucosa forma dos pares de pliegues que sobresalen en la luz de la laringe. El primer par, superior constituye las cuerdas vocales falsas (o pliegues

vestibulares); la lámina propia de esa región es laxa y contiene numerosas glándulas. El segundo par, inferior, conforma las cuerdas vocales verdaderas, que presentan un eje de tejido conjuntivo elástico al que siguen externamente los músculos intrínsecos de la laringe.

Cuando el aire pasa a través de la laringe estos músculos pueden contraerse, modifican la abertura de las cuerdas vocales y condicionando la producción del sonido con diferentes tonalidades.

5.6. Tráquea.

Es un conducto aéreo tubular rígido que mide alrededor de 10 a 12cm de longitud y de 2 a 2.5cm de diámetro. Se localiza por delante del esófago y se extiende desde la laringe y termina ramificándose en los dos bronquios pulmonares, donde se dividen en los bronquiolos primarios y pulmones principales derecho e izquierdo.

La pared de la tráquea está compuesta por las capas siguientes, de la más profunda a la más superficial, 1) mucosa; 2) submucosa; 3) cartílago hialino y 4) adventicia (formada por tejido conectivo). La mucosa de la tráquea consiste en una capa subyacente de lámina propia que contiene fibras elásticas y reticulares. El epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado presenta células cilíndricas ciliadas y células califormes que llegan a la superficie luminal, además de las células basales, que no lo hacen; provee la misma protección contra el polvo atmosférico que la membrana de revestimiento de la cavidad nasal y la laringe.

La submucosa está constituida por el tejido conectivo alveolar que contiene glándulas seromucosas y sus conductos.

Los 16 a 20 anillos incompletos, de cartílago hialino con forma de ``c`` que rodean sus caras anterior y laterales y se hallan superpuestas. Se pueden

percibir a través de la piel por debajo de la laringe. La parte abierta de cada anillo cartilagenoso mira al esófago, disposición que permite dar cavidad a la ligera expansión del esófago en la tráquea durante la deglución, donde existe tejido conjuntivo fibroelástico. Las fibras musculares lisas transversales, llamadas músculo traqueal, y el tejido conectivo elástico estabilizan los extremos abiertos de cada anillo cartilagenoso: estas representan un soporte semirrígido de manera que la pared traqueal no puede colapsarse hacia adentro (especialmente durante la inspiración) y obstruir el paso del aire. La adventicia consiste en tejido que une a la tráquea a los tejidos circundantes.

5.7. Árbol bronquial.

La tráquea se ramificando dos bronquios que, al cabo de un corto trayecto, penetran en los pulmones a través del hilio. Estos bronquios se llaman bronquios primarios. Por el hilio también penetran arterias y salen vasos linfáticos y venas. Todas estas estructuras están recubiertas por tejido conjuntivo denso. Este conjunto recibe el nombre de raíz del pulmón.

Los bronquios primarios al penetrar con los pulmones, se dirigen hacia abajo y afuera, dando orígenes a tres bronquios en el pulmón derecho y a dos en el izquierdo. Cada bronquio se distribuye por un lóbulo pulmonar. Estos bronquios lobulares se dividen repetidas veces originando bronquios cada vez, menores, recibiendo las últimas ramificaciones el nombre de bronquiolos. Cada bronquiolo penetra en un lóbulo pulmonar, donde se ramifica, formando de cinco a siete bronquiolos terminales. Los lóbulos tienen forma piramidal con el vértice vuelto hacia el hilio y la base dividida a la superficie pulmonar.

Están delimitadas por tabiques conjuntivos, de fácil observación en el feto. En el adulto, estos tabiques son incompletos y los lobulillos están mal delimitados, con la salvedad a la región próxima a la pleura, donde existe un gran depósito de partículas de carbón en los tabiques interlobulares. Cada

bronquiolo terminal da origen a uno o más bronquiolos respiratorios, que marcan la transición a la porción respiratoria, la cual comprende las conducciones alveolares, los sacos alveolares y los alveolos. La ramificación del árbol bronquial se hace de forma dicotómica.

5.8. Bronquios.

En el borde superior de la quinta vértebra torácica, la tráquea se divide en un bronquio primario derecho, que va hacia el pulmón derecho, y un bronquio primario izquierdo, que va hacia el pulmón izquierdo. En las ramificaciones mayores la mucosa es idéntica a las observadas en la tráquea, mientras que en las ramificaciones menores el epitelio puede ser cilíndrico simplemente ciliado.

En los bronquios principales los anillos cartilagosos aún son incompletos, y la abertura posterior está ocupada por músculo liso. El bronquio derecho primario es más vertical, más corto y más ancho que el izquierdo. A causa de ello es más fácil que un cuerpo extraño aspirado entre y se aloje en el bronquio primario derecho.

En el punto en el que la tráquea se divide en los bronquios primarios derecho e izquierdo se forma una cresta interna llamada la Carina (de Carina, quilla) por una proyección posterior inferior del último cartílago traqueal. La mucosa de la Carina es una de las áreas más sensibles de toda la laringe y la tráquea para desencadenar el reflejo de la tos. El ensanchamiento y la distorsión de la Carina es un signo serio porque por lo general indica un carcinoma de los ganglios linfáticos que rodean la región donde se divide la tráquea.

En la entrada de los pulmones, los bronquios primarios se dividen para formar bronquios más pequeños, los secundarios (lobulares), uno para cada lóbulo del pulmón (el pulmón derecho tiene tres lóbulos y el pulmón izquierdo

tiene dos). Los bronquios secundarios continúan ramificándose y dan lugar a bronquios más pequeños, llamados segmentarios, que se dividen en bronquiolos.

5.9. Bronquiolos.

Son segmentos intralobulares cuyo diámetro es igual o inferior a 1mm. No presentan cartílago, glándulas ni nódulos linfáticos. En sus porciones iniciales, el epitelio es cilíndrico simple ciliado, pasando a cubico simple, ciliado o no, en la porción final. Las células caliciformes disminuyen en número, pudiendo incluso estar totalmente ausentes. El epitelio de los bronquiolos presenta regiones especializadas denominadas cuerpo neuroepiteliales. Cada cuerpo neuroepitelial está constituido por 80-100 células que contienen gránulos de secreción y reciben terminaciones nerviosas colinérgicas.

Probablemente se trata de quimiorreceptores que poseen capacidad de reaccionar frente a cambios en la composición de los gases que entran en los pulmones. Se admite que su secreción ejerce una acción local. La lámina propia de los bronquiolos es delgada y rica en fibras elásticas; estas se prolongan hacia afuera y se continúan con la estructura esponjosa del parénquima pulmonar.

5.10. Conductos alveolares.

Son conductos tubulares cónicos de paredes delgadas revestidas por el epitelio plano simple. Este revestimiento es tan delgado que es difícil de distinguir con un microscopio óptico. Por fuera de él, la pared está formada por tejido fibro elástico. De toda la circunferencia alveolar se abren numerosos

alvéolos aislados y sacos alveolares (racimos de alvéolos). A medida que el árbol respiratorio se prolonga en el interior del parénquima pulmonar va aumentando el número de alvéolos que se abren en el bronquiolo respiratorio hasta que la pared pase a estar formada por alveolos y el tubo pasa a denominarse conducto alveolar. Tanto los conductos alveolares como los alveolos están recubiertos por el epitelio.

En los bordes de los alvéolos la lámina propia presenta haces del músculo liso. Una matriz rica en fibras elásticas, que contienen también fibras reticulares, constituye el sostén de los conductos y los alveolos.

Desde el punto de vista funcional, las fibras elásticas son importantes porque se distienden durante la inspiración y se contraen durante la espiración. Las fibras reticulares sirven de soporte de los delicados capilares sanguíneos interalveolares y para la pared de los alvéolos, al impedir una distensión excesiva de estas estructuras y eventuales daños.

5.-11. Tracto respiratorio distal.

— El intercambio gaseoso se produce en el tracto respiratorio distal.

Los bronquiolos terminales desembocan en el tracto respiratorio distal, que es donde se produce el intercambio respiratorio. Los primeros elementos de este sistema son los bronquiolos respiratorios que están tapizados por un epitelio cubico ciliado. Este une el epitelio aplanado que tapiza los mal definidos conductos perfilados por un espiral de músculo liso (conductos alveolares). Las paredes de estos conductos están compuestas principalmente por los orificios de los sacos alveolares (alveolos) dispuestos lateralmente. Cada conducto alveolar termina en dos o tres sacos alveolares que están formados por la confluencia de los orificios de varios alveolos.

— Los alvéolos son sacos de aire y son el lugar principal del intercambio de gases.

En cada pulmón normal hay de 150 a 400 millones de alvéolos y ofrecen una enorme superficie (de unos 70 a 80m²) para el intercambio de gases. Cada alveolo es un espacio aéreo poligonal de unos 250µm de diámetro cuando se encuentra normalmente inflado, con una pared delgada que contiene capilares pulmonares y forma la barrera aire sangre. La mayor parte de los alvéolos se abren en un saco alveolar o en un conducto alveolar, pero unos pocos se abren directamente en un bronquiolo respiratorio. Los poros (de Kohm), que tienen un diámetro de 1-12µm, permiten la comunicación entre los alvéolos adyacentes.

— Los macrófagos alveolares fagocitan las bacterias y partículas inhaladas.

Patrullan los espacios aéreos alveolares y tabiques interalveolares, pasando libremente entre los dos. Fagocitan los detritus inhalados (es decir, polvo fino, incluido el carbón) y son un importante mecanismo de defensa frente a las bacterias inhaladas.

También retiran el surfactante superfluo y segregan un gran número de agentes, entre los que se incluyen enzimas como lisosomas, colagenasa, elastasa e hidrolasas ácidas.

Después de la fagocitosis, los macrófagos pueden entrar en los bronquiolos respiratorios y terminales, donde pasan a los vasos linfáticos o bien se adhieren al epitelio ciliado cubierto de moco. Esto hace que finalmente asciendan hasta los bronquios y la tráquea, desde donde son retirados en el moco mediante la tos.

— El intercambio gaseoso se produce a través de la barrera aire-sangre de los alvéolos.

El oxígeno difunde desde la cavidad alveolar hacia la sangre en los alvéolos capilares para unirse a la hemoglobina de los eritrocitos, y el dióxido de carbono difunde desde la sangre hacia el aire alveolar. Cada capilar está íntimamente adosado a dos cavidades alveolares y por tanto se localiza en el tabique interalveolar o intersticio.

En el lugar en que contactan los capilares con la pared alveolar, la membrana basal de los capilares parece fundirse con la membrana alveolar. Partes del tabique interalveolar no ocupados por los capilares contienen finas fibras por colágeno y elásticos junto con algunos fibroblastos y macrófagos. Por tanto, en algunos lugares el capilar está en contacto directo con la pared alveolar (parte delgada), pero en otras parte esta separadas por células y fibras (parte gruesa).

La parte delgada es lugar donde se produce el intercambio de gases y la parte gruesa es donde se puede mover los líquidos entre los espacios aéreos y el intersticio.

Los macrófagos se mueven libremente desde unos alvéolos a otros a través de los poros de kohm. Ambos lados del tabique interalveolares están cubiertos por una delgada capa de citoplasma de los neumocitos.

5.12 Mecánica de la respiración.

- Inspiración y espiración.

Los pulmones y la pared torácica son estructuras elásticas. En condiciones normales no hay más que una delgada capa de líquido entre los pulmones y la pared del tórax (espacio intrapleural). Los pulmones se deslizan con facilidad sobre la pared torácica, pero resisten a la tracción que los separa de esta, de la misma forma en que dos piezas de vidrio se deslizan una sobre otra pero se resisten a separarse. La presión en el ``espacio`` entre los pulmones y la pared torácica (presión intrapleural) es subatmosférica. Los pulmones se estiran cuando se expanden al nacer, y al final de una espiración traqueal su tendencia a despegarse de la pared torácica recuperarse en la dirección contraria. Si la pared torácica se abre, los pulmones se colapsan y si los pulmones pierden su elasticidad, el tórax se expande y adquiere una forma de tonel.

La inspiración es un proceso activo. La contracción de los músculos inspiratorios aumenta el volumen intratorácico. La presión intrapleural en la base de los pulmones, que en condiciones normales es de -2.5mmHg (en relación con la presión atmosférica) al inicio la inspiración, disminuye a cerca de -6mmHg. Esto tira de los pulmones a una posición más expandida. La presión en las vías respiratorias se vuelve un poco negativa y el aire fluye hacia los pulmones. Al final de la inspiración, la elasticidad pulmonar empieza tirar nuevamente del tórax hasta la posición de espiración, en la que se equilibra las presiones elásticas de los pulmones y el tórax. La presión en las vías respiratorias se vuelve un poco positiva y el aire fluye fuera de los pulmones. La espiración durante la respiración traqueal es un proceso pasivo, ya que no se contrae ningún músculo que disminuya el volumen torácico. Sin embargo, puede haber cierta contracción de los músculos inspiratorios en la primer parte de la espiración. Esta contracción ejerce una acción de freno para las fuerzas elásticas de recuperación y hace más lenta la espiración.

Los esfuerzos inspiratorios fuertes reducen la presión intrapleural a valores de hasta -30mmHg, lo que produce mayores grados correspondientes de inflamación pulmonar. Cuando la ventilación aumenta por la contracción activa de los músculos espiratorios, que se disminuye el volumen intratorácico.

6. GENERALIDADES

DEL ENFISEMA PULMONAR

Si las de definiciones de asma y bronquitis crónica se establecen siguiendo datos clínicos exclusivamente, la de enfisema es anatomopatológica. De acuerdo con la American Thoracic Society, cuyos conceptos han sido aceptados por la OMS.

6.1. Historia.

El término enfisema es una palabra de origen griego que significa inflamación; desde el punto de vista médico indica acumulación patológica de aires en tejidos u órganos, como lo que sucede en caso de enfisema subcutáneo, enfisema mediastínico y enfisema intersticial (Peribronquial). Originalmente se pensó que esa acumulación significaba distensión excesiva de los espacios aéreos. Ya no procede esta definición. Aunque a menudo el tejido pulmonar afectado está hiperdistendido el criterio esencial para el diagnóstico es la destrucción de los tabiques interalveolares.

Para simplificar, constantemente siempre se usó el término genérico 'enfisema' para indicar enfisema pulmonar. Es importante insistir, aunque a diferencia de la bronquitis crónica que se define en términos funcionales, el enfisema se define en términos anatómicos: aumento anormal y permanente de tamaño de los espacios aéreos distales a los bronquiolos no respiratorios bronquiales acompañados por la destrucción de sus paredes.

6.2. Definición.

El enfisema es, por lo tanto, una enfermedad de las unidades respiratorias terminales, o acianos. Sin embargo, las consecuencias del enfisema van más allá de las unidades respiratorias terminales. También se le conoce al enfisema pulmonar con forma más simple, como ``trastorno de inflamamiento pulmonar, caracterizado por el crecimiento de las cavidades aéreas del pulmón, acompañado de destrucción``, y fisiológicamente su definición consiste en el atrapamiento de aire en el interior de los pulmones que se produce por la rotura de la pared de los alveolos, que son los puntos finales de los bronquios, donde la sangre intercambia el dióxido de carbono por el oxígeno.

El enfisema es una enfermedad pulmonar degenerativa que puede ser mortal; en este caso, los pulmones pierden su elasticidad como resultado de la rotura del tejido elástico y las paredes interalveolares se rompen, por lo que grandes sacos de aire sustituyen a los alvéolos.

El enfisema es una enfermedad caracterizada por sobre distensión de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales. Las paredes alveolares están deformadas, adelgazadas y rotas. El proceso puede ser difuso o localizado, agudo o crónico puede presentarse independientemente o en asociaciones con otros padecimientos.

A pesar de ser una enfermedad bien conocida, con lesiones fácilmente demostrables. Se trata de un proceso lentamente progresivo que afecta sobre todo a los varones, en especial a los obreros industriales; a los fumadores crónicos que casi siempre han pasado por una etapa previa de bronquitis crónica y en personas de edad avanzada (pulmón senil). No significa que sea exclusivo de ellos, ya que también aparece en personas sin patologías profesionales y en edad temprana de la vida, aun en niños y jóvenes por ausencia o deficiencias hormonales.

El enfisema pulmonar se presenta casi siempre asociado a bronquitis y a menudo a síntomas asmáticos y en casi todo hay un antecedente clínico de infecciones respiratorias y/o el hábito de fumar cigarrillo. La relación con la bronquitis crónica es muy estrecha. Se llega a establecer el ``síndrome bronquitis crónica-enfisema`` por algunos autores. Aparte en la actualidad ya hay conocimientos amplios de los factores etiológicos del enfisema obstructivo crónico, que son múltiples y están basados en conceptos genéticos, mecánicas anatómicas y otros más, que pueden variar en importancia según la edad y la ocupación de los pacientes.

El espacio muerto fisiológico aumenta varias veces y se produce hipoxia por la ventilación alveolar insuficiente e irregular y la perfusión de alveolos pocos ventilados. En etapas tardías de la enfermedad también hay hipercapnia.

La inspiración y la espiración son laboriosas y el trabajo respiratorio aumenta mucho. El tórax crece y adquiere una forma de tonel porque la pared torácica se expande conforme disminuye la recuperación elástica pulmonar que se le opone. La hipoxia origina policitemia. El paciente desarrolla hiperextensión pulmonar, crece el lado derecho del corazón (corpulmonale) y al final falla.

6.3. Epidemiología.

Las estadísticas de la mortalidad son confusas porque las personas que mueren por enfisema pulmonar probablemente tuvieron algún tipo de neumonía en el momento de la muerte, es indudable que tenía antecedentes de tos prolongada, sibilancia intermitente y disnea progresiva y es posible que padeciera además corpulmonale. Si la crisis terminal ocurrió durante una epidemia de influenza, puede ser que la causa se adjudique a esta enfermedad. Incluso cuando la bronquitis crónica y el enfisema se mencionan

en los certificados de defunción, constituyen causa de muerte solo en la tercera parte de los casos.

La frecuencia del enfisema es difícil de estimar con precisión por la lentitud de su ritmo de desarrollo. Se puede estimar examinando los pulmones durante la necropsia. Este tipo de estudio tiene limitaciones, pero en lo general las investigaciones de necropsia señalan que el enfisema es un dato común que aumenta con la edad. Se observa enfisema manifiesto durante la necropsia en un 65% de los varones adultos y en un 15% en las mujeres adultas. La frecuencia del enfisema se relaciona íntimamente con el consumo de cigarrillos.

La carga socioeconómica es difícil de estimar, pero en 1977 se obtuvieron algunas cifras de estados unidos: mil millones de dólares por costo directo de tratamiento, tres mil ochocientos millones por costo de mortalidad.

Indudablemente estas estimaciones son muy bajas, porque se asignan solamente una vez diagnosticada la enfermedad y está claro que el enfisema se diagnostica y comunica en un número menor de los casos existentes.

Uno de los aspectos sobresalientes del enfisema es su frecuencia constante- mente en crecimiento. Parte de este aumento se explicó por la mejor calidad de información, pero el resto es realidad. Este cambio explica porque muchos han dicho que en la actualidad hay una "epidemia" de enfisema; para el futuro se prevé una frecuencia incluso mayor de este trastornó.

El enfisema constituye un grave problema de salud. Es la cuarta causa de morbilidad y mortalidad por su frecuencia en México, y se calcula que para el 2020 estará en el quinto lugar mundial. En la mayoría de los pacientes, el enfisema es la consecuencia del consumo empedernido y prolongado del tabaco: alrededor del 10% de los enfermos no fuman: sin embargo, tan solo una minoría de los fumadores contraen el enfisema y la razón de este hecho

no se conoce debido al aumento del consumo del tabaco (su uso disminuye en EE.UU, pero aumenta a escala mundial).

Los contaminantes atmosféricos y la exposición a otros agentes nocivos, la incidencia del enfisema ha aumentado notablemente en las últimas décadas. Esta enfermedad por lo regular se da en personas mayores de 40 años, se trata de un proceso lentamente progresivo que afecta sobre todo a los varones.

6.4. Etiología.

Se considera que los principales factores causales de la AEPOC (agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica); son las infecciones virales, bacterianas y contaminantes ambientales. Otros factores son efectos adversos de medicamentos, exposición a bajas temperaturas y otras enfermedades agudas, como insuficiencia cardiaca, tromboembolia pulmonar, neumotórax e infecciones extra pulmonares. En algunos individuos, entre los que destacan: bronquitis crónica, enfisema pulmonar, tabaquismo activo, comorbilidad cardiopulmonar y antecedentes de AEPOC frecuentes.

6.4.1 Causas por tabaquismo.

La causa más frecuente del enfisema es el tabaquismo intenso. El humo produce un aumento en el número de macrófagos alveolares y estos macrófagos liberan una sustancia química que atrae a los leucocitos hacia los pulmones. A su vez, los leucocitos liberan proteasas, incluido la elastasa, actúan sobre el tejido elástico de los pulmones.

La influencia ambiental más perjudicial que ataca a los pulmones, evidentemente, es el humo del tabaco, que puede causar enfisema crónico y cáncer pulmonar. El enfisema, o la dificultad para respirar, resulta de

obstrucción al paso del aire a través de los bronquiolos terminales, y la destrucción del propio tejido pulmonar, ambos fenómenos disminuyen considerablemente el área efectiva de membranas respiratorias. La obstrucción de los bronquiolos tiene por consecuencia un aumento de la resistencia de las vías aéreas y del trabajo respiratorio, especialmente en la espiración.

La pérdida de tejido pulmonar disminuye el número de capilares del pulmón a través de las cuales pueden pasar la sangre, aumenta la resistencia vascular pulmonar, y tiene como resultado hipertensión de la pequeña circulación y talla del corazón derecho. La exposición prolongada de las células pulmonares a los carcinógenos del humo del tabaco puede causar cáncer pulmonar.

6.4.1.1. Tabaquismo.

El tabaquismo constituye la principal causa de muerte evitable en todo el mundo. En el año 2000, el tabaco causó la muerte de casi cinco millones de personas. Tan sólo en el continente americano las enfermedades asociadas al consumo del tabaco fueron responsables de aproximadamente un millón de defunciones; 600.000 de esas muertes ocurrieron en América latina, lo que representa el 18% de todas las muertes. Actualmente el tabaquismo es responsable de más muertos que las ocasionadas de manera conjunta por el SIDA, el abuso del alcohol y otras drogas ilegales, accidentes de tránsito y otras muertes violentas.

Si las tendencias actuales no se revierten, para el año 2030 cerca de 10 millones de personas morirán en todo el mundo por enfermedades relacionadas con el consumo del tabaco, incluyendo a los fumadores activos y a los pasivos. El 70% de esos casos ocurrirán en paises en desarrollo.

6.4.1.2 Epidemiología.

De acuerdo con datos de la organización mundial de la salud, la prevalencia mundial del tabaquismo es aproximadamente del 30%. Cada año fallecen cinco millones de personas como consecuencia de las enfermedades asociadas con el tabaquismo, lo que equivale a 11,000 muertes diarias. En México, ocurren más de 53,000 muertos al año entre personas fumadoras a causa de enfermedades asociadas con el consumo del tabaco.

De acuerdo con la encuesta nacional de adicciones 2002 (ENA2002), la prevalencia nacional del consumo de cigarrillos en la población urbana entre 12 y 65 años de edad es de 26.4% lo que representa casi 14 millones de individuos. En la población rural, entre 12 a 65 años de edad, la prevalencia de tabaquismo es de 14.3%, 2.408,340 individuos. La tendencia en el consumo del tabaco en la población mexicana se ha mantenido estable durante los últimos 15 años, observándose una tendencia hacia el abandono del consumo en la población general.

La población urbana de sexo masculino entre 12 y 65 años de edad muestra una mayor prevalencia de tabaquismo de las mujeres, 39.1% y 16.1% respectivamente. La prevalencia de las personas ex fumadoras del sexo masculino residentes en zonas urbanas fue el 23%, lo que equivale aproximadamente a cinco millones de hombres que dejan de fumar, mientras que la prevalencia de ex fumadores entre la población urbana del sexo femenino fue del 14.3%, 4.160,690 mujeres, tendencia al mayor abandono en la población masculina en comparación con la femenina. Se ha observado un incremento en el consumo de tabaco entre mujeres mexicanas. Un hecho que llama la atención es la relación entre hombre y mujeres que fuman en las áreas urbanas de México. Mientras que en 1988 la relación hombre-mujer era de 4:1, esta disminuyó hacia 1998 para ubicarse en 2,6:1,1 la ENA 2002 reveló una relación hombre-mujer de 1,98:1, lo que sugiere un incremento sostenido en el

número de mujeres fumadoras durante los últimos 15 años. La tendencia en la reducción de la proporción hombre-mujer en materia de tabaquismo se debe principalmente a un incremento en el número de mujeres fumadoras.

Otro aspecto relevante con referencia al tabaquismo en México es el uso en adolescentes. Desde 1988 se ha observado un aumento gradual en la proporción de adolescentes que fuman regularmente. Entre los adolescentes, de manera similar a la que se observa a la población adulta, se aprecia un incremento en la proporción de fumadores a partir de los 15 años, dicha proporción ha crecido entre el 5% y el 10%.

6.4.1.3 Componentes del humo del cigarrillo.

El humo del tabaco contiene más de 4000 sustancias activas de los cuales la nicotina es el componente adictivo más poderoso, cuando se enciende un cigarrillo, la combustión producto de la pirolisis genera dos tipos de componentes, gaseoso y particulando.

Alrededor de la mitad de los componentes se encuentra en las hojas del tabaco y la otra mitad creados por reacciones químicas producto de la combustión. Algunos componentes químicos se introducen durante el proceso de industrialización se agregan azúcares, humectantes, sabores, pesticidas, amoniaco y metal, entre otros, para conseguir mayores niveles de nicotina y aumentar el gusto por el humo. Los cigarrillos moderados contienen alrededor del 10% de adictivos (en peso) y en cada marca de productos de tabaco. El humo del cigarrillo contiene monóxido de carbono (CO) y alrededor de 56 tipos diferentes alquitrones producidos por la combustión. La temperatura en el extremo incandescente del cigarrillo alcanza entre 900 y 1600°C.

El producto de la combustión genera tres corrientes de humo: la primera (humo principal, HP) se obtiene directamente de la inhalación del cigarrillo; la secundaria o lateral (humo lateral, HL), se conforma por el humo producido por

la combustión del tabaco entre las inhalaciones del fumador, con importante potencia para contaminar el aire ambiente y es la responsable de la exposición involuntaria al humo del tabaco; el contenido en productos tóxicos es mayor en la corriente secundaria que en la primaria. El HL es distinto del HP en muchos aspectos. La mayor temperatura en el cono ardiente del cigarrillo encendido lleva a mayores concentraciones de algunas sustancias tóxicas y carcinógenas en el HL, incluyendo amoníaco, comparando con el HP sin diluir. Sin embargo, en últimas instancias, el HL se diluye en el aire, disminuyendo las concentraciones de sustancias tóxicas y carcinógenas que son inhalados por los fumadores involuntarios. Finalmente, existe la corriente terciaria, la cual se encuentra constituida por el humo exhalado por el fumador.

Algunos componentes del humo del tabaco son cancerígenos en modelos experimentales, in vitro como in vivo, hidrocarburos aromáticos policíclicos (benzopireno); anamas aromáticas (2-naftilamina, 4-aminobifemil); N-nitrosaminas; N-nitrosaminas específicas del tabaco (TSNA); emisores de partículas radiactivas alfa (polonio-210); radón, entre otros. Los mayores contenidos de TSNA se observan en el humo principal de los cigarrillos franceses y rusos.

6.4.1.4 Efectos del tabaquismo en la salud.

Los riesgos de padecer cualquier enfermedad relacionada con el consumo de cigarrillos se comportan en general de manera acumulativa, esto es, el riesgo se va incrementando conforme aumentan los años y la intensidad en el consumo. Sin embargo, no debemos perder de vista que la enfermedad se inicia en la adolescencia y, lo que es peor, muestra una tendencia al inicio cada vez más temprana. La salud general de los fumadores se ve comprometida con la de los no fumadores.

En la actualidad se reconoce que el daño por fumar es multisistémico, y causante de diversas enfermedades: cáncer en varios órganos, enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular y enfermedades crónicas de pulmón que reflejan carcinogénesis, aterogénesis e inflamación pulmonar crónica. Las enfermedades relacionadas con el tabaquismo no sólo ocurren en los sitios del cuerpo que tienen contacto directo con el humo del tabaco, como son la boca, la garganta y los pulmones, sino también lugares a los que llegan los componentes y metabolitos del humo del tabaco, tales como el corazón, vasos sanguíneos, riñones y vejiga.

Es ampliamente reconocida la asociación entre el tabaco y el cáncer de pulmón, de labio y de laringe, así otras neoplasias, probablemente menor reconocidas como el cáncer nasofaríngeo, esófago, estómago, páncreas, riñón, uréteres, vejiga, cáncer cervico-uterino, cáncer de mama y leucemia.

El 38% de los muertos por cáncer en hombres y el 23% de los muertos por cáncer en mujeres se atribuyeron al consumo de cigarrillos. El riesgo de desarrollar cáncer asociado al tabaquismo, al igual que como ocurre con otras enfermedades relacionadas con él, aumenta a mayor consumo, siendo la duración y la intensidad los principales determinantes de riesgo.

En México, el cáncer de pulmón es la primera causa de mortalidad entre las neoplasias malignas. En la población mexicana se ha identificado el tabaquismo como un antecedente importante en la mortalidad por el cáncer de pulmón, la laringe, esófago y cavidad orofaríngea con una correlación directa entre el tabaquismo y la tendencia de la tasa de mortalidad por neoplasias malignas.

Dentro de las enfermedades crónicas se reconoce la relación entre el tabaquismo y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Entre el 80% y el 90% de los casos de EPOC se relaciona con el consumo de cigarrillos. Las características más importantes de la alteración pulmonar se refieren a la pérdida permanente de la función de ventilación que ocurre en los

fumadores más allá de lo esperado por la edad. El consumo del tabaco tiene efectos sobre el pulmón, produciendo inflamación alveolar y de las vías aéreas. El consumo del tabaco afecta el drenaje mucociliar y la función fagocítica de los macrófagos alveolares. Aparte de producir inflamación y liberación de enzimas proteolíticas, el consumo de tabaco altera el equilibrio entre la actividad proteolítica y antiproteolítica del pulmón. Dicho desequilibrio promueve la destrucción del tejido pulmonar en su conjunto, dando como resultado el desarrollo de la EPOC.

En comparación con los no fumadores y ex fumadores, los fumadores tienen un menor volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV), y una menor cantidad total de aire exhalada durante una exhalación forzada (capacidad vital o forzada o FVC). Otras mediciones de función pulmonar como los indicadores de la velocidad del flujo del aire del pulmón (FEF), capacidad pulmonar total (TLC) y capacidad de difusión del pulmón (DLCO) también se ven afectadas por el consumo del cigarrillo. El efecto del tabaquismo es acumulativo, de acuerdo con su ubicación e intensidad. Por lo general, toma de 20 a 40 años para que la enfermedad sea aparente. La disminución acelerada de la función pulmonar que se observa a los fumadores se recupera a los niveles de reducción de función pulmonar que se observa en las personas que nunca han fumado en cuanto se deja de fumar.

El monóxido de carbono del humo del tabaco interfiere con el intercambio de gases alvéolo-capilar y en el tejido periférico, provoca isquemia. Cada día se descubren nuevas asociaciones entre el consumo del tabaco y distintas enfermedades, lo que nos obliga a revisar periódicamente si el tabaquismo se encuentra involucrado en la génesis de las enfermedades en cuestión. En los últimos 20 años han surgido evidencias que señalan el papel del tabaquismo como un factor de riesgo para el desarrollo de la disfunción eréctil e impotencia.

6.4.1.5 Terapia de remplazo de nicotina (TRN).

La razón para usar sustitutos de la nicotina estriba en disminuir o evitar el síndrome de abstinencia derivada de la presión súbita de la sustancia.

El potencial adictivo de los sustitutos de nicotina es menor al del cigarrillo y además carece de los efectos tóxicos del humo. La nicotina administrada mediante parche o goma de mascar no alcanza con la misma rapidez los niveles en plasma, por lo cual su potencial de estimulación en el sistema nervioso central es menor. El fumador debe controlar los aspectos conductuales de la abstinencia, por lo que se ha señalado la combinación de la terapia farmacológica con la terapia cognitiva-conductual como la estrategia más efectiva para dejar de fumar.

Existen diferentes modalidades de administración de remplazo de nicotina, goma de mascar de 2mg y 4mg; parches de liberación transdermico, de 26 a 24 horas en dosis de 5mg/16h; 10mg/16h;15mg/16h;7mg/24h;14mg/24h y 21mg/24h y pipa de inhalación de nicotina. La TRN resulta efectiva en el tratamiento de la adicción a la nicotina, aunque en casos particulares algunos pueden ser de mayor utilidad.

La goma masticable de nicotina se vende en presentación de tabletas de 2mg y de 4 mg. Uno de los efectos secundarios de este <chicle> es que su sabor puede ser desagradable. Las dosis altas (tabletas de 4mg) son más efectivas en fumadores con mayor dependencia a la nicotina que en aquellos cuya dependencia es baja. Entre las distintas formas de TRN el parche transdermico se recomienda de primera intención por su forma de administración. Al ser utilizado una vez al día, la adherencia al tratamiento es más efectivos que con los chicles.

Se recomienda iniciar TRN con la dosis más alta durante al menos 8 semanas; la dosis intermedia y la dosis más baja se recomienda durante dos

semanas. El inhalador oral es una forma muy parecida al cigarrillo para administrarse nicotina. El cartucho de la nicotina del inhalador contiene 10mg de nicotina y cada una inhalación libera 13mg de nicotina y estos representan en total 1/80 de la cantidad de nicotina liberada de una inhalación de un cigarro promedio.

6.4.1.6 Antidepresivos (bupropion)

Existen evidencias de la utilidad de medicamentos antidepresivos como auxiliar en el tratamiento de la adicción a la nicotina. La depresión puede ser una manifestación de síndrome de supervisión o abstinencia de la nicotina. De la misma manera se ha observado que una proporción de pacientes manifiesta síndromes depresivos cuando dejan de fumar. Dentro de los diferentes medicamentos antidepresivos que sean probados como adyuvantes en el tratamiento del tabaquismo, la nutripetilina y el bupropion son los que mejores resultados han mostrado. El bupropion estimula la función noradrenergica y dopaminergica, duplica la tasa de abstinencia, aun largo plazo y tienen efectos adictivos con los parches de nicotina. Se recomienda iniciar con la mitad de la dosis por la mañana para identificar rápido a personas intolerantes al medicamento, tiene un cierto efecto de evitar el incremento de peso y puede causar insomnio, ansiedad, convulsiones (en epilecticos o alcohólicos) o sequedad de mucosa.

6.5. Clasificación.

El enfisema se clasifica según se distribución anatómica dentro del lobulillo; recuérdese que el acino es la estructura distal a los bronquiolos terminales, y un grupo de tres a cinco acinos se denomina lobulillo. Aunque el término

enfisema en ocasiones se aplica de manera aproximada a diferentes situaciones, hay cuatro tipos principales de enfisema:

1) Centroacinar; 2) panacinar; 3) acinar distal o paraseptal y 4) irregular. De ellos, sólo los dos primeros producen y generan una obstrucción apreciable desde el punto de vista clínico de las vías aéreas.

El enfisema centroacinar es mucho más habitual aproximadamente, veinte veces más frecuentes que la enfermedad panacinar, pues representa más del 95% de las cosas.

6.5.1. Enfisema centroacinar (centrolobulillar o proximal).

Está ubicado principalmente en las partes centrales o proximales de los acinos, de cada lobulillo pulmonar. La localización indica que están afectadas de manera selectiva las estructuras principales, en particular los bronquiolos respiratorios, sin afectar conducto alveolar, sacos alveolares y alvéolos más distales, cada unidad están intactas; de aquí que no se encuentren afectadas la periferia del lobulillo. El pigmento antacrotico suele concentrarse en el perímetro de la zona central afectada del lobulillo. Así hay espacios aéreos enfisematosos y normales dentro del mismo acino y del lobulillo. Las lesiones son más frecuentes en los lóbulos superiores, parcialmente los seguimientos apicales. La inflamación alrededor de los bronquios y los bronquiolos es algo común.

La afección puede pasar inadvertida, en parte porque el enfisema centrolobulillar no produce anomalías radiográficas hasta que está muy avanzado. En un enfisema centrolobulillar grave también se afecta el acino distal, por lo que resulta difícil de distinguir de un enfisema panacinar. Este tipo de enfisema se ve la mayoría de las veces como consecuencia en el consumo

del tabaco en pacientes que no tienen una deficiencia congénita de α^1 -antitripsina, muchas veces ligado a una bronquitis crónica.

6.5.2. Enfisema panacinar (panlobulillar).

En este tipo de enfisema los acinos están dilatados en forma uniforme desde el nivel del bronquiolo respiratorio hasta los alveolos ciegos terminales. Al contrario que el enfisema centroacinar, el enfisema panacinar tienden a aparecer, la mayoría de las veces, en los campos pulmonares inferiores y los bordes anteriores del pulmón, y de ordinario más intenso en las bases. Es el tipo de enfisema que produce la diferencia de α^1 -antitripsina.

6.5.3. Enfisema acinar distal (paraseptal).

En esta forma, la porción proximal del acino es normal, pero la parte distal está afectada de forma predominante. El enfisema es más llamativo cerca de la pleura, a lo largo de los tabiques del tejido conectivo lobulares, y en los bordes de los lobulillos. Se da adyacente a zonas de fibrosis, cicatrización o atelectasia y habitualmente es más grave en la mitad superior de los pulmones. los hallazgos característicos son la presencia de múltiples espacios aéreos dilatados y continuos, cuyo diámetro varía desde menos de 0,5mm hasta más de 2,0cm, formando a veces estructuras similares a quistes cuando se dilatan progresivamente se denominan bullas. Este tipo de enfisema probablemente subyace a muchos de los casos de neumotórax espontáneo en adultos jóvenes.

6.5.4. Enfisema irregular (aumenta el tamaño de los espacios aéreos con fibrosis).

El enfisema irregular, así denominado porque el acino está afectado de forma irregular, se asocia casi invariablemente a cicatrices, como las que se deben a enfermedades inflamatorias curadas. Así pues, quizá sea la forma más frecuente de enfisema, pues la inspección atenta de la mayoría de los pulmones en la autopsia pone de manifiesto una cicatriz o mejor aún a la raíz de un proceso o inflamatorio resuelto.

En la mayoría de las circunstancias estos focos de enfisema irregular son asintomáticos e irrelevantes para la clínica.

6.6. Factores de riesgo.

Existen cuatro tipos de factores por los cuales se llega a dar el proceso de la enfermedad del enfisema.

6.6.1. Tabaquismo.

Durante las últimas décadas, diversas revistas médicas y publicaciones dirigidas al público en general han señalado con insistencia la importancia del humo del tabaco como factor que agrava todas las formas de enfisema. Hay pruebas clínicas, epidemiológicas, patológicas y fisiológicas como se mencionó anteriormente que el humo del cigarrillo no es sólo un factor que agrava, sino una causa básica de enfisema. Se ignora si el efecto del humo del tabaco es específico es causado simplemente porque no se introduce periódicamente en los pulmones ninguna otra sustancia con una concentración equivalente de los productos irritantes. En ninguna otra parte del ambiente el aire esta tan

contaminado por sustancias extrañas como el que se inhala a través de un cigarrillo encendido. Se recurre a la presencia de "factores de huésped", que aún se puede identificar.

Se ha sugerido que las alteraciones que colaboran son infecciones recurrentes en la infancia, atopia y factores genéticos.

6.6.2. Contaminación del aire (ambiente).

Este tipo de contaminación ha sido una preocupación de los que se dedican al cuidado ambiental y se han destinado esfuerzos y recursos enormes para reducirlo, sobre todo las ciudades industrializadas.

La importancia del aire limpio no debe subestimarse, pero la contaminación del aire de la ciudad no se acerca ni remotamente a la contaminación del aire personal (humo de cigarrillos) que causan enfermedad, incapacidad y muerte. Salvó en industrias altamente especializadas (p.ej., minas de carbón, que se relacionan con el enfisema centrolobulillar y función de bauxita, relacionada con la enfermedad de Shaver), no ha sido posible demostrar una relación convincente entre el enfisema y las ocupaciones en las que se respira el aire contaminado. Las condiciones climáticas tienen poca importancia, por lo menos en comparación en el ámbito de fumar, aunque la respiración del aire extremadamente frío puede incrementar la resistencia al flujo del mismo y las temperaturas altas elevan la concentración de oxidantes fotoquímicas que también puede obstruir las vías respiratorias en personas susceptibles.

6.6.3. Factores hereditarios.

Antiguamente se tenía noticias de enfisema sólo de vez en cuando. Sin embargo, en 1965, Erickson descubrió que los pacientes cuyas concentraciones carecían casi totalmente de α^1 -antitripsina sérica presentan

una forma extraordinaria de enfisema grave. La enfermedad se distingue del enfisema ordinario en que su distribución es perilobulillar que centrolobulillar, por lo general se ubica en las regiones más inferiores del pulmón y no en las regiones superiores, se vuelve asintomático a una edad menor que la ordinaria y tiende menos a relacionarse con bronquitis crónica manifiesta. La actividad antiproteolítica sérica se basa en gran parte en α^1 -antitripsina que, a su vez, está bajo control genético del fenotipo Pi (inhibidor de proteasa). Los sujetos normales tienen dos genes M (fenotipo MM), en tanto que uno de cada 4000 personas tienen dos genes Z (fenotipo ZZ) y deficiencia grave de α^1 -antitripsina sérica. Se han identificado heterocigotos (MZ) y personas con otros genes Pi (particularmente S), son motivos de muchas controversias en cuanto su predisposición al enfisema panlobulillar.

El gen S parece ser inocuo; el gen MZ puede o no conferir un riesgo incrementado, pero si lo hace, el efecto añadido es pequeño. Se cree que los pacientes con deficiencia ZZ de α^1 -antitripsina contraen enfisema porque son incapaces de contrarrestar los efectos de la liberación de los enzimas proteolíticos en el pulmón. Esta teoría es compatible con las observaciones de que la mayor parte de los que tienen deficiencia de α^1 -antitripsina y que padecen enfisema son fumadores de cigarrillos. Cuando estas personas fuman, inducen una reacción inflamatoria con liberación de enzimas proteolíticas que no pueden frenarse, en consecuencia, sobreviene autólisis.

6.6.4 Insuficiencia respiratoria.

En términos generales, se considera a la insuficiencia respiratoria (IR) como un defecto en la oxigenación o un proceso deficiente de intercambio gaseoso entre un organismo y su ambiente. Existe el concepto de que se trata de un defecto de aparato respiratorio, el cual resulta en una presión arterial de oxígeno (PaO_2), una presión parcial de CO_2 ($PaCO_2$), o ambos, fuera de los rangos normales o una incapacidad del mismo para alcanzar las demandas

metabólicas sistemáticas. Es importante señalar que los niveles de PaO₂ y PaCO₂ dependen de múltiples factores, incluidos la edad del paciente, el estado del intercambio gaseoso basal, la presión barométrica (760 y 580mmHg a nivel del mar a la altura de la ciudad de México, respectivamente) y la temperatura. Por estas razones es difícil contar con guías que señalen con precisión y en todos los casos, cual es el inicio de la insuficiencia respiratoria. En fechas recientes, se ha dirigido mucha atención a la posible contribución de la fatiga (perdida de las fuerzas contráctil después de desarrollar trabajo mecánico) de los músculos respiratorios, es especial el diafragma a la hiperventilación de la insuficiencia respiratoria. Se ha observado, por ejemplo, que en casos del EPOC, se ventila de manera continua una carga de trabajo cercana a (umbral de la fatiga muscular, por tanto, al descompensarse por cualquier razón puede inducirse fatiga lo cual resulta la hiperventilación, retención de CO₂, acidosis respiratoria, y por ultimo hipoxemia grave. Debido a que la hipercapnia produce una alteración en la contractilidad diafragmática y que la hiperxermia grave acelera la fatiga, cierra un círculo vicioso, a veces difícil de romper

7. SINTOMATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO

Y TRATAMIENTO.

7.1 Historia clínica y exploración física.

Los pacientes refieren de manera típica una tos crónica y productiva durante muchos años, que se sigue de disnea, lentamente progresiva con el esfuerzo.

La EPOC no habitual en los pacientes que no han sido fumadores importantes. La diferencia de α^1 -antitripsina debe considerarse como causa de enfisema en los pacientes no fumadores o jóvenes (edad <50 años). La exploración física es frecuente observar taquipnea, respiración con los labios casi cerrados y utilización de la musculatura accesoria de respiración.

El tórax muestra una resonancia excesiva a la percusión, el murmullo vesicular se reduce y los ruidos patológicos (sibilancia, crepitantes meso inspiratorios y ruidos procedentes de las vías respiratorias de mayor calibre) son también frecuentes. A pesar de la atención y los esfuerzos considerables que han dedicado al problema, no hay consenso general sobre la manera de diagnosticar el enfisema por medios radiográficos. Cuando se observan anomalías típicas suele haber enfisema; sin embargo, no siempre sucede lo contrario.

A este respecto las radiografías de tórax de muchos pacientes de enfermedad avanzada no suelen revelar enfisema (o no se interpretan que lo indican). Más aun, en el problema de la presencia diagnosticada se complica por las diferencias de interpretación de los diversos observadores. Por lo tanto, la mayor parte de los cardiólogos admiten que las radiografías de tórax no son de gran utilidad para diagnosticar el enfisema, sobre todo cuando este es incipiente: cuando las radiografías son francamente anormales, el enfisema

suele ser avanzado y se diagnostica con facilidad por otros medios. Sin embargo, las radiografías de tórax son extremadamente importantes para valorar las complicaciones. En el paciente de enfisema avanzado se observa hiperdistorsión. Entre los cambios característicos están el aumento de diámetro posteroanterior, cifosis y aumentos del espacio retro esternal. El diafragma deprimido tiene poca movilidad si se sobreponen las radiografías en inspiración y en espiración de aire. El alargamiento de la sombra cardiomediastínica hace que el corazón se vea estrecho y vertical con lo que a veces pasan inadvertidos los grados menores de hipertrofia cardíaca. Se insiste mucho en las marcas vasculares atenuadas en las regiones periféricas del pulmón. En realidad, las marcas periféricas pueden estar incrementadas en los pacientes de enfisema sobre todo los que sufren hipertensión pulmonar y cor pulmonar.

El enfisema centrolobulillar y el panlobulillar originan anomalías radiográficas semejantes. La enfermedad centrolobulillar tiende a coexistir con un aumento de las mucosas; la enfermedad panlobulillar, a manifiesta un patrón de deficiencia vascular. Sin embargo, estas realizaciones no aparecen con regularidad suficientes porque pueden considerarse de utilidad diagnóstica.

7.2 Signos y síntomas (cuadro clínico).

El cuadro clínico del enfisema está constituido por el conjunto de sistemas orgánicos por los siguientes procesos patológicos:

- 1) Síntomas propios del padecimiento causal (bronquitis).
- 2) Síntomas debidos al enfisema propiamente dicho (disnea, cianosis).
- 3) Datos de cor pulmonale, en etapas avanzadas de la enfermedad.

El cuadro habitual de la enfermedad con enfisema obstructivo crónico se inicia con ataques de bronquitis estacionales, que con el transcurso del tiempo se va siendo más frecuente y prolongado, hasta que aparece el síntoma eje del

enfisema, la disnea, que es progresiva, llegando a existir hasta en las fases de reposo. Los pacientes se caracterizan por ser muy delgados; dan muestra de desgaste muscular e incluso de emaciación. El diámetro antero posterior de tórax esta aumentado y la distancia entre el cartílago cricoides y el mango del esternón esta disminuido. Hay hiperresonancia difusa, generalizada, a la percusión del tórax y la matidez cardiaca está reducida. Otros datos importantes son la espiración prolongada y la disminución de ruidos respiratorios. La tos es síntoma habitual del enfermo enfisematoso, pero depende más del estado de padecimiento (bronquitis crónica) que le da origen, que de la dilatación y destrucción alveolar. En los casos avanzados es frecuente encontrar cianosis, principalmente en cara y conjuntivos (ojos de rana); disnea y polipnea con participación de los músculos accesorios de la respiración, por el esfuerzo espiratorio mayor que debe hacer el enfermo. El abdomen se encuentra hipotónico y en algunos casos, por la participación de los músculos abdominales de la respiración, hay en ellos resistencia y aumento del tono, sobre todo en los anteriores del abdomen. Los pacientes con EPOC que representan cotidianamente toson particularmente proclives a desarrollar AEPOC (agudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica). Este cambio en el patrón de la tos suele acompañarse en la producción de esputo, y en ocasiones este se vuelve purulento. Cuando se present6a hemaptosis, por lo común representa una infección bacteriana. También el grado de disnea aumenta respecto al habitual en el paciente. A la exploración física es común percibir sibilancia; sin embargo, si el grado de obstrucción empeora, la auscultación del tórax puede ser silente y encontrarse signos claros de hipoxemia, con cianosis, agitación, angustia, taquicardia e hipertensión arterial. En general puede desarrollarse un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda que el paciente a hipercapnia y acidosis, y que al empeorar pueda incluir confusión, estupor, hipopnea, y por último apnea.

Esta enfermedad crónica causa de manera gradual disnea al ejercicio progresiva y al realizar esfuerzos, más tarde también en reposo. El antecedente del tabaquismo, tos irritante seca, o tos con expectoración; la

deficiencia de la α^1 -antitripsina o la exposición a irritantes en el trabajo por lo común acompaña a: tórax globoso con "forma de tonel" y costilla horizontales, hipertrofia de músculos respiratorios axilares, ruidos respiratorios disminuidos, anorexia, reducción del peso, malestar general, cianosis periférica, taquipneay espiración prolongada. Los dedos hipocráticos son signos tardíos. Esto puede aparecer al cabo de 5 a 10 años de fumar. Alrededor de los 60 años, aparece con frecuencia el ahogo por esfuerzos, que se vuelve progresivo. Por último, el paciente sufre ahogo en actividades diarias, como lavarse, vértice y prepara la comida. Con frecuencia se produce hinchazón en las piernas, que puede ser debida a la insuficiencia cardiaca. En las fases avanzadas de esta enfermedad, una infección respiratoria, que en su etapa inicial podríahaber sido fácilmente tolerada, puede causar ahogo grave y es una señal de insuficiencia respiratoria aguda.

7.3 Patogenia.

La EPOC se caracteriza por una ligera inflamación crónica de las vías respiratorias, el parénquima y los vasos pulmonares, los linfocitos TCD4 y CD8 y los neutrófilos aumentan en diversos sectores del pulmón. Las células inflamatorias activadas liberan toda una serie de mediadores, como leucotrieno B4, IL-8, TNF, etc., capase de lesionar las estructuras pulmonares o mantiene la inflamación neutrófilos. A pesar de que los detalles sobre el origen de las dos variedades más habituales de enfisema (centroacinar y panacinar) siguen pendientes, la hipótesis más verosímil para explicar la destrucción de las paredes alveolares en el mecanismo de las proteínas-antiproteinasa, secundado e incitado por el desequilibrio entre los oxidantes y antioxidantes, a estos dos tipos de consecuencias se le conoce también como desequilibrios críticos. Casi siempre coexisten estos desequilibrios, y de hecho sus efectos son adictivos en la producción del resultado final de la lesión tisular.La hipótesis de desequilibrio proteinasa-antiproteinasa está basada en la

observación de que los pacientes con una insuficiencia genética de la antiproteinasa α^1 -antitripsina tiene una tendencia sensiblemente mayor a contraer un enfisema pulmonar, que empeora por el tabaquismo. Aproximadamente el 1% de todo los pacientes con enfisema tienen este defecto. La α^1 -antitripsina, presenta normalmente en el suero, los líquidos tisulares y los macrófagos, es un importante inhibidor de las proteasas (particularmente de la elastasa) secretadas por los neutrófilos durante la inflamación. Esta molécula esta codificada de genes de expresión codominante en el locus del inhibidor de las proteínas (Pi) del cromosoma 14. El locus Pi es sumamente polimórfico, con muchos alelos diferentes. El más frecuente es el alelo normal (M) y su fenotipo correspondiente. Alrededor del 0,012% de la población estadounidense es homocigótica para el alelo Z, que se asocia a una marcada disminución de la concentración sérica de α^1 -antitripsina. Más del 80% de estas personas padecen un enfisema panacinar sintomática, que se produce a una edad más temprana (jóvenes) y con mayor gravedad si el paciente fuma.

Se ha propuesto la siguiente secuencia:

- 1) Los neutrófilos (el principal origen de las proteasas celulares) son secuestrados normalmente en los capilares periféricos, incluyendo los del pulmón, y ya algunos acceden a los espacios alveolares.
- 2) Cualquier estímulo que aumente el número de leucocitos (neutrófilos y macrófagos) en el pulmón de la liberación de sus gránulos que contiene proteasas aumenta la actividad proteolítica.
- 3) Con concentraciones bajas de α^1 -antitripsina sérica, la destrucción del tejido elástico no encuentra obstáculo y es producido el enfisema.

Así, se considera que el enfisema se debe al efecto destructor de una elevada actividad de las proteínas en el paciente con una baja actividad de las antiproteinasas. La hipótesis del desequilibrio proteínosa- antiproteinasa. También sirve para explicar la repetición del consumo de cigarrillos en la

aparición del enfisema, sobre todo de la forma centroacinar o centrolobulillar en los casos con cantidades normales de α^1 -antitripsina:

- En los fumadores los neutrófilos y macrófagos se acumulan en los alveolos el mecanismo de la inflamación no está claro del todo pero posiblemente participe de forma directa la acción quimio táctica de la nicotina, así como los efectos de las especies reactivas de oxígeno contenidos en el humo. Estos activan el factor de transcripción NF-KB, que activan genes que codifican el TNF y quimiosinas como la IL-8. Estas a su vez, atraen y activan neutrófilos.
- Los neutrófilos acumulados se activan y liberan sus gránulos, con un abanico de abundantes proteinasas celulares (elastasa de los neutrófilos, proteinasa 3 y catepsina 6), que provocan un daño tisular.
- Asimismo, el tabaco favorece la actividad de las elastasas en los macrófagos; su acción no está inhibida por la α^1 -antitripsina y, en realidad, puede ejercer una digestión proteolítica de estas antiproteinasas. Cada vez hay más pruebas de que, aparte de la elastasa, las metaloproteinasas de la matriz (MMP) derivan de los macrófagos y los neutrófilos intervienen en la destrucción tisular.

Además, el tabaquismo ocupó un lugar capital como medio de perpetuar el desequilibrio oxidante-antioxidante en la patogenia del enfisema.

En condiciones basales, el pulmón contiene una dotación saludable de antioxidantes (superóxido-dismutasa, glutatión) que mantienen reducidas al mínimo las alteraciones oxidativas. El humo del tabaco lleva cuantiosas especies reactivas del oxígeno (radicales libres), que agotan este mecanismo antioxidante, lo que suscita la lesión tisular. Los neutrófilos activados se suman igualmente al conjunto de las especies reactivas de oxígeno en los alveolos. Una consecuencia secundaria de la afectación oxidativa es la desactivación de las antiproteinasas naturales, lo que desemboca en una diferencia <funcional> de α^1 -antitripsina hasta, en los pacientes sin un déficit enzimático.

Como las vías respiratorias pequeñas habitualmente están sujetos por la retracción elástica del parénquima pulmonar, la pérdida del tejido elástico en las paredes de los alveolos que rodean a los bronquiolos respiratorios reduce la tracción radial, y así hace que estos tramos se cierren durante la espiración. Todo ello conduce a una obstrucción funcional del flujo aéreo pero a la ausencia de una destrucción mecánica. Hasta hace poco, la desaparición del retraso elástico se tenía por el único mecanismo de oclusión al paso del aire en el enfisema. Sin embargo, los estudios detallados con fumadores jóvenes que fallecieron en accidentes han revelado que el principio de la evolución de un EPOC existe una inflamación en las pequeñas vías respiratorias, definidos como los bronquiolos cuyo diámetro no llega a 2mm.

Se observan varios cambios:

- 1) Metoplasia de las células califormes con tapones de moco en la luz;
- 2) Infiltración inflamatoria de las paredes por neutrófilos, macrófagos, linfocitos B (que en ocasiones configuran folículos) y TCD4 y CD8;
- 3) Engrosamiento de la pared bronquial debido a la hipertrofia del musculo liso y de las fibrosis peribronquial.

En suma, estas transformaciones estrechan la luz de los bronquiolos y ayuda a obstruir las vías respiratorias.

Tres mecanismos se consideran importantes en la etiología; a saber: alteraciones inflamatorias, alteraciones degenerativas y alteraciones obstructivas. Las alteraciones inflamatorias en bronquios y bronquiolos son frecuentes en pacientes de enferma que reviste importancia clínica. Son factores contribuyentes: tabaquismo excesivo, humos industriales y contaminación intenso del aire por el humo; en las formas centrolobulillares de enfisema suele haber un elemento infeccioso sobre dañino: se supone que la infección en los bronquiolos terminales sean importantes porque trastorna el riego sanguíneo del parénquima pulmonar adyacente; al causar inflamación fibrosis peribronquiales: la isquemia y la cicatrización resultantes debilitan los tejido de sostén en los bronquiolos respiratorios: La secreciones

intrabronquiales y el engrosamiento de las paredes de los bronquios también contribuye a producir obstrucción. Los cambios atróficos son factores predisponentes importantes para el enfisema; extrañan los siguientes:

1) Pérdida de tejido elástico y 2) disminución del riego sanguíneo del parénquima pulmonar.

La obstrucción parcial se considera desde hace mucho mecanismo predisponente de la importancia. Durante la inspiración las vías aéreas se enganchan e ingresan el aire; al respirar, los conductos aéreos disminuyen de calibre y el aire es atrapado, lo cual origina distensión alveolar y ensanchamiento de los poros interalveolares. La sobre distensión del pulmón aumenta la presión intratorácica, que se distribuye uniformemente en todo el árbol bronquial y causa colapso importante incluso de bronquios principales. La compresión impide interiormente la salida del aire y aumenta la distensión. El ensanchamiento de los poros de Kohm permite que la sobre distensión se torne generalizada.

La patogenia del enfisema infantil y juvenil es debida en la gran mayoría de los casos (demostrada por numerosas publicaciones) y a la disminución plasmática de la α^1 -antitripsina, lo que permite la existencia de cifras altas de proteasas que tendrán acción directa sobre las paredes alveolares. Esta causa adelgazamiento de las mismas, con sobre distensión primero y su destrucción posterior.

Hay criterios muy bien fundamentados que establecen la posibilidad de que el enfisema pulmonar sea el resultado de la digestión enzimática de los tabiques alveolares. Esta destrucción ocurre por el aumento de la proteólisis, debido a la deficiencia de la hormona globulina α^1 -antitripsina, cuya función en condiciones normales es inhibir la actividad de la tripsina.

De las enzimas proteolíticas a las que está expuesto el tejido pulmonar, la elastasa es la más importante. Estas enzimas se liberan a partir de los leucocitos destruidos y normalmente son inhibidos por la α^1 -antitripsina,

actividad que explica la aparición del enfisema por la disminución o ausencia de la hormona mencionada. Por su acción enérgica sobre otras proteasas, se le denomina actualmente α^1 - Pi (Pi= proteasa inhibidor).

7.4 Anatomía patológica.

El enfisema se clasifica de acuerdo al patrón de afección de las unidades del intercambio gaseoso (acino) distales a los bronquiolos terminales. Aunque se han descrito varios patrones morfológicos los dos más importantes para el contexto de esta revisión son aquellos que afectan a bronquiolos respiratorios y conductos alveolares en el centro del acino (enfisema centroacinar) y los que afectan al acino completo (enfisema panacinar).

Es bastante frecuente que ambos patrones morfológicos estén presentes en un mismo pulmón de un paciente que murió de enfermedad pulmonar obstructiva crónica aunque un tipo predomine sobre el otro. En el enfisema centroacinar la distensión y la destrucción se limitan casi únicamente al bronquiolo respiratorio y a los conductos alveolares; con menos cambios en la periferia del acino.

Debido a la gran reserva funcional del pulmón, deberán estar afectadas muchas unidades funcionales antes de que se pueda detectar alguna difusión generalizada. Las regiones centrales destruidas del acino no tienen una relación ventilación, perfusión elevada debido a la pérdida de capilares con persistencia de la ventilación desperdiciada (V_d/V_t), mientras que las porciones periféricas del acino tienen alveolos pequeños y apiñonados con capilares intactos, produciendo una relación-perfusión buena. Esta da como resultado un desperdicio en el riego sanguíneo, que a su vez causa un aumento de una diferencia alveoloarterial de PO_2 .

Los grados leves de enfisema centroacinar, limitados con frecuencia a los vértices paramonares, son muy comunes en los pulmones de personas que

tienen más de 50 años de edad y en ellas se considera prácticamente como un hallazgo normal.

El enfisema panacinar afecta tanto a la presión central del acino como a la periférica, lo que da como resultado, si el proceso es extenso una disminución en la superficie de intercambio gaseoso alveolo capilar y pérdida de las propiedades de la retracción elástica.

En la autopsia se encuentra que la caja torácica esta dilatada por el aumento de todos sus diámetros; es rígido; con frecuencia muestra cifosis dorsal y clasificación de los cartílagos costales. El pulmón este sobre distendido, cubre el corazón, no se colapsa, es pálido por la poca cantidad de sangre que contiene. Se observan en su periferia numerosos bulas y a la palpación se confirma la disminución de su elasticidad; da una sensación acolchonada; conserva las huellas de la presión, crepita y al corte sale aire y poca sangre.

7.5 Morfología.

El enfisema evolucionado provoca unos pulmones voluminosos, que muchas veces se superponen al corazón y lo ocultan al retirar la pared anterior del tórax. Por regla general, la afectación es más intensa en los dos tercios de los pulmones superiores. Las grandes vesículas y bullas son más características del enfisema irregular secundario a una cicatriz y del enfisema acinar distal. En la superficie cortada de un pulmón inflado y fijado con formol es posible ver grandes alveolos sin ningún problema. A un nivel microscópico, los alveolos tienen un tamaño demasiado grande y están separados por delgados tabiques exclusivamente con una fibrosis centroacinar focal. Estas estructuras han perdido su conexión con la pared externa de las vías aéreas pequeñas. Los poros de khon adquieren tales dimensiones que los tabiques parecen flotar o protruir hacia el espacio alveolar con el extremo en forma de

bastón. A medida que desaparecen las paredes alveolares, disminuye el lecho capilar. Con la evolución de la enfermedad, los espacios aéreos anormales todavía ganan más tamaño, lo mismo quizá que las vesículas y los bullos, que a menudo deforman y comprimen los bronquiolos respiratorios y los vasos pulmonares. Los cambios inflamatorios de las pequeñas vías respiratorias.

El diagnóstico y la clasificación del enfisema dependen, en gran medida, del aspecto macroscópico del pulmón. El enfisema panacinar, cuando está bien desarrollado, produce unos pulmones pálidos y voluminosos que con frecuencia ocultan el corazón cuando se quita la pared torácica anterior en la autopsia. Las características macroscópicas del enfisema centroacinar son menos impresionantes. Los pulmones tienen un color rosa más profundo que en el enfisema panacinar y son menos voluminosos, salvo que la enfermedad está más avanzada. Histológicamente, hay adelgazamiento y destrucción de las paredes alveolares. En la enfermedad avanzada, los alvéolos adyacentes se hacen confluentes, creando grandes espacios aéreos. Los bronquillos terminales y respiratorios pueden estar deformados debido a la pérdida de los tabiques que contribuyen al anclar esta estructura en el parénquima. Con la pérdida del tejido elástico en los tejidos alveolares circundantes hay una menor tracción radial sobre las vías aéreas pequeñas. En consecuencia, tiende a colapsarse durante la expiración, una causa importante de obstrucción crónica al flujo aéreo en el enfisema grave. Además de la pérdida alveolar disminuye el número de alvéolos y capilares.

En las variantes centrolobulillar y panlobulillar es muy difícil apreciar los cambios anatómicos del enfisema para inspección o simple vista del pulmón o para examinar valiéndose de cortes histológicos delgados corrientes. En realidad, los adelantos corrientes de los conocimientos acerca de estas entidades provienen en gran parte de haber utilizado cortes gruesos de todo el pulmón y métodos que fijan e inflaman los pulmones.

En la variante centrolobulillar el ataque principal es hacia las regiones hiliares y extienden hacia afuera, pero no llegan a la periferia. Por ello, suele

haber un borde de parénquima pulmonar periférico indemne. Los bronquiolos respiratorios son el sitio principal de ataque; se tornan irregularmente dilatados, quísticos y confluentes, lo cual produce espacios aéreos anormales visibles en preparados adecuados con lupa o con microscopio de disección. Puede haber algo de pigmentación por antracosis de las cavidades aéreas. Por lo regular se advierten datos de cambios inflamatorios antiguos, en forma de cologenización en las paredes de los bronquiolos respiratorios y alrededor de los mismos, con compresión de los vasos de pequeño calibre que cursan dentro de las paredes bronquiales.

El ataque de bronquiolos considerados aisladamente varía mucho en cuanto al calibre de las cavidades aéreas distendidas. Cuando hay infección bacteriana sobre añadido se advierte bronquiolitis activa.

Las cavidades alveolares pueden tener aspecto roto e incompleto, pero debe recordarse que ello representa en gran medida los orificios de los sacos alveolares y los alvéolos que nacen de los conductos alveolares. Es indiscutible que en algunos casos de enfisema centrolobulillar hay rotura de algunos tabiques. En la variante panlobulillar generalizada, la dilatación afecta alveolos, sacos alveolares y a veces conductos alveolares. Las paredes de los espacios aéreos se tornan muy delgadas, fibrosas y exangües. Los poros alveolares distendidos a los tabiques rotos producen aspecto de fusión de los espacios aéreos.

Las cavidades aéreas distendidas se extienden hasta la periferia del pulmón y se presentan en la porción subpleural. En cortes gruesos el pulmón tiene aspecto uniforme en panal. Esta variante de distribución panlobulillar corresponde, básicamente, a cambios semejantes en los observados en los pulmones senocentes, excepto que son bastantes más avanzados. A simple vista, ambos variantes del enfisema producen pulmones voluminosos que a menudo invaden el mediastino al extirpar el plastrón costal. A la palpación se advierte hipercrepitación y aspecto semejante a almohada. Las zonas enfisematosas son pálidas por la compresión de los vasos sanguíneos. Estos

cambios pueden afectar todos los pulmones, lóbulos completos o ser subtotales. En el cuadro subtotal de enfisema centrolobulillar, suele advertirse at5aque de las regiones superiores y porción superior de los lóbulos inferiores. En el enfisema panlobulillar suelen estar atacadas las porciones basales de los pulmones. En el tipo llamado localizado quizá haya sólo un foco. En todas las variantes, en las zonas atacadas se advierten a menudo secreciones bronquiales excesivas o exudado.

7.6 Fisiopatología.

En base al uso de la velocidad del flujo aéreo obtenidos por las maniobras de capacidad vital en espiración forma mediciones más sofisticadas de la resistencia de vías aéreas y de las propiedades elásticas del pulmón, se ha establecido que tanto la bronquitis crónica como el enfisema pueden existir sin previa alguna de obstrucción. Sin embargo, en el momento en el que el paciente comienza a experimentar disnea como resultado de estas enfermedades, la obstrucción será totalmente demostrable. Debido a que la bronquitis crónica y el enfisema se encuentran siempre combinados, puede parecer infructuoso determinar el papel que cada uno de estos procesos desempeña en la producción del daño respiratorio en cada paciente. De cualquier forma, un proceso puede predominar sobre el otro, y dependiendo del grado de proceso inflamatorio de las vías aéreas hay secreción y broncoespasmo, existen posibilidades terapéuticas que ofrecen cierta esperanza de mejoría. Por lo tanto, es importante entender el mecanismo de obstrucción de las vías aéreas para poder encaminar correctamente la terapia y anticipar los resultados. Existen ocasiones en que una resistencia de las vías aéreas normal o ligeramente aumentada sea acompañada de velocidades máximas de flujo respiratorio. Bajo tales circunstancias, una posible explicación sería el aumento en la capacidad del colapso crónico de las vías aéreas intratorácicas durante la respiración forzada. En este caso, se deberá también controlar la presión de retracción elástica del pulmón en una forma ligeramente diferente. Las propiedades de la elasticidad pulmonar, además de suministrar

un soporte radial a las vías aéreas durante la respiración normal, sirve como determinante de suma importancia de la velocidad del flujo respiratorio máximo. La presión de retracción elástica del pulmón es la diferencia entre la presión alveolar y la presión intrapleurales.

Las subdivisiones del volumen pulmonar descritas son anormales en grado variable en el enfisema. El volumen residual (VR) y la capacidad residual funciona (CFR) casi siempre son mayores que normal. Ya que CFR es el volumen al cual está equilibrada la retracción pulmonar interna en la retracción externa de la pared torácica, la pérdida de la retracción elástica pulmonar claramente dará como resultado un aumento dinámico en la CFR si la inspiración se lleva a cabo antes de que el sistema respiratorio alcance su punto de equilibrio. Es frecuente encontrar elevaciones de la capacidad pulmonar total (CPT). La causa exacta se desconoce, pero es frecuente encontrar aumento en la CPT asociada a una disminución en la retracción elástica pulmonar. Generalmente la capacidad vital está disminuida, aunque pueden existir obstrucciones significativas de las vías aéreas cuando la capacidad vital es normal o casi normal.

Las consecuencias en las vías aéreas y en el parénquima son mucho mayores que las alteraciones mecánicas descritas anteriormente. Siempre existe una distribución del gas inspirado y del flujo sanguíneo hasta cierto punto. Cuando el desequilibrio es grave, el desajuste del intercambio gaseoso se refleja en anomalías de los gases arteriales.

Existen zonas en los pulmones en las que la ventilación excede a la irrigación, lo que aumenta la proporción de ventilación desperdiciada (es decir V_d/V_t). A una producción normal de CO_2 durante el descanso, la ventilación alveolar efectiva neta, reflejada en la PCO_2 arterial, puede ser excesiva, normal o insuficiente, dependiendo de la relación global del volumen minuto y la proporción de ventilación desperdiciada. La contribución neta de las regiones con un exceso de irrigación con respecto a la ventilación puede ser valorada ya sea estimado o midiéndose la diferencia de PO_2 alvéolo arterial. Cualquiera que

sea el síndrome clínico concomitante con el enfisema, habrá en ciertos grados aumento de los desperdicios tanto en la ventilación como en la perfusión. Las manifestaciones clínicas dependen, en gran parte, de la respuesta ventilatoria a la función pulmonar afectada. Algunos pacientes, pagando el precio de un gran esfuerzo para respirar y de una disnea crónica, podrán mantener un volumen minuto sorprendentemente elevado, lo que da como resultado una PCO₂ normal o ligeramente disminuida, a pesar del V_d/V_t elevado, de una PO₂ relativamente elevada y de una PAO₂-PO₂ elevada. Otros pacientes con un aumento únicamente moderado en el esfuerzo respiratorio y solo con una disnea ligera podrán mantener un volumen minuto normal o ligeramente elevado pagando como precio una PCO₂ arterial elevada y una PO₂ arterial muy disminuida.

Los factores que determinan las diferencias claras en las respuestas ventilatorias entre los pacientes han sido estudiados y discutidos durante años.

La mayor parte de las pruebas actuales sugieren que aquellos pacientes que mantienen niveles de PCO₂ relativamente normales o bajos son aquellos que presentan un mecanismo ventilatorio aumentado con respecto a sus niveles sanguíneos, y aquellos que crónicamente mantienen una PCO₂ elevada y una PO₂ disminuida tienen un mecanismo ventilatorio disminuido en relación a sus niveles de los gases sanguíneos más deteriorados. No es totalmente claro aún si las diferencias individuales que contribuyen a las variaciones residen en la sensibilidad de los quimiorreceptores centrales y periféricos o se genera a través de otras vías aferentes. Un dato que tiene quizá mayor valor es el hecho de que los pacientes con predominio del enfisema presentan una respuesta normal o excesiva tanto a la hipercapnia como al ejercicio, a pesar de los grados de obstrucción que resultan similares de la espirometría. Las difusiones de la circulación pulmonar no solamente se presentan con respecto a las distribuciones regionales del flujo sanguíneo, sino también en términos de una relación total de presión-flujo anormal. Con frecuencia existe hipertensión pulmonar que va desde un grado ligero hasta un

grado grave en condiciones de descansó, con un aumento desproporcionado al gasto cardiaco durante el ejercicio.

Una reducción de las áreas transversales total de la red vascular pulmonar puede atribuirse a los cambios anatómicos y a la contricción del músculo liso vascular en las arterias pulmonares y arteriolas, al igual que la destrucción de la pared alveolar con pérdida de capilares. Solamente en raras ocasiones la perdida de capilares por si misma da como resultado una hipertensión pulmonar grave acompañada de cor pulmonale, excepto cuando se encuentra en una fase terminal. La contricción de los vasos pulmonares es de mayor importancia cuando se presenta como una respuesta a la hipoxia alveolar. La contricción es reversible, dependiendo del aumento de la PO₂ por medio de terapéutica. Existen sinergismos entre la hipoxia y la acidosis que bastante importancia a los episodios de insuficiencia respiratoria que pasan de una fase aguda a crónica. La hipoxia crónica, no solamente lleva una concentración vascular pulmonar, sino también a una eritrocitosis secundaria. Esta última, aunque se ha comprobado que sea un agente significa que contribuya a la hipertensión pulmonar, para agregar una carga vascular poco favorable.

En pacientes con EPOC estable existe un estado de inflamación de grado variable que afecta las vías aéreas de calibre grande y pequeño, así como los alvéolos. Esta inflamación crónica se caracteriza por hipersecreción de moco, y contricción de la vía aérea y destrucción alveolar. Los principales mediadores responsables de este daño son proteasas liberadas por neutrófilos los cuales son reclutados en el endotelio vascular por expresión de las moléculas de adhesión, como E selectina e ICAM-1 por reacción a IL-8 y ITB4.

En este escenario, cuando el proceso inflamatorio se intensifica, se genera la AEPOC, Se considera que los siguientes mecanismos son responsables de los síntomas agudos en la AEPOC:

- 1) Persistencia de un estado catabólico.
- 2) Aumento en la constricción en la vía aérea.

- 3) Cambios en la ventilación/perfusión (V/Q).
- 4) Reclutamiento de eosinófilos
- 5) Reclutamiento de neutrófilos.

También se ha reconocido la importancia de la interacción de los mecanismos patógenos de los virus y las bacterias. Se considera que una infección viral puede preceder las manifestaciones de una infección bacteriana que facilitan un ambiente donde se desarrolla el patógeno, ya sea a que este se encuentre colonizado el aparato respiratorio o por infección de novo. Los patógenos atípicos, como la chlamydia y micoplasmas pneumoniae, presentan un comportamiento fisiopatológico similar al de los virus. Aún se desconoce la trascendencia epidemiológica de estos microorganismos pero, según algunos estudios, pueden ser responsable de poco, más de 10% de los casos de EPOC. En relación con los contaminantes ambientales se han detectado que el incremento de niveles de emisiones de diésel, dióxido de azufre, ozono y dióxido de nitrógeno sea correlacionado con un aumento en los síntomas respiratorios y con un aumento de la mortalidad de los pacientes con EPOC. La exposición de emisiones de diésel produce un aumento de número de neutrófilos y de la metilamina en lavados bronquiales alveolares. Así mismo generan aumento de la producción de algunas citoquinas proinflamatorias, como IL-8 y GM-CSF. La exposición de ozono sea relacionada con marcadores de inflamación de tipo eosinofílico en la mucosa nasal de individuos no alérgicos. También sea demostrado que el dióxido de azufre y el dióxido de nitrógeno potencian la respuesta de la vía aérea a alérgenos inhalados.

Campbell (citado por Rubín y Rubín), divide la fisiopatología del enfisema pulmonar en aspectos fundamentales:

1. Procesos reversibles (cuando menos al principio) de las vías respiratorias (constricción)
2. Proceso relativamente irreversible (inflamación crónica), y

3. Pérdida de apoyo elástico, de las vías respiratorias (colapso espiratorio).

En el primer grupo se debe considerar la participación del asma bronquial crónica severa, que por su repetición frecuente (accesos) llega a producir sobre distensión sostenida, que lleva posteriormente al desarrollo del enfisema. Los procesos clasificados relativamente irreversibles bronco pulmonares, causan trastornos permanentes de sobre distensión alveolar. El ejemplo más importante de esto es la bronquitis crónica, cuyas lesiones histológicas alcanzan estadios de irreversibilidad y causan atrapamiento de aire con sobre distensión alveolar y destrucción de sus paredes. La tercera condición fisiopatológica descrita por Campbell y que se refiere a la pérdida del apoyo bronquial, se traduce anatómicamente por colapso espiratorio, que es insuficiente y se atribuye a procesos infecciosos repetitivos bronquiales como ocurre en las bronquiectasias y a complicaciones de otros estados patológicos crónicos respiratorios en los que la reducción de la luz bronquial aumenta considerablemente. Esto se debe a la pérdida de la elasticidad normal de las estructuras anatómicas. Parece ser que la deficiencia de α^1 -antitripsina, tiene participación en la producción del enfisema pulmonar por este mecanismo. El dato fisiológico más importante que caracteriza la obstrucción crónica al flujo aéreo, es su limitación en la espiración. La espirometría confirma este proceso, y a que el volumen espirado en forma forzada en el primer segundo, así como el flujo mesoespiratorio están, en proporción que varía según la gravedad de la obstrucción existente. Concordando en parte con Campbell, Martínez y cols., sostienen que la limitación al flujo de aire por dos mecanismos: 1) obstrucción de las pequeñas vías por inflamación, y 2) por disminución del apoyo elástico, siendo comprimidas por la presión pleural que colapsa, como el enfisema pulmonar.

La elasticidad pulmonar está disminuida, tanto en la distensibilidad como en la contractilidad, como consecuencia de la rotura de las fibras elásticas. La elasticidad pulmonar puede medirse mediante el estudio de la distensibilidad estática, y con la medición de la presión pulmonar necesaria para lograr la

máxima insuflación y que en estas condiciones estará también disminuida. Hay que intentar diferenciar el enfisema de la bronquitis crónica, y en esto es importante recordar que el dato básico clínico en el enfisema es la lentitud de la fase espiratoria, que es más acusada que en la bronquitis. El Prof. F. Yenel, señala datos importantes observados en la curva espirométrica del paciente enfisematoso, en la que la reducción de la capacidad vital total, la lentitud de la espiración y la aparición de los pliegues al inicio de la aspiración son evidentes.

La gasometría arterial en el paciente enfisematoso muestra, a diferencia de lo observado en el bronquítico, la aspiración tardía de hipoxemia, a pesar de que exista disnea en mayor a menor grado. Por ello el corpulmonar no es de aparición temprana.

7.7 Histopatología.

La histopatología del enfisema se ha estudiado a fondo. Se trata de un problema complejo con algunos aspectos que son motivos de controversia y la terminología no es uniforme. Thurlbeck ha estructurado una clasificación lógica, adecuadamente simplificada.

Si asumimos que el enfisema se relaciona sólo con cambios de la unidad respiratoria terminal o acino, tendremos que aceptar que esta clasificación es adecuada

- Enfisema centrolobulillar.
- La localización indica que están afectadas de manera selectiva las estructuras principales, en particular los bronquiolos respiratorios y que las estructuras distales de cada uno están intactas.
- Enfisema panlobulillar.
- La destrucción uniforme, o casi uniforme, de la mayor parte de las estructuras que componen un lobulillo se llama enfisema panlobulillar (o panacinar). Dentro de los lobulillos afectados se pierde la

distención entre alveolos y conductos alveolares. Al proseguir la pérdida de tabiques, la arquitectura normal se altera paulatinamente hasta que solo quedan unas cuantas bandas de tejido. Aunque es frecuente encontrar, durante la necropsia en pulmones especialmente preparados de acinos, es especial en varones.

- Enfisema paraseptal.
- El enfisema paraseptal (enfisema acinar distal) abarca los sacos alveolares y los alveolos acompañados y se presentan en la periferia del lóbulo adyacente a los tabiques interlobulillares. En las regiones subpleurales, dichas áreas hiperdistendidas de paredes delgadas pueden convertirse en bulas y abrirse hacia el espacio pleural, provocando neumotórax espontáneo. La bula es un saco subpleural de aire, de origen alveolar, con un diámetro aproximado de 1cm.
- Enfisema irregular.
- El enfisema que aparece en la vecindad de las cicatrices, relacionado con los efectos de retracción y contracción cicatriciales, se denomina enfisema irregular (enfisema paracicatrízal).

7.8 Hallazgos cito patológicos.

El citoplasma está muy vacuolado y contiene un pequeño complejo de Golgi, algunas mitocondrias y ocasionales perfiles de retículo endoplasmico, así como cantidades moderadas de ribosomas libres y particular de glucógeno. Las características ultraestructurales más prominentes de estas células son los prominentes filopodios y pseudopodos la meliforme de su superficie, y también en gran número de inclusiones rodeadas por membranas que existen en su citoplasma.

7.9 Diagnóstico.

Historia clínica y exploración física.

Los pacientes refieren de manera típica una tos crónica y productiva durante muchos años, que sigue de disnea lentamente progresiva con el esfuerzo.

La EPOC no es habitual en los pacientes que no han sido fumadores importantes. La deficiencia de α^1 -antitripsina debe considerarse como causa de enfisema en los pacientes no fumadores o jóvenes (edad <50 años).

A la exploración física es frecuente observar taquipnea, respiración con labios casi cerrados y utilización de la musculatura accesoria de la respiración. El tórax muestra una resonancia excesiva a la percusión, el murmullo vesicular se reduce y los ruidos patológicos (sibilancias, crepitantes mesoinspiratorias y ruidos procedentes de las vías respiratorias de mayor calibre) son también frecuentes. La acropaquia digital no se asocia generalmente al EPOC y sugiere la presencia de otra enfermedad. Los signos de cor pulmonale ocurren en la enfermedad grave o de larga evolución.

Pruebas diagnósticas habituales:

- a) Radiografías de tórax.
- b) Gasometría arterial.
- c) Determinación de α^1 -antitripsina.
- d) Pruebas de funcionalismo pulmonar, con espirometrías.

En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el médico puede no hallar nada de anormal durante la exploración física, aparte de la respiración sibilante que escucha con el fonendoscopio. Por lo general, la radiografía del tórax es normal. Así se requiere el uso de un espirómetro para medir el volumen espiratorio máximo por un segundo para demostrar la obstrucción del flujo de aire y establecer el diagnóstico. En una persona que padece esta enfermedad, los movimientos del tórax disminuyen durante la respiración. Cuando la

persona tiene dificultad para respirar, hay mayor participación de los músculos del cuello y de los hombros. Entonces hay más dificultad para escuchar los ruidos de la respiración con el fenodoscopio.

Si una enfermedad pulmonar obstructiva crónica se desarrolla en la juventud, debe sospecharse un déficit de α^1 -antitripsina y determinar la concentración de proteínas en la sangre. La prueba se realiza también entre los familiares del afectado.

7.9.1 Aspectos radiológicos.

Los estudios radiográficos de tórax son de gran importancia para confirmar la sospecha clínica de la enfermedad y evaluar lo avanzado del proceso patológico. Las placas PA y la lateral izquierda, tomados en inspiración máxima, revelan en todos los casos datos de gran valía. La hiperclaridad observada en el parénquima pulmonar es constante, pero no es específica. Hay otros datos de hiperinflación pulmonar más evidentes y objetivos. La forma y posición del diafragma son fundamentales en este aspecto. Lo más importante es el aplanamiento del diafragma, su rectificación y no la horizontalización como se describe muy frecuentemente. Se debe aceptar que el diafragma está plano, cuando es una telerradiografía de tórax muestra el lado derecho una curvatura de la semiesfera menor de 1.5cm.

También es importante la presencia de una zona de hiperclaridad entre el borde inferior del corazón y el diafragma. En las placas laterales se encontrará incrementado el tamaño del espacio retro esternal y ángulo esternodiafragmático será mayor de 90 grados. Esto último indica descenso del diafragma por inflamación.

Cuando este descenso es acentuado, puede observarse la sombra cardíaca como suspendida, lo que la modifica en forma y dimensiones, aparece con un aumento en su dimensión vertical y disminuida en el sentido transversa, que también un desenrollamiento importante de la aorta.

a) La radiografía de tórax.

Suele mostrar un amplia miento y descenso del diafragma. El enfisema grave se caracteriza por campos pulmonares hipertransparentes con disminución de la trama vascular y presencia de bullas enfisematosas. La enfermedad es más mareada en los lóbulos superiores, excepto en la deficiencia de α^1 -antitripsina que muestra un predominio en las bases. La radiografía de tóraxes útil durante la reagudización de los enfermos para descartar complicaciones como neumonías y neumotórax.

También debe interpretarse en referencia a estudios previos. Permite investigar la presencia de otros trastornos pulmonares, como derrame pleural, atelepcia y los mencionados.

b) Gasometría arterial.

1 EPOC estable.

Las anomalías del intercambio gaseoso varían según el tipo y gravedad de los trastornos del cociente V/Q. la perfusión de las áreas mal ventiladas de los pulmones (es decir, las áreas con V/Q aumentado) determinas un aumento de la P(A-a) O₂ e hipoxemia. En cambio, la ventilación de las áreas mal perfundidas (es decir, V/Q aumentado) da lugar a un aumento del espacio muerto, lo que obliga a una mayor ventilación por minuto para mantener una PaCO₂ normal. Un pequeño grupo de pacientes con obstrucción grave de las vías respiratoria muestran un aumento crónico de la PaCO₂, aunque la compensación metabólica (aumenta el bicarbonato sérico) mantiene el Ph arterial casi normal. Los valores deben interpretarse en relación con estudios previos. El grado de hipercabia orienta respecto a la necesidad de hospitalización y apoyo ventilatorio, ya sea cruento o incruento. En general valores de PaO₂ < 55 mm Hg o PaCO₂ > 53 mm Hg.

2 Insuficiencia respiratoria aguda.

Durante los episodios de reagudización de la EPOC, la obstrucción progresiva de las vías respiratorias, el aumento de la ventilación de los espacios muertos y la fatiga de los músculos respiratorios determinan una rápida elevación de PaCO₂ con la consiguiente acidosis respiratoria aguda.

c) Niveles séricos de la α^1 -antitripsina.

La deficiencia de α^1 -antitripsina se identifica por la ausencia del pico de la α^1 -globulina en el trazado densitométrico de la electroforesis de las proteínas del suero (el nivel de la α^1 -globulina no sirve para el diagnóstico). La determinación cuantitativa de α^1 -antitripsina o el fenotipado de la α^1 -antitripsina se debe realizar en los casos correspondientes.

d) Espirometría.

Se utiliza para evaluar la gravedad de la AEPOC no ha sido demostrado en forma contundente como en el caso del asma. Si bien se ha observado que en un valor de FEV₁, <40% del valor previsto tiene una alta sensibilidad (96%) para pronosticar recaída o necesidad de hospitalización.

Los antecedentes que orientan la presencia de EPOC y el cuadro clínico actual son característicos. Los pacientes a sus familiares pueden referir episodios previos similares al acudir a la consulta o algún servicio de urgencias. Como se mencionó antes en la definición de AEPOC, los síntomas se agravan considerablemente respecto a la condición basal y requieren una modificación en el tratamiento.

7.10 Tratamiento.

El tratamiento intenta mejorar todos los aspectos identificables que contribuyen a la incapacidad. Es importante educar a los pacientes y a sus familiares sobre fisiopatología, evolución natural y capacidad potencial de reacción al tratamiento de la EPOC. La asistencia de expertos, por ejemplo, enfermeras especialistas de las vías aéreas, fisioterapeutas, terapeutas de la inhalación y consejeros vocacionales es muy útil y el reconocimiento de que el tratamiento de pacientes de EPOC abarca un programa amplio, administrado por un equipo de asistencia de la salud, es la primera etapa hacia resultados muy satisfactorios.

Las medidas terapéuticas del enfisema pulmonar están dirigidas:

- 1) Disminuir el factor obstructivo.
- 2) Mejorar la ventilación y el intercambio gaseoso, y
- 3) Procurar la rehabilitación a través de programas que deben incluir ejercicios adecuados que permitan una mejor espiración.

Esto evita el cierre prematuro de las vías aéreas afectadas en sus propiedades elásticas y fortalece los músculos respiratorios responsables de la dinámica torácica, aumentando la actividad contráctil del diafragma.

La ventilación mecánica con respiradores de presión positiva intermitente y flujos respiratorios regulares para corregir el factor obstructivo y mejorar las alteraciones de la relación ventilación-perfusión, son útiles para lograr la rehabilitación respiratoria.

Los broncodilatadores son básicos en el tratamiento del enfisema. No se debe olvidar que la obstrucción no siempre se debe a bronco espasmos, sino a la pérdida de la elasticidad del parénquima pulmonar. Los metilixantinas siempre sería útiles y los β adrenérgicos, tipo salbutamol, terbutalina o fenoterol son coadyuvantes terapéuticos de gran valor. Las dosis han sido establecidas.

En la actualidad de los pacientes de enfisema se ha uniformado razonablemente, aunque la validez de algunos aspectos de la asistencia no se ha demostrado mediante pruebas clínicas rigurosas. En la descripción siguiente se identificara esta modalidad. En general, el tratamiento del paciente extenso con EPOC estable tiene por objeto:

- 1) mejorar los síntomas y disminuir la incapacidad tratando todos los elementos reversibles que se encuentren y
- 2) prevenir la evolución del trastorno subyacente.

Los objetivos del tratamiento son:

- a) aliviar la obstrucción de la vía aérea.
- b) Corregir la hipoxemia.
- c) Atender las enfermedades que contribuyan al deterioro de la función respiratoria.
- d) Trazar los factores desencadenantes (p.ej., infección).

La causa más importante de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es sin duda el tabaco (cigarrillos) y el tratamiento principal consiste en dejar de fumar. Cuando la obstrucción del flujo del aire es leve o moderada, dejar de fumar retrasa en desarrollo del ahogo incapacitante. Sin embargo, en cualquier fase de la enfermedad dejar de fumar tiene su utilidad. La persona debe además tratar de evitar la exposición a las partículas irritantes en el aire.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica puede empeorar si la persona tiene gripe o neumonía. Por consiguiente, quienes padecen esta enfermedad deben vacunarse contra la gripe cada año y deben además recibir una vacuna antineumococica cada 6 años.

Los elementos reversibles de la obstrucción de las vías aéreas son el espasmo muscular, la inflamación y el aumento de las secreciones. Generalmente, al mejorar cualquiera de estos procesos, los síntomas disminuyen. Se puede reducir el espasmo muscular mediante el uso de broncodilatadores, incluyendo estimulantes de los receptores beta

adrenérgicos (como el albuterol en inhalación) y una teofilina oral de absorción lenta.

Se puede reducir la inflamación mediante el uso de corticoides, pero el inconveniente es que solo un 20% de los pacientes responden a los fármacos. No hay una terapia válida que facilite la expulsión de las secreciones, pero evitar la deshidratación puede prevenir las secreciones espesas. Es importante beber suficiente líquido a fin de mantener una orina clara, excepto la primera micción de la mañana. En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa, la terapia respiratoria puede ayudar a despegar las secreciones. Los episodios de reagudización de la EPOC son, a veces, el resultado de infecciones bacterianas que se pueden tratar con antibióticos durante 7 a 10 días. Muchos médicos prescriben a sus pacientes un antibiótico, aconsejándoles que empiecen el tratamiento en las etapas iniciales de dichos episodios.

La administración de oxígeno a largo plazo prolonga la vida de las personas que padecen esta enfermedad con una concentración de oxígeno en sangre extremadamente baja. Aunque una terapia de 24 horas es mejor, 12 horas de oxígeno también proporciona algún beneficio. Este tratamiento reduce el exceso de los glóbulos rojos causado por la disminución de oxígeno en la sangre, mejora la función mental y reduce la frecuencia cardíaca causadas por la EPOC. La administración de oxígeno puede también reducir el ahogo durante las actividades.

Nunca se debe aplicar el oxígeno cerca de las fuentes de calor o mientras se fuma. Los depósitos de oxígeno bajo presión de uso doméstico son caros y difícil de manejar. Los concentradores de oxígeno del aire de la habitación y lo administran al paciente a través de un tubo de 15m de longitud, son más económicos. También se pueden utilizar bombas portátiles de oxígeno bajo presión para breves periodos fuera de casa. Las bombas de oxígeno líquido recargable, aunque más manejables fuera y dentro de casa, son el sistema más caro.

Se pueden llevar a cabo programas de ejercicio en el hospital y en la casa. Tales programas pueden aumentar la independencia y la calidad de vida del afectado, disminuir la frecuencia y el tiempo de hospitalización y mejorar la capacidad para realizar ejercicios, incluso si la función pulmonar no evoluciona favorablemente. Para los ejercicios de las piernas se recomienda la bicicleta fija, subir las escaleras y caminar. Para los brazos es útil el levantamiento de pesas. Con frecuencia, se recomienda administrar oxígeno durante el ejercicio. Se enseñan técnicas especiales para perfeccionar el funcionamiento pulmonar durante la actividad sexual y durante horas actividades como cocinar y ocuparse de pequeñas tareas. Como sucede con cualquier programa de ejercicio, la forma física se pierde rápidamente cuando la persona lo interrumpe.

El paciente con déficit grave de α^1 -antitripsina, se puede sustituir la proteína que falta. El tratamiento es forzoso y consiste en infusiones intravenosas semanales de dicha proteína. En determinados pacientes seleccionados, menores de 50 años se podrán realizar trasplantes de pulmón.

En personas con enfisema grave, se puede realizar una cirugía, conocida como reducción del volumen pulmonar, en las primeras etapas de la enfermedad. El procedimiento es complejo y adquiere que la persona deje de fumar por lo menos 6 meses antes de la cirugía y que se someta aun programa intenso de preparación física. La intervención mejora la función pulmonar y la capacidad para realizar ejercicio en algunas personas, aunque se desconoce la duración de esta mejoría.

7.10.1 Tratamiento de las reagudizaciones.

Los factores que provocan los bronco espasmos o aumento de la secreción y taponamiento mucoso son diversos. Como consecuencia del aumento de la obstrucción de las vías respiratorias altas son la causa conocida más frecuente

de reagudizaciones. Además, la neumonía (especialmente por *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*), el embolismo pulmonar, el edema pulmonar y el neumotórax pueden empeorar el intercambio gaseoso y producir disnea en los pacientes con EPOC. Todas estas y otras causas deben considerarse en los pacientes con una reagudización aparente de la EPOC.

7.10.2. Mantenimiento de un intercambio gaseoso adecuado.

Las medidas terapéuticas útiles en el tratamiento de la AEPOC son las siguientes:

1 El oxígeno.

Debe administrarse para aumentar y mantener la PaO₂ alrededor de 55-60 mmHg (con una saturación de oxihemoglobina del 88-90%). La eficacia del suplemento de oxígeno se valora mediante gasometría seriada. Casi siempre basta con un flujo reducido de oxígeno (1-3 l/min en gafas nasales o 24-35% de oxígeno más elevados que puedan determinar un aumento de la PaCO₂ con la consiguiente disminución del nivel de conciencia, hipoventilación y empeoramiento del intercambio gaseoso. De todos modos, la oxigenación debe ser siempre adecuada, incluso aunque se produzca una hipercapnia progresiva. Cuando se precisan concentraciones elevadas de oxígeno debe sospecharse alguna complicación añadida.

2 La respiración mecánica.

Se debe iniciar en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda.

7.10.3 Anticolinérgicos.

El bromuro de ipratropio disminuye la obstrucción al flujo aéreo en la EPOC, pero la experiencia publicada con los anticolinérgicos en el tratamiento de las reagudizaciones es limitada.

7.10.4 Corticoides.

La metilprednisolona (0,5 mg/kg por vía i.v. cada 6 horas durante 3 días) se emplea en la reagudización de la EPOC. Este tratamiento se basa en los datos que muestran una mejoría significativa del flujo aéreo en algunos pacientes. La prednisona por vía oral (40-60 mg al día) suele instaurarse al cabo de unos días. Los esteroides deben suspenderse de manera gradual, según la tolerancia del paciente. Solo debe continuarse si las pruebas de función respiratoria (PFR) revelan una mejoría significativa (p. ej., mejoría del 15% del VEMS o del 20% de la (CVF) después de repetir las pruebas a las tres semanas. Lo ideal es utilizar la dosis mínima eficaz en días alternos. Siempre que sea posible, los esteroides deben administrarse por vía inhalatoria y no sistemática. Sin embargo, solo una pequeña fracción de los pacientes que responden mantiene dichas respuestas objetivas cuando se administran los corticoides por vía inhalatoria.

7.10.5 Antibióticos.

La participación de las infecciones bacterianas en el desarrollo de la AEPOC es controvertida. Sin embargo, la evidencia de los estudios publicados señala un beneficio pequeño pero significativo del uso de los antibióticos. Este beneficio es más evidente cuando se emplean en agudizaciones graves. Algunos recomiendan su uso sólo cuando existen dos o los tres síntomas

característicos de la AEPOC (aumento de la disnea, volumen del esputo o purulencia del esputo). La elección del antibiótico se basa en los microorganismos implicados con mayor frecuencia, en el patrón local de resistencia y en las políticas del hospital. En general se recomiendan en forma inicial antibióticos de espectro limitado como amoxicilina, trimetropim-sulfametaxol o doxiciclina por vía oral. La falta de respuesta, el estado clínico del paciente o el conocimiento de la presencia de microorganismos productores de betalactamasa indican la necesidad de usar amoxicilina-acidoclasvulánico, cefalosporinas de 2da o 3ra generación, fluoroquinolonas o macrólidos nuevos. Aunque la duración del tratamiento aún no se define con precisión se recomiendan entre 5 y 10 días.

7.10.6. Fisioterapia respiratoria.

Produce una mejora en los pacientes con secreciones respiratorias abundantes (>50 ml al día). En cambio, no se ha comprobado ningún beneficio importante en los pacientes sin secreciones respiratorias abundantes.

7.10.7 Tratamiento crónico.

Se dirige a 1) alivio sintomático, 2) disminución de la frecuencia y gravedad de las reagudizaciones y 3) alivio de la hipoxemia y de sus complicaciones.

a) Abstención del tabaco.

El factor determinante principal para que un paciente deje de fumar es la motivación. De todos modos, se puede intervenir 1) informando repetidamente sobre los peligros que se evitan si se deja de fumar, 2) estimulando al paciente a que intente de nuevo dejar de fumar, a pesar de los fracasos anteriores y 3) ofreciendo alternativas para dejar el tabaco. Los chicles son más eficaces si se

utilizan a corto plazo junto con programas serios para dejar de fumar una vigilancia médica estrecha.

b) Educación.

Hay que informar al paciente sobre el efecto nocivo del tabaco, con el fin de que pueda lograr su abandono. Además, se le debe instruir sobre el uso correcto de los medicamentos y las técnicas adecuadas de su administración. Los pacientes y su familia deben aprender a reconocer los síntomas iniciales de las reagudizaciones, incluidas algunas manifestaciones sutiles pero frecuentes como la somnolencia y la agitación.

c) Programas generales de rehabilitación.

Incluidos los ejercicios y una nutrición adecuada, contribuyen a mejorar la tolerancia del paciente al esfuerzo y su sensación de bienestar, aun cuando no se confirme a través de la mejoría de función respiratoria.

d) Vacunación antigripal y antineumocócica.

Se recomienda a los pacientes con EPOC.

e) Administración de inhibidores de la α^1 -proteasa.

Es útil en los pacientes con deficiencia comprobada de la α^1 -antitripsina y enfisema, pero este tratamiento es costoso y no se ha demostrado su eficacia a largo plazo.

8. CUIDADOS DE ENFERMERÍA DEL ENFISEMA PULMONAR.

8.1. Valoración de enfermería al ingreso.

El primer paso de nuestro plan de cuidados, consiste en la recogida de datos significativos para el cuidado de nuestro paciente. Dicha información la vamos a recibir a través de la observación de enfermería, de la entrevista a nuestro paciente así como a sus familiares, de la exploración física, de la historia médica así como de otros profesionales.

a) Observación de enfermería:

- Uso de la musculatura accesoria al respirar y taquipnea.
- Presencia de esputo verdoso y espeso.
- Disnea con cianosis.
- Distensión de las venas del cuello.

b) Entrevista de enfermería

- Enfisema de 15 años de evolución.
- Fumador durante 30 años.
- Baja tolerancia a la actividad.
- Tratamiento habitual prescrito por su médico de familia.
- Antecedentes de anemia, HTA, dislepemia e ictus.

c) Exploración física de enfermería:

- Signos vitales.

- Tensión arterial: 151/94 mmHg.

- Frecuencia cardíaca: 92 p.p.m.

- Frecuencia respiratoria: 38 r.p.m.

- Saturación basal: 87%

- Temperatura: 37,1 ° C

- Auscultación:

- Presencia de roncus y sibilancias.

- Palpación:

- Expansión torácica asimétrica. Más acusada en hemotórax izquierdo.

d) Otras fuentes de información:

- Historia médica:

- La radiografía de tórax muestra un diafragma plano, sospecha de infección y abundantes secreciones.

- La gasometría muestra hipoxemia leve, así como leve acidosis respiratoria.

El enfisema es un trastorno en el que las estructuras de los pulmones se expanden de manera excesiva, causando una disminución de la función respiratoria. El tratamiento de esta enfermedad se lleva a cabo a través de ejercicios respiratorios, de antibióticos en el caso de tener una infección bacteriana, y con fármacos broncodilatadores.

Este Proceso de Atención de Enfermería está basado en los diagnósticos de la North American Nursing Diagnosis Association (NANDA), los objetivos de

la NursingOutcomesClassification (NOC) y las intervenciones de la NursingInterventionsClassification (NIC).

8.2 Cuidados de enfermería al paciente con enfisema guiados según el modelo área.

Guiado todo ello por el modelo de Análisis de Resultados del Estado Actual (ÁREA). Dicho modelo estudia una serie de problemas, dificultades o diagnósticos encontrados en nuestro paciente, y, además, localiza el principal de una manera objetiva para guiar todo el plan de cuidados, centrarnos en un resultado esperado y el vehículo para conseguirlo. El objetivo general de este estudio, es poner de relieve la importancia de guiar nuestros planes de cuidados según un modelo estandarizado y el objetivo específico, es dar a conocer el MODELO AREA y demostrar su eficacia en nuestra profesión. Diagnósticos, ejecución, enfisema, evaluación de enfermería, modelo AREA, planificación, valoración.

8.3 Diagnósticos de enfermería.

Una vez recogidos los datos relevantes del proceso patológico, nos disponemos aquí a plantear cinco diagnósticos de enfermería recogidos en la NANDA. Con la ayuda del Modelo de Análisis de Resultado del Estado Actual (Andorra, 2000) vamos a identificar el principal de todos ellos, y, encauzando las actividades profesionales para resolverlo, solucionaremos también los otros cuatros.

Como podemos apreciar, el MODELO AREA está compuesto de dos gráficos que se superponen en un tercero.

En el primero de ellos, y, siguiendo la leyenda propuesta, podemos observar cuáles son los problemas, alteraciones y dificultades que produce esta patología y que deriva en cinco diagnósticos estandarizados de la NANDA.

En el segundo cuadro, e igualmente siguiendo la leyenda del gráfico, podemos apreciar que cuatro de los cinco diagnósticos de enfermería localizados, se podrían solucionar si resolvemos uno de ellos, motivo por el cual lo llamaremos PRINCIPAL y que servirá para terminar desarrollando todo el caso clínico. Efectivamente, si limpiamos eficazmente las vías aéreas, mejorará el intercambio gaseoso del paciente, mejorará el patrón respiratorio, la tolerancia a la actividad, y en último término, el déficit de conocimientos.

La superposición de ambos cuadros, deriva en un tercero en el que se ve claramente qué problema produce un proceso enfisémico y qué podría solucionarlo.

EL PRINCIPAL DIAGNÓSTICO de enfermería identificado es el siguiente:

1) *Limpieza ineficaz de las vías aéreas*. Código NANDA 00031.

Definición:

Incapacidad para eliminar las secreciones u obstrucciones del tracto respiratorio para mantener las vías aéreas permeables.

Factores relacionados:

- Ambientales: prevención de las secreciones.
- Obstrucción de las vías aéreas: mucosidad excesiva.
- Fisiológicos: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, infección.

Características definitorias:

- Sonidos respiratorios adventicios (sibilancias, roncus).
- Cambios en la frecuencia respiratoria.

- Cianosis.
- Dificultad para vocalizar.
- Disnea.
- Producción de esputo excesiva.
- Inefectividad de la tos

2) *Deterioro del intercambio gaseoso.* Código NANDA 00030.

Definición:

Alteración por exceso o por defecto en la oxigenación o en la eliminación de dióxido de carbono a través de la membrana alveolar capilar.

Factores relacionados:

- Cambios de la membrana alveolar-capilar.
- Desequilibrio ventilación-perfusión.

Características definitorias:

- Gasometría arterial anormal.
- Ph arterial anormal.
- Frecuencia, ritmo y profundidad respiratorios anormales.
- Disnea.
- Hipoxemia.

3) *Patrón respiratorio ineficaz.* Código NANDA 00032.

Definición:

La inspiración o espiración no proporciona una ventilación adecuada.

Factores relacionados:

- Deformidad de la pared torácica.
- Fatiga de los músculos respiratorios.

Características definitorias:

- Disminución de la presión espiratoria.
- Disminución de la capacidad vital.
- Disnea.
- Aumento del diámetro anteroposterior.
- Taquipnea.
- Uso de los músculos accesorios para respirar.

4) *Intolerancia a la actividad*. Código NANDA 00092.

Definición:

Insuficiente energía fisiológica o psicológica para tolerar o completar las actividades diarias requeridas o deseadas.

Factores relacionados:

- Desequilibrio entre aportes y demandas de oxígeno.
- Estilo de vida sedentario.

Características definitorias:

- Malestar de esfuerzo.
- Disnea de esfuerzo.
- Informes verbales de fatiga.
- Informes verbales de debilidad.

5) *Conocimientos deficientes sobre la enfermedad y su tratamiento.*
Código NANDA 00126.

Definición:

Carencia o deficiencia de información cognitiva relacionada con un tema específico.

Factores relacionados:

- Mala interpretación de la información.
- Poca familiaridad con los recursos para obtener la información.

Características definitorias:

- Seguimiento inexacto de las instrucciones.
- Realización inadecuada de las pruebas.
- Verbalización del problema.

8.4 Planificación de enfermería.

Una vez identificado el diagnóstico principal a través del MODELO ÁREA, vamos a planificar los objetivos de enfermería necesarios para la resolución del mismo. Dichos objetivos están codificados según la NursingOutcomes Clasificación (NOC) y han sido puntuados del 1 al 5. Con ello, pretendemos realizar un juicio crítico a nuestro modelo de intervención de enfermería, ya que, una vez realizadas las actividades propuestas, y dentro del proceso de evaluación, los volveremos a puntuar y podremos comprobar si el paciente ha evolucionado positivamente o, por el contrario, hubiera sido mejor reorientar nuestro plan de cuidados desde otra óptica.

Objetivos propuestos para el diagnóstico "Limpieza ineficaz de las vías aéreas". Código NANDA 00031.

Resultados sugeridos: Estado respiratorio: permeabilidad de las vías respiratorias.

Código NOC 0410.

Definición:

Vías traqueo bronquiales abiertas, despejadas y limpias para el intercambio de aire.

Indicadores: 041009

Facilidad respiratoria. Puntuación 2.

Sustancialmente comprometido.041004.

Frecuencia respiratoria. Puntuación 2.

Sustancialmente comprometido. 041006.

Movilización del esputo hacia fuera de las vías respiratorias. Puntuación 3.

Moderadamente comprometido.041007.

Ruidos respiratorios patológicos. Puntuación 1. Gravemente comprometido

Estado respiratorio: ventilación:

Código NOC 0403.

Definición:

Movimiento de entrada y salida del aire en los pulmones.

Indicadores: 040304.

Expansión torácica simétrica. Puntuación 3.Moderadamente comprometido.
040307.

Vocalización. Puntuación 2. Sustancialmente comprometido. 040326.

Hallazgos en la radiografía de tórax. Puntuación 2.

Sustancialmente comprometido. 040327.

Pruebas de función pulmonar. Puntuación 2.

Sustancialmente comprometido. 040309.

Utilización de los músculos accesorios.

Puntuación 2. Sustancialmente comprometido. 040313.

Disnea de reposo. Puntuación 2. Sustancialmente comprometido. -040316.

Dificultad respiratoria. Puntuación 2.

Sustancialmente comprometido.

-Prevención de la aspiración:

Código NOC 1918.

Definición:

Acciones personales para prevenir el paso de partículas líquidas o sólidas hacia los pulmones.

Indicadores 191801.

Identifica factores de riesgo. Puntuación 4.

Frecuentemente demostrado. 191802.

Evita factores de riesgo. Puntuación 3.

A veces demostrado. 191803.

Se incorpora para comer o beber. Puntuación 3. A veces demostrado.

Resultados adicionales:

Estado respiratorio: intercambio gaseoso. Código NOC 0402.

Definición:

Intercambio alveolar de CO₂ y O₂ para mantener las concentraciones de gases arteriales.

Indicadores.

040210. pH arterial. Puntuación 4. Levemente comprometido.

04021. Saturación de O₂. Puntuación 3. Moderadamente comprometido.

040206. Cianosis. Puntuación 3. Moderadamente comprometido.

Signos vitales:

Código NOC 0802.

Definición:

Grado en el que la temperatura, el pulso, la respiración y la presión sanguínea están dentro del rango normal.

Indicadores:

080201. Temperatura. Puntuación 4. Desviación leve del rango normal.

080203. Frecuencia del pulso radial. Puntuación 5. Sin desviación del rango normal.

080205. Presión arterial sistólica. Puntuación 4.

Desviación leve del rango normal.

8.5 Ejecución de enfermería.

.Vamos a incluir en este documento, sólo las intervenciones de la Nursing Interventions Classifications (NIC) realizadas a nuestro paciente y que sirvieron para solucionar el objetivo que concluimos como principal según el MODELO ÁREA. Dentro del marco de los cuidados de enfermería

encaminados a permeabilizar las vías aéreas, realizamos además una labor de información y educación para la salud que fue crucial para el mantenimiento en perfecto estado, dentro de sus posibilidades, del árbol respiratorio, así como del estado psíquico/mental tanto del señor Suárez como de su familia.

Intervenciones enfermeras realizadas para la resolución del problema “Limpieza Ineficaz de las vías aéreas”. Código NANDA 00031.

Fisioterapia respiratoria.

Código NIC 3230.

Definición:

Ayudar al paciente a expulsar las secreciones de la vía aérea alta y facilitar la expectoración y/o aspiración de la vía aérea baja.

Actividades:

- Se identificó si existían contraindicaciones al uso de la fisioterapia respiratoria.
- Se determinaron los segmentos pulmonares que necesitaron ser drenados.
- Se colocó al paciente con el segmento pulmonar que teníamos que drenar, en la posición más alta.
- Usamos almohadas para que el paciente se apoyara en la posición determinada.
- Se le practicó percusión con drenaje postural juntando las manos y palpando la pared torácica en rápida sucesión para producir una serie de sonidos huecle puso aerosolterapia según prescripción facultativa.
- Se le administraron broncodilatadores según prescripción médica.
- Se le administraron mucolíticos según pauta médica.
- Se controló la cantidad y tipo de expectoración de esputos.
- Se estimuló la tos durante y después del drenaje postural.

- Se observó la tolerancia del paciente por medio de la saturación de O₂, ritmo y frecuencia respiratoria, ritmo y frecuencia cardíacas y niveles de comodidad.

Cambio de posición.

Código NIC 0840.

Definición:

Movimiento deliberado del paciente o de una parte corporal para proporcionar el bienestar fisiológico y / o psicológico.

Actividades:

- Se animó al paciente a participar en los cambios de posición.
- Se vigiló el estado de oxigenación antes y después de un cambio de posición.
- Se colocó en posición para el alivio de la disnea.
- Se colocó en una posición que facilitara la ventilación / perfusión.

Manejo de las vías aéreas

Código NIC 3140.

Definición:

Asegurar la permeabilidad de las vía aérea.

Actividades:

- Se fomentó una respiración lenta y profunda.
- Se enseñó al señor Suárez a toser de manera efectiva.
- Se ayudó estimulando a nuestro paciente durante la realización de la espirometrías prescrita.
- Se auscultaron sonidos respiratorios, observando las aéreas de disminución o ausencia de ventilación y la presencia de sonidos adventicios.

- Se le enseñó al paciente a usar inhaladores.
- Se le administró el oxígeno humidificado prescrito.
- Mejorar la tos.

Código NIC 3250.

Definición:

Fomento de una inhalación profunda en el paciente con la consiguiente generación de altas presiones intratorácicas y compresión del parénquima pulmonar subyacente para la expulsión forzada de aire.

Actividades:

- Se vigilaron los resultados de pruebas de función pulmonar.
- Se ayudó al paciente a sentarse con la cabeza ligeramente flexionada, los hombros relajados y las rodillas flexionadas.
- Se animó al paciente a que realizara varias respiraciones profundas.
- Se animó al paciente a que realice una respiración profunda, la mantenga durante dos segundos y tosa dos o tres veces de forma sucesiva.
- Se ordenó al paciente que inspirara profundamente, se inclinara ligeramente hacia delante y realizara tres o cuatro soplos (con la glotis abierta).
- Se inspirara profundamente varias veces, espirase lentamente y que tosiera al final de la exhalación.
- Se pusieron en práctica técnicas de apretar y soltar súbitamente la caja torácica lateral durante la fase de espiración de la maniobra de tos.
- Mientras tenía lugar la tos, se comprimió abruptamente el abdomen por debajo del xifoides con la mano plana, mientras se ayudaba al paciente a que se inclinara hacia delante.
- Se ordenó a nuestro paciente a que siguiera tosiendo con varias inspiraciones máximas.

- Se fomentó la hidratación a través de la administración de líquido por vía sistémica tal como recomendó el facultativo encargado del caso.

Monitorización respiratoria.

Código NIC 3350.

Definición:

Reunión y análisis de datos de un paciente para asegurar la permeabilidad de las vías aéreas y el intercambio de gas adecuado.

Actividades:

- Se controló el esquema de respiración.
- Se palpó el tórax para ver si la expansión pulmonar era igual.
- Se observó si había fatiga muscular diafragmática (movimiento paradójico).
- Se observó si aumentaba la intranquilidad, ansiedad o falta de aire.
- Se anotaron los cambios de SaO₂ y CO₂ y los cambios de los valores de gases en sangre arterial.
- Se vigilaron las secreciones respiratorias del paciente.
- Se hizo el seguimiento de los informes radiológicos.
- Disminución de la ansiedad.

Código NIC 5820.

Definición:

Minimizar la aprensión, temor o presagios relacionados con una fuente no identificada de peligro por adelantado.

Actividades:

- Se utilizó un enfoque sereno que dio seguridad.
- Se establecieron claramente las expectativas del comportamiento del paciente.

- Se explicaron todos los procedimientos, incluyendo las posibles sensaciones que se han de experimentar durante el procedimiento.
- Se proporcionó información objetiva respecto al diagnóstico, tratamiento y pronóstico.
- Se escuchó con atención.
- Se creó un ambiente que facilitó la confianza.
- Se administraron los medicamentos prescritos para reducir la ansiedad.

9.- MATERIAL Y METODOS

Esta tesis por su utilidad es pura, ya que está hecha solo con el afán de conocer más a fondo todo lo relacionado con el enfisema pulmonar.

Por su fuente de datos es documental, ya que toda la información necesaria para la recopilación de datos estuvo basada en libros, enciclopedias y sitios de internet.

Por su profundidad es descriptiva, ya que se enuncian las características del enfisema pulmonar.

Por su duración es longitudinal retrospectiva, ya que la investigación se realizó en un lapso de tiempo en el pasado.

Por la originalidad de la fuente de información es secundaria, ya que se obtuvo a través de fuentes ajenas a mis propios conocimientos o experiencias.

El enfisema pulmonar influye a la población específicamente a los consumidores de tabaco, es una enfermedad que en la mayoría de los casos es prevenible pero debido a la adicción del cigarrillo no es tomada en cuenta.

La frecuencia del enfisema es difícil de estimar con precisión por la lentitud de su ritmo de desarrollo. Se puede estimar examinando los pulmones durante la necropsia. Este tipo de estudio tiene limitaciones, pero en lo general las investigaciones de necropsia señalan que el enfisema es un dato común que aumenta con la edad. Se observa enfisema manifiesto durante la necropsia en un 65% de los varones adultos y en un 15% en las mujeres adultas. La frecuencia del enfisema se relaciona íntimamente con el consumo de cigarrillos.

La carga socioeconómica es difícil de estimar, pero en 1977 se obtuvieron algunas cifras de estados unidos: mil millones de dólares por costo directo de tratamiento, tres mil ochocientos millones por costo de mortalidad.

Indudablemente estas estimaciones son muy bajas, porque se asignan solamente una vez diagnosticada la enfermedad y está claro que el enfisema se diagnóstica y comunica en un número menor de los casos existentes.

En la mayoría de los pacientes, el enfisema es la consecuencia del consumo empedernido y prolongado del tabaco: alrededor del 10% de los enfermos no fuman. Sin embargo, tan sólo una minoría de los fumadores contraen el enfisema y la razón de este hecho no se conoce debido al aumento del consumo del tabaco (su uso disminuye en EE.UU, pero aumenta a escala mundial).

Los contaminantes atmosféricos y la exposición a otros agentes nocivos, la eficiencia del enfisema ha aumentado notablemente en las últimas décadas. Esta enfermedad por lo regular se da en personas mayores de 40 años, se trata de un proceso lentamente progresivo que afecta sobre todo a los varones.

Por todo lo antes mencionado la hipótesis se considera descriptiva, ya que no se propone causa o efecto (variable dependiente e independiente).

9.1 DISEÑO METODOLÓGICO

9.1.1 Tipo de estudio.

Retrospectivo, Transversal, Descriptivo.

9.1.2 Universo de estudio.

300 fumadores de la colonia 10 de mayo

9.1.3 Tamaño de la muestra.

150 personas fumadoras que tienen mayor influencia a padecer enfisema pulmonar.

9.1.4 Método de selección.

No probabilístico por simple disponibilidad.

9.1.5 Unidades de observación.

Tabaquismo: Intoxicación producida por el abuso del tabaco. Adicción al consumo de tabaco.

Enfisema Pulmonar: El enfisema es un tipo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La EPOC es un grupo de enfermedades pulmonares que dificultan la respiración y empeoran con el tiempo.

9.1.6 Criterios de inclusión.

Personas fumadoras que tienen mayor influencia a padecer enfisema pulmonar.

9.1.7 Criterio de exclusión.

Personas que no les gusta fumar.

9.1.8 Criterios de eliminación.

Personas no fumadoras

9.1.9 Selección de fuentes de información.

Encuesta estructurada de manera exprefeso por medio de la entrevista.

9.2 Definición de variables.

NOMBRE	VARIACIÓN	DEFINICIÓN	TIPO	ESCALA	INDICADOR	INDICE	REACTIVO	FUENTE
Enfisema pulmonar	Dependiente	Es una afectación pulmonar que causa dificultades para respirar.	Cualitativa	Dicotómica	Pregunta	Si o No	¿Sabes lo que es el enfisema pulmonar? 2.- ¿Se ha realizado estudios realizados con los pulmones? 3.- ¿Usted ha sufrido de algún problema en sus pulmones?	Entrevista

Tabaquismo.	Interviniente	Es la acción dependiente de la nicotina.	Cualitativa	Dicotómico.	Cantidad de cigarros.	Si o No	<p>1.- ¿Usted tiene familiares directos que fumen o hayan fumado?</p> <p>2.- ¿Tiene usted amigos que fumen?</p> <p>3.- ¿Llevaba algún tratamiento médico para el problema de fumar?</p> <p>4.- ¿Usted conoce la gravedad de fumar en exceso?</p> <p>5.- ¿Cuánto tiempo tiene fumando?</p>	Entrevista.
Edad.	Interviniente	Son los años de vida transcurridos de un ser vivo.	Cuantitativa Discontinua	Nominal	Años cumplidos	10 a más de 45	<p>1.- Edad actual</p> <p>2.- ¿Qué edad tenía cuando</p>	Entrevista

							comenzó fumar?	
							3.- ¿Cuánto tiempo lleva fumando?	
Actividad física	Independiente	Es la elevación persistente de la presión arterial por encima de los valores establecidos 140/90.	Cualitativo Razón	Dicotómico	Pregunta	Si o No	¿Usted realiza alguna actividad física?	Entrevista

9.3 Plan de procesamiento.

Esta investigación se realizó en la Colonia 10 de mayo, el instrumento que utilizamos fue una encuesta estructurada por medio de entrevista directa con las personas fumadoras, haciendo una serie de preguntas con respecto a la investigación teniendo en si una respuesta verdadera, con la finalidad de obtener respuesta sobre si conocen el enfisema pulmonar. Se realizó una prueba piloto para validar la entrevista y al tener los resultados se graficaron en un formato de Word versión 2007.

9.4 Organización y administración de la investigación.

9.4.1 Cronograma de actividades.

<u>ACTIVIDAD</u>	<u>MESES</u>		
	Marzo	Abril	Mayo
Recopilación de bibliografía	x		
Elaboración del protocolo	x	x	
Adquisición	x		
Diseño de instrumento		x	x
Prueba piloto		x	
Recolección de datos		x	
Codificación y captura de datos		x	x
análisis			x
Recuperación			x

9.5 Recursos.

9.5.1 Humanos.

Nombre de los investigadores:

Cruces Flores Miguel Ángel

Espindola Cabrera Diana Karina

9.5.2 Personas de las cuales se recopilara información:

Personas fumadoras de la colonia 10 de Mayo.

9.6 Materiales y financieros

Material	Precio Unitario	Total
Copias	\$.50	\$150
Folders	\$3.00	\$12
Empastado	\$150	\$300
Impresiones	\$.50	\$200
Ciber	\$5.00	\$50
	Total:	\$712

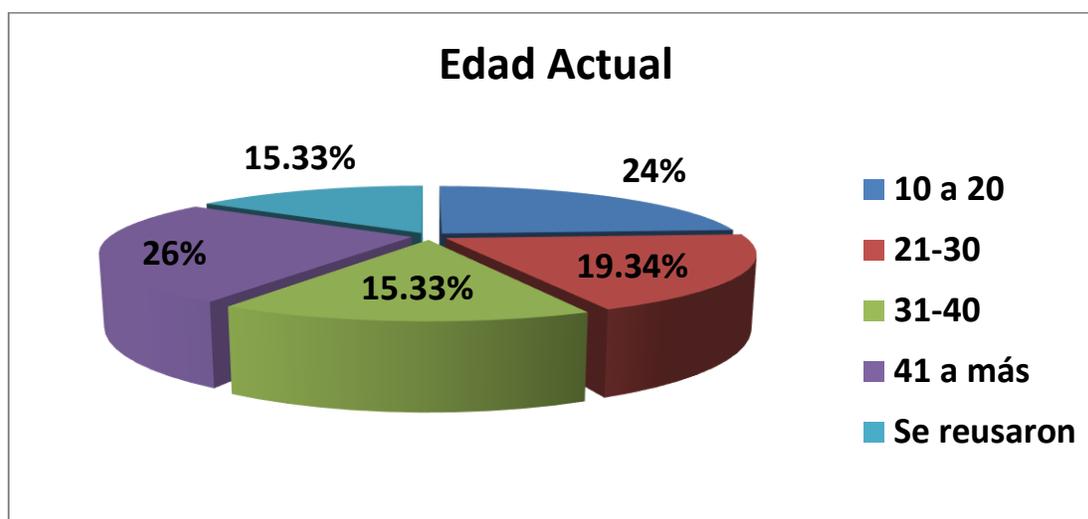
9.7 Resultados

Influencia que tiene el cigarrillo para el desarrollo del enfisema pulmonar de la Colonia 10 de mayo León Gto. En el periodo de marzo a mayo del 2021.

Tabla 1

Edad actual	N° personas	%
10-20	36	24%
21-30	29	19.34%
31-40	23	15.33%
41 a más	39	26%
Se rehusaron	23	15.33%
Total	150	100%

Gráfica 1



Fuente: Entrevista

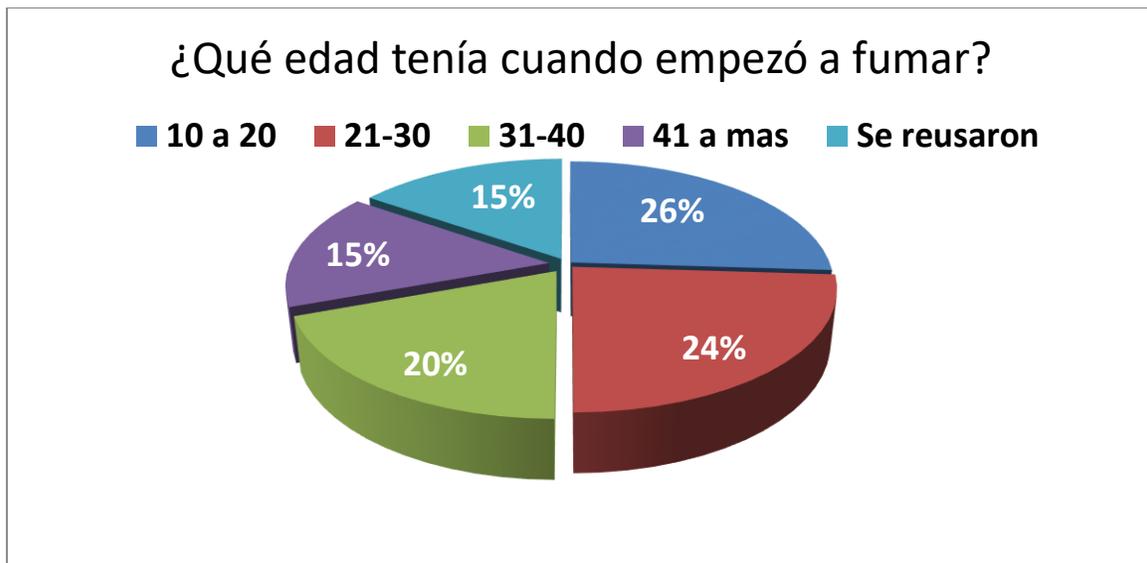
Del total de 150 personas fumadoras el 26% se encuentra entre 41 o más años de edad, le sigue las que se encuentran entre 10-20 años de edad con un 24%, de ahí sigue entre 21-30 el 19.34% y no menos importante aquellas que se encuentran entre 31-40 años de edad con un 15.33% de igual manera aquellas personas que se rehusaron a la entrevista. Por lo tanto la población que más fumadora se encuentra entre 41 años a más.

Edad a la que empezaron a fumar las personas encuestadas de la Colonia 10 de mayo León Gto. En el periodo de marzo a mayo del 2021.

Tabla 2

¿Qué edad tenía cuando empezó a fumar?	N° personas	%
10-20	39	26%
21-30	36	24%
31-40	29	19.34%
41 a mas	23	15.33%
Se rehusaron	23	15.33%
Total	150	100%

Gráfica 2



Fuente: Entrevista

Del total de 150 personas fumadoras el 26% se encuentra entre 10-20 años de edad, le sigue las que se encuentran entre 21-30 años de edad con un 24%, de ahí sigue 31-40 años de edad el 19.34% y no menos importante aquellas que se encuentran entre 41 o más años de edad con un 15.33% de igual manera aquellas personas que se reusaron a la entrevista.

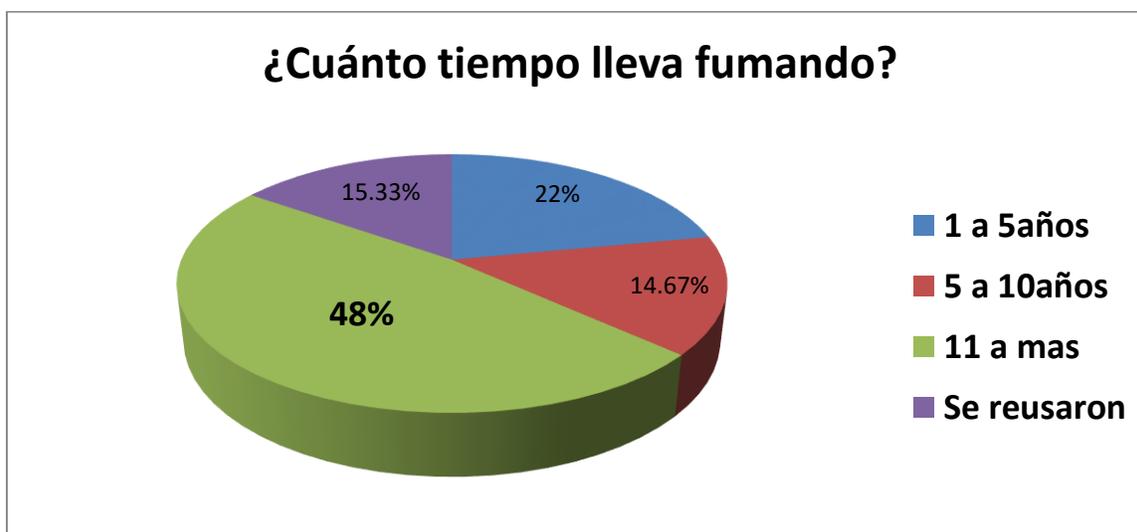
Por lo tanto la población empezó a fumar en una edad de 10-20 años.

Tiempo que llevan fumando las personas entrevistadas de la Colonia 10 de mayo León Gto. En el periodo de marzo a mayo del 2021.

Tabla 3

¿Cuánto tiempo lleva fumando?	N° personas	%
1 a 5 años	33	22%
5 a 10 años	22	14.67%
11 a mas	72	48%
Se rehusaron	23	15.33%
Total	150	100%

Gráfica 3



Fuente: Entrevista

Del total de 150 personas fumadoras 11 a más años son el 48%, de ahí le sigue el 22% de 1 a 5 años, sigue el 14.67% de 5 a 10 años y el otro 15.33% se rehusaron a la entrevista.

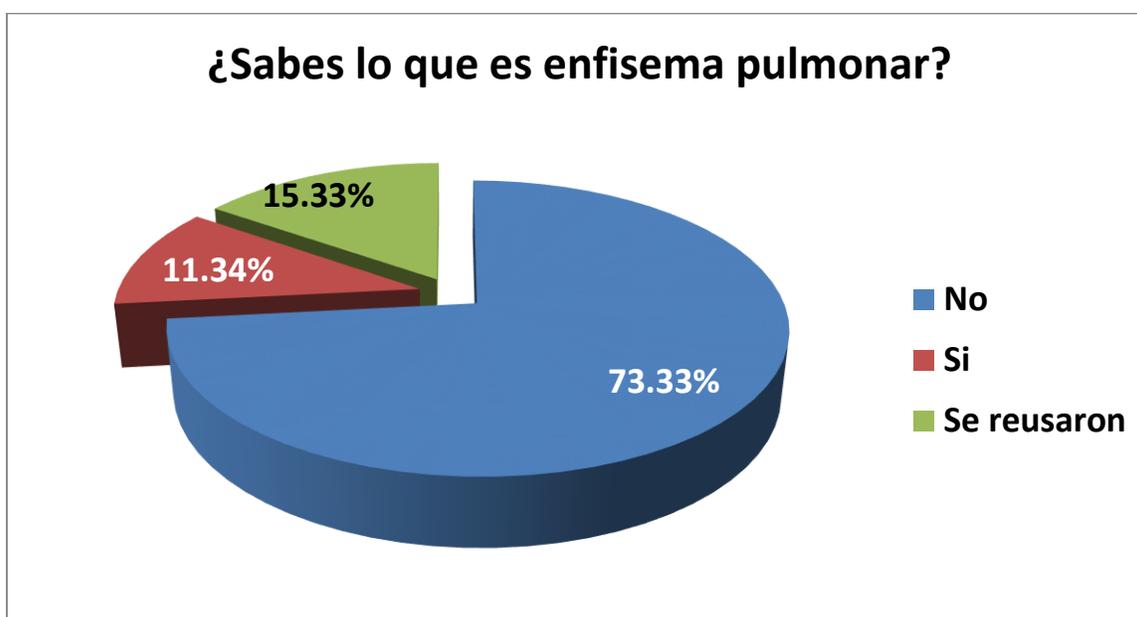
Por lo tanto la población más propensa a enfermarse son los que tienen 11 a más años con el 48%.

Conocimiento sobre el Enfisema Pulmonar en las personas entrevistadas de la Colonia 10 de mayo León Gto. En el periodo de marzo a mayo del 2021.

Tabla 4

¿Sabes lo que es enfisema pulmonar?	N° personas	%
No	110	73.33%
Si	17	11.34%
Se rehusaron	23	15.33%
Total	150	100%

Gráfica 4



Fuente: Entrevista

Del total de 150 personas fumadoras 110 no conoce sobre el enfisema pulmonar que es 73.3%, 17 si conoces sobre el enfisema pulmonar que es el 11.34% y 23 se rehusaron a contestar que son el 15.33%.

Por lo tanto, la población no tiene idea del riesgo que corre al consumir cigarrillo.

Medidas preventivas que se realizan las personas entrevistadas de la Colonia 10 de mayo León Gto.

Tabla 5

¿Se ha realizado estudios relacionados con los pulmones?	N° personas	%
No	110	73.33%
Si	17	11.34%
Se rehusaron	23	15.33%
Total	150	100%

Gráfica 5



Fuente: Entrevista

Del total de 150 personas fumadoras el 73.33% no tiene un buen control preventivo de su salud, el 11.34% tiene la orientación necesaria sobre su salud y el otro 15.33% se rehusó a la entrevista.

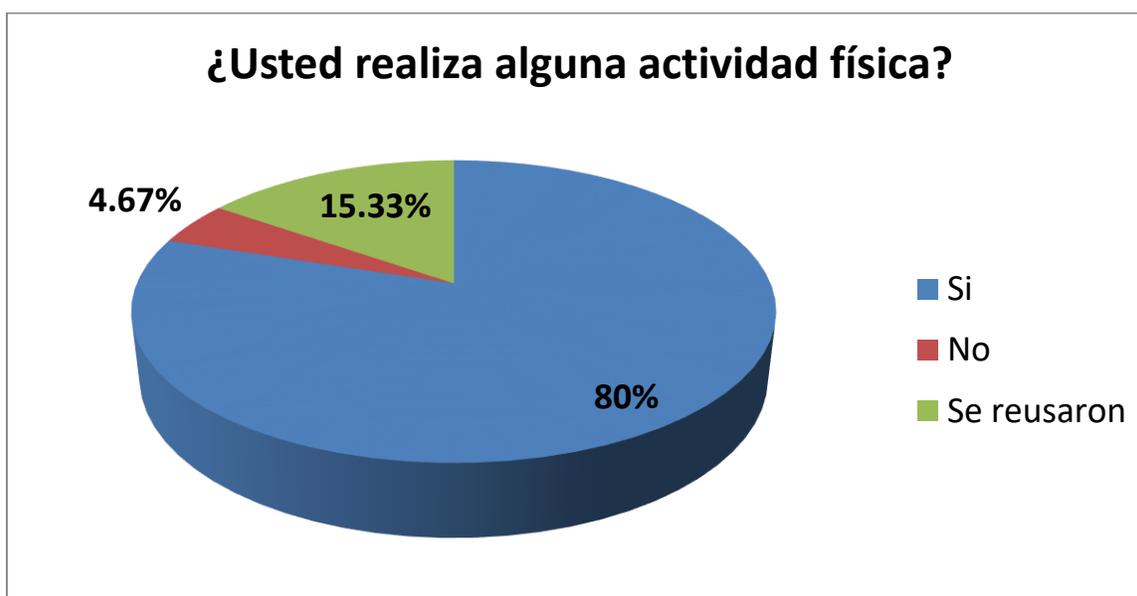
Por lo tanto, la población está en una idea errónea sobre su estado de salud.

Actividad física que realizan las personas entrevistadas de la Colonia 10 de mayo León Gto.

Tabla 6

¿Usted realiza alguna actividad física?	N° personas	%
Si	120	80%
No	7	4.67%
Se rehusaron	23	15.33%
Total	150	100%

Gráfica 6



Fuente: Entrevista

Del total de 150 personas fumadoras el 80% si continua con su actividad física, mientras que el otro 4.67% está en sedentarismo y no dejando atrás al otro 15.33% que se rehusaron a la entrevista.

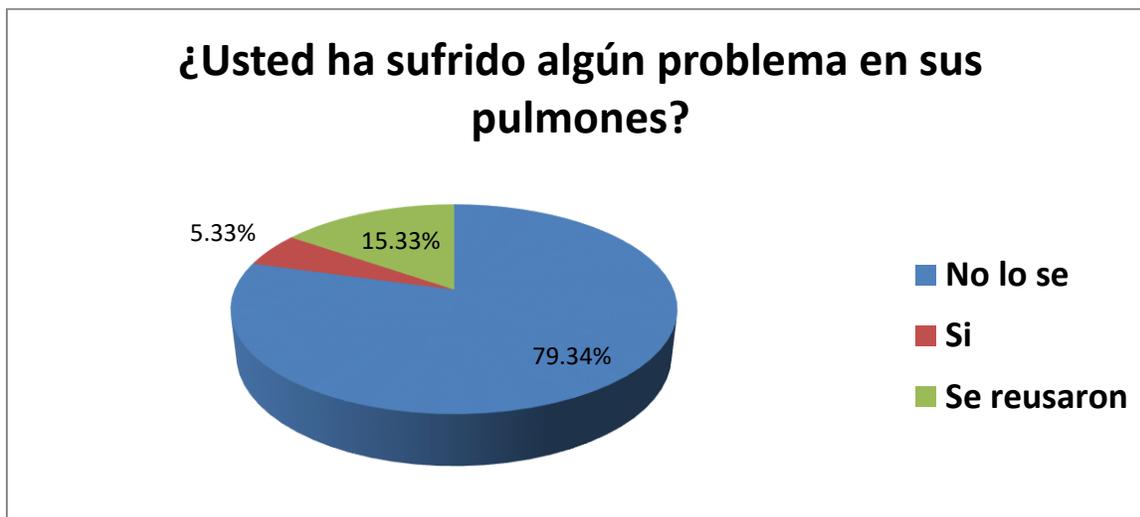
Por lo tanto, un porcentaje mayor de la población si realiza actividad física pero no abandona el cigarrillo

Continuidad de su chequeo preventivo de las personas entrevistadas de la Colonia 10 de mayo León Gto.

Tabla 7

¿Usted ha sufrido algún problema en sus pulmones?	N° personas	%
No lo se	119	79.34%
Si	8	5.33%
Se rehusaron	23	15.33%
Total	150	100%

Gráfica 7



Fuente: Entrevista

Del total de 150 personas fumadoras, el 79.34% no son conscientes de tener alguna causa de malestar pulmonar, mientras tanto el otro 5.33% siendo la minoría si padece de algún problema pulmonar, sin dejar atrás al otro 15.33% que se reusó a la entrevista.

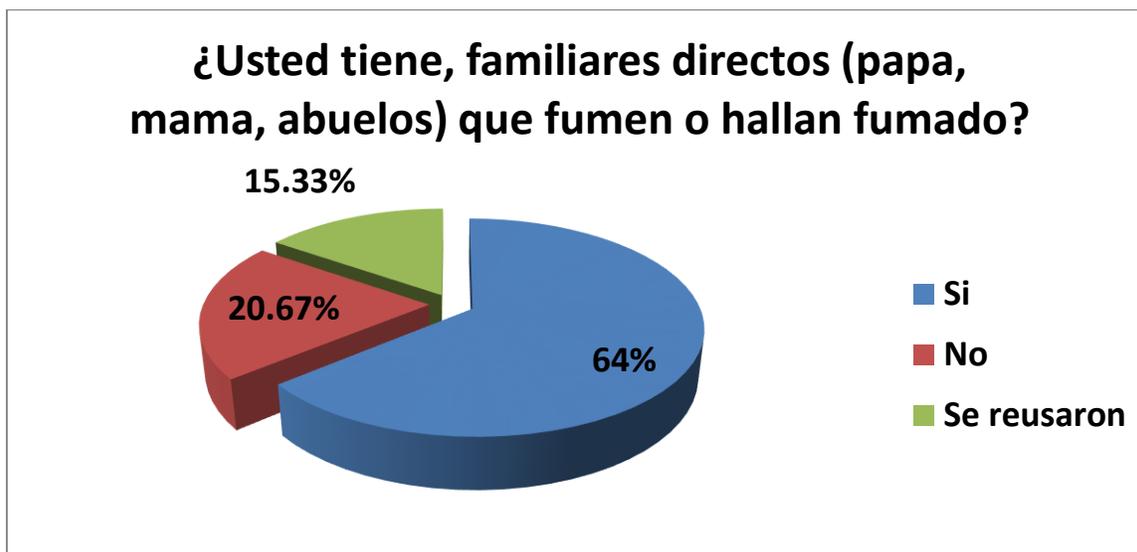
Por lo tanto la mayoría de las personas fumadoras reprimen su situación de querer saber que tiene algún problema pulmonar.

Influencia del cigarrillo en las familias de las personas entrevistadas de la Colonia 10 de mayo León Gto.

Tabla 8

¿Usted tiene, familiares directos (papa, mama, abuelos) que fumen o hallan fumado?	N° personas	%
Si	96	64%
No	31	20.67%
Se rehusaron	23	15.33%
Total	150	100%

Gráfica 8



Fuente: Entrevista

De las personas fumadoras el 64.00% si conviven con familiares fumadores, el 20.67% relazan la práctica de fumar solos y el 15.33% no respondió a la entrevista.

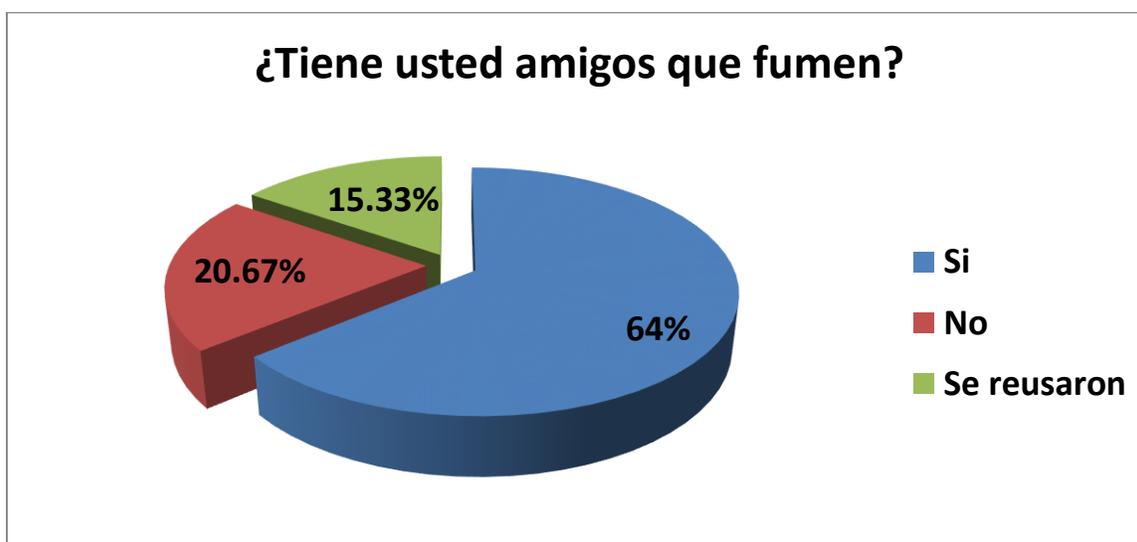
Por lo tanto observamos que el 64.00% de las personas fumadoras padecen de una conducta imitativa y por lo cual no hay una restricción hacia las personas jóvenes y aumenta el consumo en edades más adolescentes.

Influencia del cigarrilo en las amistades de las personas entrevistadas de la Colonia 10 de mayo León Gto.

Tabla 9

¿Tiene usted amigos que fumen?	N° personas	%
Si	96	64%
No	31	20.67%
Se rehusaron	23	15.33%
Total	150	100%

Gráfica 9



Fuente: Entrevista

De las personas fumadoras el 64.00% convive con amigos que lleven a cabo la acción de fumar, el 20.67% lo realizan solos no necesitan de acompañantes y el 15.33% no respondió a la entrevista.

Por lo tanto observamos que el 64.00% de las personas que fuman están inducidos e influenciados por sus amigos.

Autocontrol para el consumo del cigarrillo en las personas entrevistadas de la Colonia 10 de mayo León Gto.

Tabla 10

¿Lleva algún tratamiento para el problema de fumar?	N° personas	%
No	86	57.33%
Si	41	27.34%
Se rehusaron	23	15.33%
Total	150	100%

Gráfica 10



Fuente: Entrevista

De las personas fumadoras el 57.33% no están interesados en llevar un tratamiento para dejar de fumar, el 27.34% si lo recibe y el 15.33% no respondió a la entrevista.

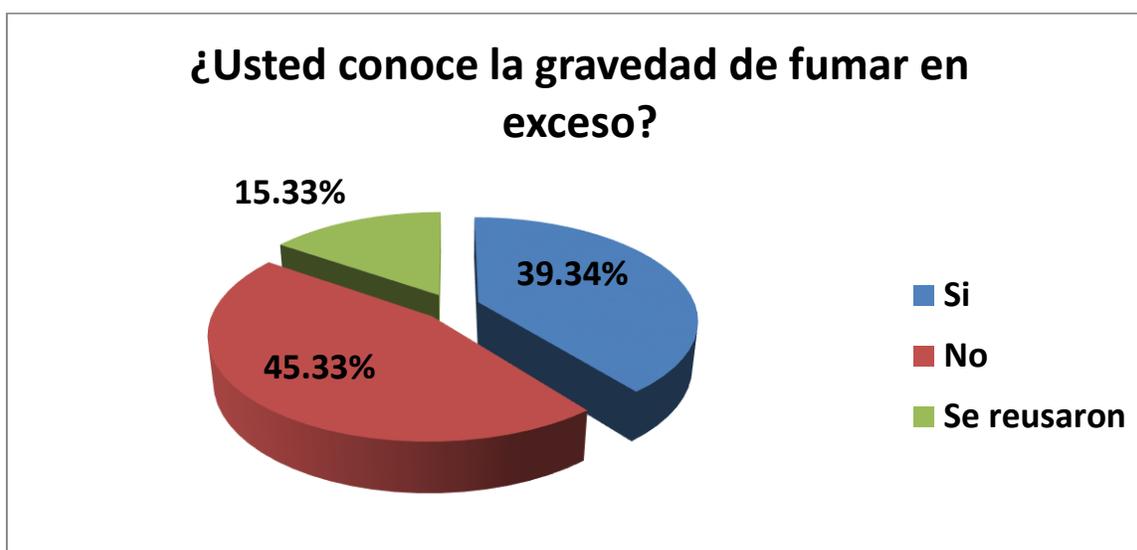
Por lo tanto observamos que el 57.33% de las personas fumadoras prefieren vivir en el desconocimiento de su enfermedad y deteriorarse poco a poco

Exceso de consumo de cigarrillo en las personas entrevistadas de la Colonia 10 de mayo León Gto.

Tabla 11

¿Usted conoce la gravedad de fumar en exceso?	N° personas	%
Si	59	39.34%
No	68	45.33%
Se rehusaron	23	15.33%
Total	150	100%

Gráfica 11



Fuente: Entrevista

Del total de las personas que fuman cigarrillos el 39.34% si tiene un poco de conocimiento de la gravedad y, el 45.33% tienen un profundo desconocimiento de la gravedad, el 15.33% no respondió a la entrevista.

Por lo tanto observamos que las personas fumadoras son conscientes de sus acciones y les es muy difícil separarse del cigarrillo a pesar de su gravedad.

10. DISCUSION

El estudio realizado por CANO VALLE Fernando, Carlos Ibarra Pérez y otros. **Enfermedades Respiratorias**, CAMPOS PALOMO Álvaro David y Laura Deseada Campos Palomo. **Cuidados de Enfermería al Paciente con Enfisema guiados según el Modelo AREA**, COSIO VILLEGAS, Ismael y otros. **Aparato Respiratorio**, CINGOLANI, Horacio E. y Alberto B. Houssay. **Fisiología Humana**.

Todos estos autores justifican que el cigarrillo es un factor muy determinante para el inicio del enfisema pulmonar acompañado de otras enfermedades las cuales se engloban en las siglas EPOC y no menos importante el cáncer pulmonar.

Sin embargo en nuestra investigación detectamos que es mucha la influencia del cigarrillo para la obtención de enfisema pulmonar.

Lo cual contradice a la literatura con respecto a que se engloban algunas enfermedades respiratorias para el desarrollo del enfisema pulmonar.

11. RECOMENDACIONES

- Es muy importante generar conciencia en las personas fumadoras sobre la prevención de cualquier tipo de enfermedad pulmonar con el fin de lograr cambiar la ideología y el comportamiento de los menores de edad.
- Dar a conocer la información correcta sobre los riesgos del tabaco.
- Informar sobre signos y síntomas para lograr la prevención oportuna de la enfermedad.
- Brindar la información necesaria sobre la problemática del cigarrillo en menores.
- Empapar de conocimiento a las personas sobre la adicción al tabaco y las enfermedades que se desarrollan.

12. SUGERENCIAS

- Erradicar el consumo del tabaco
- Invitar a las autoridades pertinentes a que realicen investigaciones sobre la venta de cigarrillo a menores de edad.
- Poner más información visual sobre los riesgos del consumo del tabaco en hospitales o tiendas comerciales o autoservicios.
- Invitar a la población a que acuda a consultas preventivas continuas en relación al sistema pulmonar.
- Dar a conocer formas de manejar la ansiedad por consumir tabaco ejemplo: estar realizando alguna actividad física, que lo relacionen con algo que no les gusta, consumiendo frutas o algún dulce.
- Crear grupos de motivación y superación para dejar el cigarrillo.

13. CONCLUSIÓN

Con la realización de esta tesis se confirmó la hipótesis que desde un inicio me había planteado. El motivo por el cual realice esta tesis fue por que observamos que la mayor parte de la población consume cigarrillos, sin saber o tener el conocimiento del daño que se están provocando así mismos, aún teniendo la información suficiente para evitar o prevenir esta enfermedad silenciosa.

Esto se debe a la inconsciencia de los fumadores activos, lo cual también perjudica a los fumadores pasivos que son los que inhalan el humo del cigarrillo.

Por medio de esta tesis nos percatamos de que el enfisema pulmonar ataca anatómicamente al sistema respiratorio por ser considerada una enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Confirmamos que la causa de esta enfermedad no sólo era el tabaco, sino también la contaminación ambiental, principalmente del aire, factores genéticos como la ausencia de la proteína $\alpha 1$ -antitripsina y principalmente la inhalación excesiva del humo del cigarrillo.

Por lo que nos dimos cuenta de que las principales áreas afectadas por esta enfermedad inician desde los bronquios, bronquiolos, alvéolos y sacos alveolares, lo que ocasiona esta enfermedad en las zonas antes mencionada de los pulmones; por lo tanto investigando nos encontramos que la mayor consecuencia que el enfisema pulmonar genera en las personas es la obstrucción, destrucción e inflamación de las paredes y conductos alveolares.

Afirmamos que existen distintos tratamiento efectivos para esta enfermedad, pero la principal es la voluntad del fumador para dejar ese vicio.

14. BENEFICIOS

SOCIALES

Por medio de esta tesis que existe sobre el enfisema pulmonar. El cual contiene información que ayuda a entender más la problemática de esta enfermedad y llega a brindar conocimiento a la sociedad en especial a las personas que son afectadas a diario por este suceso. Lo que se pretende hacer es bajar el índice de morbilidad y mortalidad por medio de prevenciones del sector salud a través de medios necesarios para controlar y evitar este hecho.

Realizar una atención oportuna dando a entender las consecuencias del enfisema pulmonar a la población adulta y a los jóvenes en pleno desarrollo sin distinción de género raza o religión y mantenerlos informados constantemente de los cambios y renovaciones actuales.

Será satisfactorio para la población que este tema sea tomado muy en cuenta para así, en un futuro tener muchas alternativas, al grado de que la enfermedad avance y no sea grave. Mantener una exigencia restrictiva a las personas consumidoras de tabaco y proporcionar áreas renovables de la contaminación para aquellas personas adictas. Es de gran importancia actuar de manera convincente y clara para la sociedad, y demostrando hechos que llenen a la población de mucha seguridad ante esto.

Cabe resaltar que el beneficio que pueda dar esta información tiene que ser conciso, bien especificado y además sea congruente y fácil de explicar para el lector.

Esta obra bien implementada y puesta a practica cambiaria el rumbo de las personas fumadoras obteniendo buenos resultados y un gran sentido de culpa si después de leer esta información se hace caso omiso, porque sin duda alguna sabría las consecuencias de sus propias acciones y actos.

15. BENEFICIOS PARTICULARES

Al realizar esta tesis hemos llegado a valorar la información que fue obtenida por medio de esta tesis y ha cambiado radicalmente mi forma de pensar, analizar, observar, redactar e investigar un suceso. Esta tesis nos ha enseñado a ver el enfisema pulmonar de una manera más amplia y crítica en todos los aspectos, desde su anatomía y fisiológica, generalidades como; su definición, su etiología, epidemiología, su clasificación, su diagnóstico, tratamiento, y sus cuidados. También nos ha fortalecido en la forma de cómo afrontarla que métodos realizar, un ejemplo, sería, a las personas que consumen tabaco, tratar de ayudarlas de una manera psicológica pero también psicosocial.

Estas tesis es un logro para nuestra persona por el solo hecho de haber llevado y culminado esta tesis nos enorgullece y así mismo enorgullecer a las personas cercanas a nosotros. Además claro de enriquecer nuestro conocimiento y expandir nuestra sabiduría de una forma productiva. A lo largo de este trabajo pudimos darnos cuenta de cosas muy valiosas para nuestra persona como, el apoyo de las amistades, el desenvolvimiento de mi profesión y nuestra madurez como persona, la corrección de los errores y lo más importante que descubrimos la capacidad de hacer las cosas y lograr los objetivos y metas propuestas ya sea por la carrera en curso o por voluntad propia.

Al final de todo el propósito más importante como persona y como profesional de la salud es ayudar a la comunidad a prevenir, controlar, aliviar, toda clase de enfermedad mientras esté en nuestras manos y saber que has demostrado que puedes hacerlo, para bien brindarte seguridad y a la persona que atiendes.

16. G L O S A R I O

Acropaquia: también llamada hipocratismo digital, dedos hipocráticos o dedos en palillo de tambor, es el agrandamiento indoloro e insensible de las falanges terminales de los dedos de las manos y de los pies que normalmente son bilaterales. Dicho de otra forma se trata de un engrosamiento del tejido que se encuentra por debajo de la uña de los dedos de manos y pies. La uña se curva hacia abajo, de manera similar a la forma de la parte redondeada de una cuchara volteada al revés

Ápex: Es la punta del pulmón. En la parte derecha del esternón a la altura del tercer espacio intercostal derecho. Pala de Septum; Se pone a la altura del quinto espacio intercostal izquierdo línea media clavicular. Es una terminación de un ápice de un órgano; que vendría siendo el cardiaco y pulmonar.

Atopía: (del griego + topos, "sin lugar", "desubicado") fue acuñado por Coca en 1923 para calificar a aquellas enfermedades raras como lo eran la rinitis alérgica, el eccema y el asma. Para Coca estas enfermedades eran distintas de la anafilaxia y de la alergia. En pocas palabras son las personas distintas inmunológicamente al resto de la población, refiriéndonos a la parte alérgica del individuo atópico.

Atrios: El atrio izquierdo, tradicionalmente conocido como aurícula izquierda, es una de las cuatro cavidades del corazón. Recibe sangre oxigenada proveniente de los pulmones y la impulsa a través de la válvula mitral hacia el ventrículo izquierdo, el cual la distribuye a todo el organismo mediante la arteria aorta.

Bauxita: Es una roca sedimentaria, que puede ser tanto blanda como dura, compuesta por óxidos de aluminio hidratados. Se origina como residuo producido por la meteorización química de una amplia gama de rocas. Algunas bauxitas tienen un origen más complejo que esto pudiendo ser precipitados químicos reprocesados. Comúnmente se forma en los trópicos en zonas de clima cálido y húmedo.

Células caliciformes: Son células glandulares o glándulas unicelulares secretoras de moco presentes en los revestimientos epiteliales de las mucosas de las vías respiratorias. El moco producido por una célula caliciforme es secretado a la luz del túbulo en cuestión por exocitosis y diluido con agua con el fin de revestir el epitelio expuesto a acciones nocivas presentes en los tubos digestivos o respiratorios. Tiene una función importante de mantener húmeda y evitar la desecación del epitelio, en particular en las vías aéreas.

Cilias: Son estructuras motiles, que se proyectan en algunas superficies epiteliales. La cilia mide aproximadamente de 7 a 10 um. de largo, el tamaño puede variar dependiendo del tamaño de la célula. Una sola célula epitelial puede tener más de 300 cilia y estos son generalmente aproximadamente del mismo largo. La cilia presenta movimientos con ritmos sincronizados que propulsan el mucus o fluido en una dirección sobre la superficie epitelial.

Colinérgico: Refiere típicamente a circuitos neuronales que hacen uso del neurotransmisor acetilcolina.

Concomitante: Adj. Que actúa, acompaña o colabora en el mismo sentido que otra cosa.

Cornetes: (también llamados en algunas partes de América Latina conchas nasales) son estructuras formadas por hueso esponjoso, su cubierta es una delgada y delicada mucosa nasal. Se ubican en las partes laterales de cada

cámara nasal. Su número por lo general es de tres, aunque pueden llegar a cinco.

Corpúsculo: Nombre genérico que reciben una serie de pequeñas estructuras; las células, moléculas, partículas o elementos son corpúsculos.

Cruento, ta: Adj. Sangriento, que causa mucho derramamiento de sangre.

Dendrita: Las dendritas son las prolongaciones ramificadas que salen del cuerpo de una neurona y por las que recibe los impulsos nerviosos de otras neuronas a través de las sinapsis. Cuando la activación es suficiente, la neurona descarga a su vez un impulso nervioso que viaja desde su cuerpo por el axón hasta llegar a su extremidad ramificada o telodendrona.

Densitometría: Es el nombre que recibe una técnica por la que se puede determinar la densidad de una sustancia, de un cuerpo.

Electroforesis: Es una técnica para la separación de moléculas según la movilidad de estas en un campo eléctrico. La separación puede realizarse sobre la superficie hidratada de un soporte sólido (p. ej., electroforesis en papel o en acetato de celulosa), o bien a través de una matriz porosa (electroforesis en gel), o bien en disolución (electroforesis libre). Dependiendo de la técnica que se use, la separación obedece en distinta medida a la carga eléctrica de las moléculas y a su masa.

Emaciación: No se define en Anatomía Patológica como tal puesto que abarca planos metabólicos diversos como los que inducen atrofas musculares o nerviosas, atrofas orgánicas, atrofas cerebrales, degeneraciones artrósicas articulares, y en general todo lo que suponga degeneración tisular de cualquier tipo, (de necrosis, apoptosis, esteatosis).

Enfermedad de Shaver: Es el nombre por el que se conoce en los países anglosajones a la NEUMOCONIOSIS POR BAUXITA o también el "pulmón del fundidor de corindón.

Como el resto de las neumoconiosis cursa con un tránsito ventilatorio mixto de predominio restrictivo y con alteraciones en el TAC pulmonar.

Espirometría: Consta de una serie de pruebas respiratorias sencillas, bajo circunstancias controladas, que miden la magnitud absoluta de las capacidades pulmonares y los volúmenes pulmonares y la rapidez con que éstos pueden ser movilizados (flujos aéreos). Los resultados se representan en forma numérica fundamentados en cálculos sencillos y en forma de impresión gráfica. Existen dos tipos fundamentales de espirometría: simple y forzada.

Espujo: (del lat. *sputum*) es la secreción o flema que se produce en los pulmones, bronquios, tráquea, laringe y aun en la cámara posterior de la boca, y que se arroja de una vez en cada expectoración y la tos. También se denomina flema (en griego: *φλέγμα*, "inflamación") por ser un fluido segregado por la mucosa por el aparato respiratorio de los mamíferos cuando hay inflamación.

Exangües: Que ha perdido toda o parte de la sangre.

Fagocitosis: (del griego *phagein*, "comer" y *kytos*, 'célula'), es un tipo de endocitosis por el cual algunas células (fagocitos y protistas) rodean con su membrana citoplasmática partículas sólidas y las introducen al interior celular. Esto se produce gracias a la emisión de pseudópodos alrededor de la partícula o microorganismo hasta englobarla completamente y formar alrededor de él una vesícula, llamada fagosoma, la cual fusionan posteriormente con lisosomas para degradar el antígeno fagocitado.

Fibrosis: Es la formación o desarrollo en exceso de tejido conectivo fibroso en un órgano o tejido como consecuencia de un proceso reparativo o reactivo, en contraposición a la formación de tejido fibroso como constituyente normal de un órgano o tejido. La fibrosis se produce por un proceso inflamatorio

crónico, lo que desencadena un aumento en la producción y deposición de Matriz Extracelular.

Formol: Líquido incoloro de sabor muy fuerte. Es un poderoso antiséptico y se usa para conservar preparaciones anatómicas.

Gasometría: Consiste en la extracción de una pequeña cantidad de sangre arterial o capilar para el análisis del laboratorio.

Hipercapnia: Es el aumento de la presión parcial de dióxido de carbono (CO₂), medida en sangrearterial, por encima de 46 mmHg (6,1 kPa). Produce una disminución del pH debido al aumento de la concentración plasmática de dióxido de carbono. La hipercapnia estimula la respiración.

Hipocapnia: Es la disminución de la presión parcial de dióxido de carbono (CO₂), medida en sangrearterial, que tampoco es positiva, ya que produce un aumento del pH y puede producir mareos o pérdida de conocimiento.

Microvilli: Son diminutas proyecciones en forma de dedo, de la membrana plasmática luminal de muchos epitelios. Miden de 0.5 a 1 um. De largo y hay más cortos en relación al tamaño de las células, el tamaño es un marcado contraste con la cilia. El Microvilli en forma individual no puede ser observado con microscopio de luz.

Músculoestriado: Es un tipo de músculo que tiene como unidad fundamental el sarcómero, y que presenta, al verlo a través de un microscopio, estrías que están formadas por las que mantienen el mismo grosor en toda su extensión, y más largas que las del músculo liso.

Neuronas aferentes: (también conocidas como neuronassensoriales o receptoras) transportan impulsos nerviosos desde los receptores u órganos sensoriales hacia el sistema nervioso central. Este término también se emplea para describir las conexiones relativas entre estructuras. Las

neuronas aferentes se comunican con interneuronas especializadas. La actividad opuesta de dirección o sentido se denomina eferente.

Norepinefrina: Neurotransmisor del grupo de las catecolaminas. Destaca su función en las vías simpáticas del Sistema Nervioso Autónomo. Activa los estados de alerta e incrementa el ritmo cardíaco y la presión sanguínea. Niveles bajos de noradrenalina aumentan la somnolencia y pueden causar estados depresivos.

Odorífero: (odoriferus) relativo a algo que produce olor, sobre todo si es intenso o desagradable.

Parénquima: Se denomina parénquima al tejido principal o noble de un órgano que asegura su funcionamiento.

Plastrón: Sustantivo masculino. Zona indurada en un foco inflamatorio.

Precontemplación: La persona no tiene todavía ni idea de que tiene un problema, ni que va a tener que intentar resolverlo.

Proclive: Es un término con origen en el vocablo latino *proclivis* que se utiliza para nombrar a **algo que está inclinado, ya sea hacia adelante o hacia abajo**. El término también se usa para hacer referencia a **aquel o aquello que es propenso a algo**.

Proteolítico: Que digiere o hidroliza las proteínas, prótesis; sustituto artificial de una parte u órganos, protrombina; factor II de la coagulación sanguínea, protrusión; avance anormal de una parte u órgano.

Protruir: Intr. Dicho de una parte o de un órgano: Desplazarse hacia delante, sobresalir de sus límites normales, de forma natural o patológica.

Rinencefalo: Es la parte del cerebro involucrada con el olfato.

Seudoestratificado: Relativo a un tipo de epitelio cilíndrico en el que los núcleos de las células están a diferentes niveles.

Silente: Adj. Silencioso, tranquilo, sosegado.

Sinapsis. Es la pequeñísima separación que hay en la zona de contacto entre la telodendrona de la neurona emisora y la dendrita de la neurona receptora, espacio en el que se segregan y trasladan los neurotransmisores.

Surfactante pulmonar: Sustantivo masculino. Toda sustancia tensioactiva secretada por los neumocitos que tapizan la superficie interna de los alvéolos pulmonares. Su función es disminuir la tensión superficial y favorecer los movimientos respiratorios. La concentración de surfactante pulmonar permite saber el grado de madurez pulmonar del feto.

17. FICHAS BIBLIOGRAFICAS

- BLANCO Jorge Luis Lic., Jorge Orizaga Samperio Dr. **Guía Profesional de Signos y Síntomas.** 4ª ed. México, D.F. Ed. McGraw-Hill interamericana. 2005. 736 Págs.
- CAMPOS PALOMO Álvaro David y Laura Deseada Campos Palomo. **Cuidados de Enfermería al Paciente con Enfisema guiados según el Modelo AREA.** 3ª ed. México Ed. Artículo Especial 2011.. 28 Págs.
- CANO VALLE Fernando, Carlos Ibarra Pérez y otros. **Enfermedades Respiratorias.**4ª ed. España. Ed. ELSEVIER. 2006. 528 Págs.
- CINGOLANI, Horacio E. y Alberto B. Houssay. **Fisiología Humana.** 7ª ed. Buenos Aires. Ed. El Ateneo. 2000. 1120 Págs.
- COSIO VILLEGAS, Ismael y otros. **Aparato Respiratorio.** 17ª ed. México. Ed. Méndez. 2006. 2423 Págs.
- CRAFTS, Roger C. **Anatomía Humana Funcional.**8ª ed. México, D.F. Ed. LIMUSA, S.A., 2004. 875 Págs.
- DRUCKER COLÍN, René. **Fisiología Médica.**4ª ed. México. Ed. Manual Moderno. 2005. 956 Págs.

- FAWCETT Bloom. **Tratado de Histología.** 12ª ed. España. Ed interamericana. 1995. 1100 Págs.
- FLÓREZ Jesús. **Farmacología Humana.** 4ª ed. España. Ed. Masson. 2003. 523 Págs.
- GANONG, William F. **Fisiología Médica.** 20ª ed. México. Ed. El manual moderno. 2004. 764 Págs.
- LECHEVALIER, B. y otros. **Manual de Neurología.** 4ª ed., España. Ed. MASSON, S.A., 1988, 380 Págs.
- ROPPER, H. Allan y Robert H. Brown. **Principios de Neurología de Adams y Víctor.** 8ª ed., México. Ed. Mc Graw Hill. 2007, 1500 Págs.
- GISPERT, Carlos. **Enciclopedia de la Enfermería.** 2ª ed. España. Ed. Oceano/Centrum. 1916. 1200 Págs.
- GREENBERG, Raymond S. y Stephen R. Daniels. **Epidemiología Médica.** 4ª ed., México. Ed. Manual Moderno. 2005. 339 Págs.
- GUYTON, A. C. **Fisiología Humana.** 6ª ed. México. Ed. Interamericana. 1987. 736 Págs.
- GUYTON y HALL. **Tratado de Fisiología Médica.** 12ª ed. Barcelona, España. Ed. ELSEVIER. 2001. 1431 Págs.
- HARRISON. **Principios de Medicina Interna vol. 2.** 10ª ed. México. Ed. Mc Graw Hill. 1983. 463 Págs.

- HINSAHAW, H.C. y J.F. Murray. **Enfermedades del tórax.** 4ª ed. México. Ed. Mc Graw Hill. 1983. 736 Págs.
- JUNQUEIRA, Luiz C. y José Carneiro. **Histología Básica.** 6ª ed. España. Ed. MASSON S.A. 2005. 500 Págs.
- KATZUNG Bertram G. **Farmacología Básica y Clínica.** 9ª ed. México. Ed. Manual moderno. 2005. 1288 Págs.
- LEESON, C. R. y otros. **Histología.** 5ª ed. México, D.F. Ed. Interamericana. 1987. 736 Págs.
- LEIGUARDA, Ramón C. **Neurología.** 1ª ed., Buenos Aires. Ed. El Ateneo. 2005, 784 Págs.
- ROBBINS. **Patología Humana.** 8ª ed. España. Ed. Elsevier. 2008. 828 Págs.
- ROBBINS y Cotran. **Patología Estructural y Funcional.** 8ª ed. España. Ed. Elsevier. 2010. 1105 Págs.
- ROBBINS Stanley I Dr. **Tratado de Patología.** 3ª ed. México. Ed. Interamericana. 1968. 1022 Págs.
- RUIZ LIARD, Alfredo. **Anatomía Humana.** 4ª ed. Buenos Aires. Ed. Médica Panamericana. 2007. 2888 Págs.

- STEVENS, Alan y James Lowe. **Histología Humana.** 2ª ed. España. Ed. Harcourt. 347 Págs.
- TINTINALLI Judith E. **Medicina de Urgencias.** 6ª ed. México. Ed. McGraw-Hill interamericana. 2006. 736 Págs.
- TORTORA, Gerard. **Principios de Anatomía y Fisiología.** 11ª ed. México. Ed. Médica Panamericana. 2006. 1200 Págs.
- VÁLDEZ LÓPEZ, Pablo Dr. y Jorge Aldrete Velasco Dr. **Bioético General.** 4ª ed. México. Ed. Manual Moderno. 2002. 400 Págs.
- VILLE, Claude A. **Biología.** 8ª ed. México. Ed. Mc Graw Hill. 1996. 736 Págs.
- WOODLEY, Michele y Alison Whelan. **Manual de Terapéutica Médica.** 8ª ed. España Ed. MASSON-LITTLE, BROWN. 1993. 720 Págs.
- ZARRANZ, J.J. **Neurología.** 4ª ed. España. Ed. Elsevier. 2008. 320 Págs.
- ZUBIRAN Salvador. **Manual de Terapéutica Médica.** 5ª ed. México. Ed. McGraw-Hill. 2006. 736 Págs.



N° de Entrevista _____

18. Anexos.

Influencia del cigarrillo para adquirir enfisema pulmonar

1.- Edad actual:

2.- ¿Qué edad tenía cuando comenzó a fumar?

3.- ¿Cuánto tiempo lleva fumando?

4.- ¿Sabe lo que es el enfisema pulmonar?

SI _____ NO _____

5.- ¿Se ha realizado estudios relacionados con los pulmones?

SI _____ NO _____

6.- ¿Usted realiza alguna actividad física?

SI_____ NO_____

7.- ¿Usted ha sufrido de algún problema en sus pulmones?

SI_____ NO_____

8.- ¿Usted tiene familiares directos (papá, mamá, abuelos) que fumen o hallan fumado?

SI_____ NO_____

9.- ¿Tiene usted amigos que fumen?

SI_____ NO_____

10.- ¿Lleva algún tratamiento médico para el problema de fumar?

SI_____ NO_____

11.- ¿Usted conoce la gravedad de fumar en exceso?

SI_____ NO_____