

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POST GRADO**

**TERAPIA BRONCODILATADORA EN LOS PACIENTES FUMADORES  
CRÓNICOS SOMETIDOS A CIRUGÍA ELECTIVA**

**IVAN KELVIN TORRES GUTIERREZ**

Tesis

Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de estudio de postgrado de la  
Facultad de Ciencias Medicas

Maestría en Ciencias Médicas con especialidad en Anestesiología  
Para obtener el grado de  
Maestro en Ciencias Médicas con especialidad en Anestesiología

Junio 2019



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas

## Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.107.2019

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Iván Kelvin Torres Gutierrez

Registro Académico No.: 199931270

No. de CUI : 1638056360805

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Anestesiología**, el trabajo de TESIS **TERAPIA BRONCODILATADORA EN LOS PACIENTES FUMADORES CRÓNICOS SOMETIDOS A CIRUGÍA ELECTIVA**

Que fue asesorado por: Dra. Maria Celeste Sanchinelli Calderon, MSc.

Y revisado por: Dra. Carolina Eugenia Duran Díaz, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para julio 2019

Guatemala, 05 de julio de 2019



Dr. Alvaro Giovany Franco Santisteban, MSc.  
Director  
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. José Arnoldo Sáenz Morales  
Coordinador General  
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Cuilapa, Santa Rosa 24 de Agosto de 2018

**Dr. Miguel Eduardo García**  
**Coordinador Específico**  
**Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa**  
**Escuela de Estudios de Post-Grados**

Respetable Dr. García:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta la **Doctor Iván Kelvin Torres Gutiérrez** DPI- 1638056360805, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Anestesiología, el cual se titula *"TERAPIA BRONCODILATADORA EN LOS PACIENTES FUMADORES CRONICOS SOMETIDOS A CIRUGIA ELECTIVA"*.

Luego de la asesoría, hago constar que la Dr. Torres Gutiérrez, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



**Dra. Maria Celeste Sanchinelli Calderon MSc.**  
**Asesor de Tesis**

**Dra. Maria Celeste Sanchinelli C.**  
**Msc Anestesiologia**  
**Colegiado 14,255**

Cuilapa, Santa Rosa 24 de agosto de 2018

**Dr. Miguel Eduardo García**  
**Coordinador Específico**  
**Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa**  
**Escuela de Estudios de Post-Grados**

Respetable Dr. García:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la **Doctor Iván Kelvin Torres Gutiérrez DPI- 1638056360805**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Anestesiología, el cual se titula ***“TERAPIA BRONCODILATADORA EN LOS PACIENTES FUMADORES CRONICOS SOMETIDOS A CIRUGIA ELECTIVA”***.

Luego de la revisión, hago constar que la Dr. Torres Gutierrez, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



**Dra. Carolina Eugenia Duran Díaz MSc.**  
**Revisora de Tesis**

Dra. Carolina E. Durán Díaz MSc  
Medicina Interna  
Col. No. 8679



# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

A: **Dra. María Eugenia Veras L.**  
Docente Responsable  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Anestesiología  
Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa

Fecha Recepción: 10 de septiembre 2018

Fecha de dictamen: 27 de mayo 2019

Asunto: Revisión de Informe Examen Privado

*Juán Kelvin Torres Gutiérrez*

*"Terapia broncodilatadora en los pacientes fumadores crónicos sometidos a cirugía electiva"*

Sugerencias de la Revisión: Autorizar examen privado.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

**Dra. María Victoria Pimentel Moreno, MSc.**  
Unidad de Apoyo Técnico de Investigación de Tesis  
Escuela de Estudios de Postgrado



Cc. Archivo  
MVPM/karin

## Agradecimientos

**En primer lugar a Dios**, que estoy seguro se ha manifestado de muchas maneras y través de incontables personas.

**A mi padre y a madre**, Bonifacio Torres y Juliana Gutiérrez, porque soy el reflejo de todos sus años de esfuerzo y dedicación. Gracias por su amor incondicional.

**A mi familia**, madre de mis hijos, por estar en los momentos más importantes de mi vida, por demostrarme que la familia unida es la fuerza más grande e invencible que existe.

**A mis hermanos**, que siempre fueron un soporte para no dejarme caer, por ser siempre un motivo para seguir adelante.

**A la Universidad de San Carlos de Guatemala**, por abrir las puertas del saber y hacerme parte del legado privilegiado que representa ser un profesional egresado de esta casa de estudios superiores.

**A la Facultad de Ciencias Médicas**, por permitirme adquirir los conocimientos necesarios para ser profesional de éxito.

**A mis maestros**, por sus esfuerzos, docencia, regaños y felicitaciones. Sin su paciencia, deseo de enseñanza y confianza depositada en este, su aprendiz, no hubiera logrado mi objetivo principal: cuidar, mejorar y cambiar el pronóstico de muchos de los pacientes.

**Al Hospital Regional de Cuilapa**, por haberme permitido realizar mi residencia en su establecimiento.

**Al departamento de Anestesiología**, por haberme hecho parte de ellos y brindarme el apoyo en mi formación académica.

A las personas que de una manera u otra han sido claves en mi vida profesional, a mis docentes, familiares y amigos, que durante los años de formación han sido la fuerza y motivación para alcanzar mis objetivos.

A esas personas especiales que me apoyaron, me impulsaron, me cuidaron y creyeron en mí,

A todos ustedes gracias.

## RESUMEN

**Objetivo:** Evaluar el beneficio de la terapia broncodilatadora como pre medicación en pacientes fumadores crónicos sometidos a cirugía electiva bajo anestesia general, en el Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa. **Metodología:** se realizó estudio descriptivo donde se evaluaron 68 pacientes fumadores crónicos y que se les dio tratamiento con nebulización con salbutamol en la evaluación pre anestésica un día antes de ser sometidos a cirugía electiva bajo anestesia general en los meses de enero a diciembre del año 2016. **Resultados:** se evaluaron pacientes comprendidos entre las edades de 40-70 años fumadores crónicos por más de diez años evidenciando que la población más afectada es la comprendida entre los 40-45 años con un 38% seguido de las edades 66-70 años con un 25%. Se observó que el 100% de los pacientes presentaron un FEM menor de 400 mililitros/minuto evaluado por medio del Peak Flow el 67% de los mismo está en menos de 250 mililitros/minuto. Se observó que ningún paciente llegó a obtener 401 mililitro/segundo sin terapia nebulizadora. Al nebulizar a los pacientes por dos ocasiones y al ser evaluados media hora después se observó que el 25% de los mismos presento un FEM entre 401-450 milirios/segundo, el 50 % de la población presento una mejoría al ser nebulizados ya que tuvieron un FEM mayor de 401 mililitro/segundo. La complicación más frecuente que se presentó en el trans operatorio fue la presencia de roncus en dos pacientes. **Conclusiones:** el FEM mejoró en el 50 % de pacientes que utilizaron terapia broncodilatadora con nebulizaciones con salbutamol por dos ocasiones. **Recomendaciones:** se recomienda utilizar a todos los pacientes que sean fumadores terapia broncodilatadora con salbutamol ya que con esto mejora el FEM y disminuyen la complicación tanto trans operatoria y post operatoria.

Palabras clave: Fumador crónico, FEM (fuerza espiratoria máxima), salbutamol.

## INDICE

I.	Introducción.....	1
II.	Antecedentes .....	3
III.	Objetivos.....	16
IV.	Material y Métodos .....	17
V.	Resultados.....	23
VI.	Discusión de resultados.....	26
VII.	Conclusiones.....	28
VIII.	Recomendaciones.....	29
IX.	Bibliografía.....	30
X.	Anexos.....	33

## INDICE DE TABLAS

Tabla 1.....	23
Tabla 2.....	24
Tabla 3.....	25

## INDICE DE GRAFICA

Grafica 1.....	24
----------------	----

## I. INTRODUCCIÓN

El tabaquismo predispone a desarrollar enfermedades. El tabaquismo activo conlleva una morbilidad perioperatoria, sobre todo respiratoria cardiovascular, bien conocida y cuantificada. (1)

De forma paralela, las complicaciones quirúrgicas e infecciosas son más frecuentes en los fumadores. El impacto es mayor en los enfermos con una carga de tabaco superior a los 20 años/ cajetilla y en aquellos que persistieron fumando antes del procedimiento quirúrgico. (2)

Aproximadamente 4000 sustancia contiene el humo del tabaco, algunas son farmacológicamente activas, otras antigénicas, así como citotóxicas, mutagénicas y cardiogénicas. (3)

Las complicaciones se presentan en cuatro niveles vías aéreas superiores e inferiores, alvéolos y capilares, provocando diferentes reacciones a nivel pulmonar, las cuales incluyen laringoespasmos, broncoespasmo, aumento de la consistencia y secreción de moco, acumulación de secreciones, esto debido a que los fumadores tienen menor velocidad de transporte bronquial de moco, además se pueden presentar tapones mucosos y exudado inflamatorio lo cual dificulta la salida de aire, provocando atrapamiento aéreo, lo que se conoce como enfermedad de pequeña vía aérea. (4, 5)

Los fumadores crónicos presentan descenso de la tolerancia al dolor por lo cual requieren mayores dosis de analgesia para controlar el mismo. El fentanilo y pentazocina son metabolizados más rápidamente, al igual que la morfina y meperidina. En cuanto a los relajantes neuromusculares se necesitan mayores dosis de los mismos cuando se encuentra una cantidad plasmática de nicotina  $<100$  ng/ml, ya que la nicotina estimula los receptores de acetilcolina. (6, 7, 8)

Estudios realizados en una población con alto porcentaje de fumadores, señalan una incidencia de brocoespasmos del 8% después de la inducción de la anestesia, sin embargo, otros estudios sugieren una incidencia mucho menor, que oscila alrededor del 0.5%. Olsson, quien analizó una larga serie de pacientes, reportó una incidencia de 1.7 por cada 1000 pacientes anestesiados.(9)

El tratamiento preoperatorio preventivo consiste en administrar beta adrenérgicos, son excelentes broncodilatadores y extremadamente útiles en el tratamiento del broncoespasmo durante la anestesia, este grupo de fármacos, estimulantes  $\beta_2$  utilizados actualmente (albuterol, terbutalina, salbutamol) son seguros y altamente efectivos, después

de su administración se observa relajación del musculo bronquial, con una baja incidencia de efectos indeseables como la estimulación cardiaca y las taquiarritmias. Es preferible utilizar estos medicamentos por vía inhalatoria pues de otra forma se necesitan dosis mayores y se producen altas concentraciones plasmáticas y una mayor incidencia de complicaciones. Los corticoesteroides parenterales son de gran valor en la prevención y tratamiento del broncoespasmo transoperatorio. (10, 11)

El estudio consistió en medir durante la evaluación preanestésica, la función pulmonar de los pacientes de 40 a 70 años de edad con antecedente de ser fumador crónico y que fueron sometido a cirugía electiva, dicha función se evaluó mediante el peak flow tomando como parámetro de referencia el FEM (fuerza espiratoria máxima), antes y después de utilizar salbutamol como broncodilatador, Se evidencia que la población más afectada es la comprendida entre los 40-45 años con un 38%. Los pacientes que se incluyeron tenían más de 10 años de ser fumadores crónicos y estar activos se pudo observar que el 100% de los pacientes presentaron un FEM menor de 400 mililitros/minuto. Los pacientes con un FEM menor de 250 mililitros/segundo representan un 36% de la población estudio (24 pacientes). Sin embargo, se observó que ningún paciente llego a obtener 401 mililitro/segundo sin terapia nebulizadora. Al nebulizar a los pacientes por dos ocasiones y al ser evaluados media hora después se observó el 50 % de la población presento una mejoría al ser nebulizados ya que tuvieron un FEM mayor de 401 mililitro/segundo. La complicación más frecuente observada fue la presencia de roncus en el trans operatorio solamente en dos pacientes, por tal motivo es recomendable la utilización de salbutamol como terapia broncodilatadora en pacientes fumadores previos a ser sometidos a anestesia general.

## II. ANTECEDENTES

### 2.1 Antecedentes:

Según la organización mundial de la salud (OMS), el tabaquismo es una de las principales causas de enfermedad crónica y la principal causa de muerte prevenible a nivel mundial. De no abordarse de manera urgente, para el año 2030 podría llegar a matar a 8 millones de personas anualmente, 80% de estas muertes ocurriendo en países de mediano y bajo ingreso. Los datos sobre la prevalencia de tabaquismo son de 19.7% para hombres y 13.3% para mujeres. Guatemala atraviesa por una transición epidemiológica, mientras las enfermedades infecciosas y desnutrición son aun prevalentes en el país, las enfermedades crónicas (enfermedad cardiovascular, diabetes, etc.) aumentan considerablemente.<sup>16</sup>

Adicionalmente, el reporte de la OMS en el 2009 indica que al menos un 11.2% de la población ha estado expuesto a algún tipo de producto del tabaco. En área rural, un estudio realizado en 7 departamentos de Guatemala, estimó una prevalencia de fumadores del 22.5%, con un promedio de consumo de 2.5 (-/4.0) cigarros diarios. También se encontró que entre todos los trabajadores encuestados, 74.24% de los cortadores de caña fuman, en contraste con los trabajadores de agroindustria donde solo el 12.2% lo hacía.<sup>16</sup>

En un estudio realizado en el año 2005 por el Lung Health Study (LHS) se incluyó a un total de cerca de 6000 fumadores con obstrucción de vías aéreas entre leve y moderada y se realizó un seguimiento en más de 4000 de estos pacientes durante 11 años, incluyendo evaluaciones espirométricas antes y después de la administración del broncodilatador. El ensayo consistió en un estudio sobre el abandono del tabaquismo y la terapia con broncodilatador (ipatropio) en fumadores voluntarios con edades comprendidas entre 35 y 59 años con obstrucción de las vías aéreas (volumen de aspiración máximo en un segundo [FEV1] / capacidad vital forzada [FVC] <70%), que no padecían ninguna enfermedad y que tuvieran valores basales de FEV1 de 55 – 90% del valor de referencia. Se determinaron los cambios en FEV1 en respuesta al isoproterenol en 4194 participantes en el LHS anualmente durante 5 años y, de nuevo, 11 años después de la entrada en el estudio. <sup>16</sup>

De los 4194 pacientes 20% mostró respuesta inicial que fue > 200 ml, pero las respuestas de > 15% del valor pre broncodilatador o 12 % del valor normal predicho fueron poco frecuentes, en un 2.58%1.17% de los participantes, respectivamente. Se cuantificaron las respuestas en términos de ml absoluto), como porcentaje del valor pre- broncodilatador (relativo) y como porcentaje del valor normal pronosticado (% del pronosticado). En el nivel basal, el FEV1 medio pre-broncodilatador fue 75.4% del pronosticado y las respuestas

fueron discretas. Las respuestas relativas y porcentuales de las pronosticadas fueron similares en hombres y en mujeres y correlacionaron, de forma positiva, con la reactividad a la metacolina y, de forma negativa, con la intensidad del tabaquismo y con la edad. Las respuestas broncodilatadoras en el nivel basal no correlacionaron con la posterior disminución en el FEV1. Se observó un incremento sustancial en la respuesta durante el primer año del estudio, debido ampliamente a dejar de fumar, con mayores aumentos en aquellos pacientes que dejaron el hábito tabáquico. 15

TORCH (TOWards Revolution in COPD Health) fue un estudio de tres años, internacional, multicentrico, controlado con placebo, doble ciego, aleatorio y de grupos paralelos. El primer paciente se reclutó en 2000 y los resultados estuvieron disponibles en 2006. Se admitieron pacientes con EPOC moderada a grave, que cumplieran con los siguientes criterios de inclusión: edad de 40 a 80 años; historia clínica clara de EPOC; antecedente de tabaquismo por 10 o más años; FEV1 basal menor de 60% de lo previsto, antes del broncodilatador; reversibilidad menor del 10% del valor predicho de FEV1 y relación FEV1/CVF igual o menor de 70%. El diseño del estudio incluyó período de run-in de 2 semanas y una fase de tratamiento de 3 años. Los pacientes se asignaron al azar a uno de los siguientes cuatro grupos de tratamiento, que se administró dos veces al día a través de un inhalador de polvo seco (dispositivo diskus): Placebo, SAL 50 µg (Salmeterol), fluticasona 500 µg y SFC (Salmeterol y fluticasona) 50/500 µg. El FEV1 es un verdadero "santo grial" para todo el mundo: todos consideran que los tratamientos deben mejorar el FEV1 y que es lo único que importa en EPOC.

Los pacientes del grupo placebo no mejoraron este parámetro a los seis meses, mientras que todos los demás grupos lo mejoraron, especialmente el grupo que recibió la combinación, en el cual FEV1 era mayor que el del grupo placebo en 68 ml. Al finalizar los tres años la diferencia entre la curva de SFC y placebo eran de 91 ml, lo que significa que no sólo hubo un efecto broncodilatador, sino que a los tres años del tratamiento la caída del FEV1 fue mucho mayor en el grupo placebo que en los otros tres, a pesar de que 40% de los pacientes del grupo placebo dejaron de participar en el estudio y se sabe que fueron los que estaban peor.<sup>17</sup>

UPLIFT (Understanding Potential Long-term Impacts on Function with Tiotropium) es un ensayo clínico de 4 años de duración, multicéntrico (475 centros participantes), multinacional (37 países de Europa, Asia, África, Australia y América), de grupos paralelos, controlado con placebo, aleatorizado (se incluyó a 8,019 pacientes, de los que finalmente se aleatorizó a 5,993) y doble ciego. El primer paciente se aleatorizó en junio de 2003; en

marzo de 2004 se cumplió el reclutamiento, y el último paciente finalizó el estudio en abril de 2008. Los pacientes se distribuyeron al azar en una relación 1:1 para recibir tiotropio o placebo más su tratamiento habitual. Se les permitió utilizar agonistas  $\beta$  2 (de acción corta y prolongada), teofilinas y esteroides inhalados. Los otros fármacos anticolinérgicos fueron el único tratamiento respiratorio concomitante prohibido durante el ensayo. Este hecho hace que sea un estudio que refleja el tipo de pacientes vistos en la práctica clínica habitual, lo que por un lado dará un mayor valor a sus resultados, aunque por otro presenta el inconveniente de que la formación de demasiados grupos puede hacer que se pierda potencia estadística. En el estudio UPLIFT se ha incluido a varones y mujeres con historia de consumo de tabaco superior a 10 paquetes al año y con un FEV1 tras la administración de broncodilatador, en las visitas 1 y 2, igual o inferior al 70% del valor teórico de referencia ( $FEV1/FVC\% < 70\%$ ). Los pacientes debían referir estabilidad en la medicación respiratoria en al menos las 6 semanas previas a su inclusión. Es importante señalar que el criterio de reversibilidad no fue excluyente. De hecho, más del 65% de los pacientes presentaron reversibilidad significativa después de la administración de dosis que pueden considerarse óptimas de salbutamol e ipratropio. <sup>18</sup>

## **2.2 El Tabaco:**

El tabaco puede describirse como una planta de “Indias”, que echa un tallo de cinco o seis pies de altura, recto, de un dedo de grosor, redondo, felpudo y relleno de carne blanca. Las hojas son verdes, con nervios, puntiagudas y pegajosas al tacto, debido a la gran cantidad de pelitos glandulíferos que las recubren. <sup>18</sup>

Las flores de la nicotina tabacum, pues así se denomina la planta, de la familia de las solanáceas, nacen en la sumidad del tallo y de las ramas, y forman anchas panículas; son hermafroditas, grandes y de buen ver, de color rojizo. El fruto es una cápsula ovoide, aguda, con numerosas y diminutas simientes pardas. <sup>18</sup>

Se trata de una planta herbácea, y aunque su origen es tropical, suele resistir los inviernos templados del litoral mediterráneo, brotar de nuevo y volver a crecer el tallo en primavera, criándose en España.<sup>18</sup>

Originariamente, entre los indígenas tenía un uso mágico religioso, pero tras su instauración primero en España y luego en otros países de Europa, se creyó que poseía propiedades terapéuticas, convirtiéndose en una panacea para la farmacología. Aunque no tardó mucho en convertirse primero en un negocio para el estado y luego en un producto altamente tóxico para la salud.<sup>18</sup>

## **2.3 Nicotina:**

La OMS define a la nicotina como “una sustancia que, introducida en el organismo vivo, puede modificar una o varias funciones de este”. O bien como “una sustancia que actúa sobre el sistema nervioso central, en su esfera psíquica, y que es capaz de estimular o inhibir sus funciones, pudiendo ocasionar tolerancia y dependencia psíquica y física”.<sup>19</sup>

Entre los rasgos asociados al concepto de droga están:

1. Su mecanismo de acción se sitúa en el sistema nervioso central, de ahí el nombre de “drogas psicotrópicas” para diferenciarlas de otras sustancias.
2. El organismo se habitúa a su utilización, precisando cantidades crecientes para lograr el objetivo deseado, lo que conocemos por “tolerancia”.
3. El uso continuado de dicha sustancia dificulta el abandono de la misma. A la compulsión que requiere la administración periódica o continua de la droga para producir placer o impedir malestar en el individuo, la OMS lo define como “dependencia psíquica”. Y al estado de adaptación del organismo que se manifiesta por la aparición de trastornos físicos cuando se interrumpe la administración de la droga” se denomina “síndrome de abstinencia”.<sup>18</sup>
4. Su efecto podría calificarse de “gratificante” bien sea euforizante o calmante sobre el cerebro, actuando como poderoso reforzador de determinadas sensaciones agradables, buscadas por el adicto. <sup>18</sup>

### **2.3.1 Mecanismo de Acción de la Nicotina**

La nicotina es un alcaloide natural que se extrae de las hojas del tabaco, y es el principal responsable de la adicción al tabaco.

#### **2.3.1.1 Absorción:**

La nicotina es una sustancia que se absorbe fundamentalmente a través de los pulmones (de un 79 a un 90%) y en menor medida a través de la mucosa bucal y plexos sublinguales (4 a 40%) y de la piel, siendo en este caso la absorción variable y dependiente de varios factores, como la temperatura y el pH cutáneos, el grado de humedad y de higiene personal, etc. Se absorbe rápidamente por la mucosa nasal, oral y respiratoria llegando al cerebro donde están los receptores al cabo de unos 7 segundos. <sup>24</sup>

Esta relación casi inmediata entre la inhalación del humo y su efecto a nivel cerebral es uno de los factores que contribuye al alto poder adictivo de la nicotina. La vida media de la nicotina es de dos horas, oscilando entre 1 a 4 horas de acuerdo a la variabilidad

individual, y la mayor parte se metaboliza en el hígado transformándose en uno de sus metabolitos inactivos la nicotina.<sup>18</sup>

La exposición crónica al humo del cigarrillo produce profundos cambios en la fisiología que pueden alterar las respuestas a las intervenciones perioperatorias y contribuir a la morbilidad perioperatoria. <sup>2</sup>

### **2.3.1.2 Receptores colinérgicos-nicotínicos:**

El fumar puede alterar profundamente la fisiología, tanto por contribuir a la fisiopatología de las enfermedades tales como enfermedad pulmonar obstructiva crónica, aumento de secreciones y la aterosclerosis y por medio de las acciones farmacológicas agudas de los componentes del humo, como el monóxido de carbono y la nicotina. La exposición crónica a la nicotina también cambia dramáticamente la función de los receptores nicotínicos de la acetilcolina, que son muy abundantes en el sistema nervioso (y muchos otros tejidos).<sup>25</sup>

La nicotina comienza su acción uniéndose a los receptores colinérgicos- nicotínicos. El principal agonista endógeno de estos receptores es la acetilcolina, mientras que la nicotina sería el agonista exógeno más importante.<sup>26</sup>

Los receptores nicotínicos pertenecen a la superfamilia de los receptores asociados a canales iónicos, que incluye otros receptores como los GABA<sub>A</sub> o los serotoninérgicos 5-HT<sub>3</sub>. Una característica importante de este tipo de receptores es que producen una respuesta neuronal casi inmediata (en milisegundos) tras la unión del ligando, al contrario de otro tipo de receptores asociados a un segundo mensajero. El complejo canal-receptor está compuesto por cinco subunidades proteínicas que se acoplan conformando un poro central. Existen diferentes tipos de subunidades que, al combinarse, conforman los distintos tipos de receptores nicotínicos. La velocidad de activación y recuperación, así como la farmacología y la regulación de estos receptores, dependen de las diferentes subunidades que los componen, aunque estas diferencias sólo son apreciables entre receptores homooligoméricos (alfa o beta) y los formados por combinaciones de subunidades alfa y beta. <sup>26, 27</sup>

El proceso completo de unión del ligando al receptor y el efecto posterior es un proceso dinámico. En todo momento los receptores se van a distribuir en los tres diferentes estados conformacionales, y esta distribución depende de la presencia de los ligandos (acetilcolina o nicotina). <sup>21, 25.</sup>

En este sentido, la nicotina tarda más que la acetilcolina en alcanzar concentraciones similares, aunque también va a estar presente en la sinapsis durante más tiempo que la

acetilcolina al no poder ser metabolizada por la acetilcolinesterasa. 27

### **2.3.2 Efectos de la Nicotina en el Sistema Nervioso Central:**

Efectos de fumar un cigarrillo, con administración aproximadamente 0.1 mm de nicotina al cerebro, en un primer momento, el cerebro está libre de nicotina y los receptores colinérgicos-nicotínicos mantienen su actividad sináptica colinérgica habitual. En el momento en el que aparece la nicotina, los receptores se activan, produciéndose la despolarización de las neuronas y se dispara un potencial sináptico. Este proceso tiene lugar en toda la masa cerebral y conlleva múltiples consecuencias. Se activan neuronas dopaminérgicas del área tegmental ventral mesencefálica, particularmente las que se proyectan mediante el haz prosencefálico medial al núcleo accumbens, núcleo principal del sistema de recompensa. Según las teorías actuales, esta activación dopaminérgica sirve como refuerzo para repetir el comportamiento que ha motivado esta liberación de dopamina, es decir, fumar y las conductas asociadas al hecho de fumar. Por otro lado, también comienza la desensibilización de receptores, lo que provoca que disminuya el efecto si se fuman más de los cigarrillos seguidos. Al desencadenarse la desensibilización comienza también el fenómeno de tolerancia a próximos cigarrillos. Si la exposición a la nicotina se mantiene de forma prolongada se va a producir un aumento en el número de receptores nicotínicos en el cerebro, especialmente de los que poseen una mayor afinidad por la nicotina. Cuando la nicotina desaparece del cerebro, el exceso de receptores va a resultar en una excesiva excitabilidad del sistema colinérgico-nicotínico en el fumador, lo que provoca una sensación de malestar y nerviosismo y contribuye a que el fumador necesite el siguiente cigarrillo. Así pues, el siguiente cigarrillo “medica” al fumador al desensibilizar parte de los receptores nicotínicos, volviendo a un estado normal de activación colinérgica. Estos fenómenos explican el hecho de que la mayoría de fumadores consideren el primer cigarrillo del día como el más placentero, ya que tras una noche de abstinencia las concentraciones de nicotina están en su nivel más bajo y el número de receptores desensibilizados es menor. Por esta razón, el primer cigarrillo es el que activa de forma más potente a los receptores nicotínicos y provoca una mayor liberación de dopamina por lo que se obtiene un mayor efecto placentero. 21, 24, 28.

El resto de cigarrillos fumados durante el día van a aumentar el nivel basal de nicotina lentamente, garantizando un número suficiente de receptores desensibilizados que eviten la hiperactivación colinérgica. Si se evita la nicotina durante unas semanas, el número de receptores volverá al nivel. 23

### **2.3.3 Efectos de la Nicotina en la Función respiratoria:**

El tabaquismo es una causa importante de enfermedad pulmonar, los síntomas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica se desarrolla en aproximadamente el 15% de los fumadores, Incluso los fumadores sin síntomas manifiestos demostrar los cambios en la morfometría del pulmón y la función inmune. Los mecanismos de lesiones son complejas y multifactoriales. Fumar induce un estado inflamatorio en el pulmón; el número de células inflamatorias como los macrófagos y los neutrófilos se incrementa, y su función se altera en comparación con los no fumadores, la función de los macrófagos alveolares se altera en los fumadores. Estas células son menos activa metabólicamente y menos capaz de liberar mediadores de la inflamación, afectando su capacidad para organizar una respuesta eficaz a la infección, la estructura de las vías respiratorias epiteliales y la función se altera, aunque puede ser difícil separar los efectos del consumo de tabaco per se de las consecuencias relacionadas con el tabaco como la bronquitis crónica la patología. En general, el tabaquismo produce hiperplasia de células caliciformes y otras anomalías epiteliales estructural, afecta el volumen y la composición del moco y disminuye el aclaramiento mucociliar. Finalmente, otros cambios estructurales en la pared de la vía el desarrollo, incluyendo el músculo liso y aumento de la fibrosis, y como resultado, los fumadores presentan una disminución acelerada relacionada con la edad en el volumen espiratorio forzado en 1 s en comparación con los no fumadores. Estos cambios pueden reflejar un agotamiento de los neuropéptidos de los nervios sensoriales responsables para la tos o cualquier otro medio por el cual los fumadores se vuelven más tolerantes a la inhalación de irritantes (como el humo del cigarrillo). Con la abstinencia, los síntomas de la tos y la disminución de sibilancias se ven en cuestión de semanas. La abstinencia reduce la disminución acelerada del volumen espiratorio forzado en 1 s observados en los fumadores, en fumadores asintomáticos, la hiperplasia de células caliciformes y la producción de moco disminuye con el abandono, y mejora la depuración mucociliar. Marcadores de inflamación, tales como el número de macrófagos alveolares disminuyen con la abstinencia, pero otras consecuencias inflamatorias, como la fibrosis, la destrucción alveolar, y la hiperplasia del músculo liso, puede ser permanente, hiperreactividad a los agonistas muscarínicos que generalmente disminuye. Muchos de estos cambios se infieren a partir de los estudios transversales comparan fumadores y fumadores de largo plazo anterior y por lo tanto representan los efectos de al menos varios meses de abstinencia. La producción de moco en las semanas iniciales de la recuperación no ha sido cuantificada, aunque anécdota sugiere que es mayor. Los síntomas del resfriado

y la tos pueden ser aumentados durante este período de tiempo antes de remitir después de varios meses de abstinencia, aclaramiento mucociliar parece mejorar, al menos parcialmente en los fumadores, lo que requiere por lo menos una semana para mostrar mejoría. 25

#### **2.3.4 Efectos sistémicos de la inhalación de nicotina:**

Inmediatamente después de la exposición a la nicotina, hay un estímulo inmediato causado en parte por la estimulación de la droga de las glándulas adrenales y la descarga de adrenalina resultante. El rush o sensación inicial intensa de la adrenalina estimula al cuerpo y provoca una descarga súbita de glucosa así como un aumento en la presión arterial, la respiración y el ritmo del corazón. La nicotina también suprime la producción de insulina del páncreas, lo que significa que los fumadores siempre están un poco hiperglucémicos.

Por otro lado, se ha descubierto que la nicotina atraviesa la barrera placentaria hasta en un 38%, manifestándose sus efectos tanto con un peso más bajo al nacer en los bebés de madres fumadoras con síntomas en los primeros días de vida, entre los que se incluye una mayor excitabilidad, hipertonía, y síntomas de abstinencia a la nicotina. 2

#### **2.4 Tabaquismo y Complicaciones:**

El Tabaquismo fue definido por la OMS en 1984 como una forma de drogodependencia, y la Sociedad Americana de Psiquiatría en 1987 clasificó a la nicotina como una sustancia psicoactiva, que produce dependencia sin abuso. Para algunos fumadores, el dejar de fumar de forma definitiva es un acto casi instantáneo. Otro gran número de fumadores, a pesar de contar con buenas razones para abandonar dicho hábito, no lo consiguen por sí solos.<sup>18, 20</sup>

Estudios demuestran una fuerte relación entre los antecedentes de tabaquismo y los resultados adversos postoperatorios. Los resultados son consistentes con efectos a nivel corazón, vascular, pulmonar, torácica, generales, urológica, y procedimientos de cirugía plástica reconstructiva. Existe una clara relación temporal demostrada. Además, (artículo de Turan et al.) demuestran una clara y significativa dosis-respuesta entre la cantidad de tabaco consumido y los resultados adversos quirúrgicos. La asociación entre el tabaquismo y los principales eventos quirúrgicos adversos es biológicamente plausible. La nicotina induce la hipertensión y taquicardia a través de su efecto sobre el sistema nervioso simpático. Además, el monóxido de carbono (la concentración de la que también tiene una

relación dosis-respuesta con la cantidad fumada) de oxígeno en la molécula de sustitutos de la hemoglobina, desplaza el oxígeno curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, y disminuye la disponibilidad de oxígeno a los tejidos. El efecto neto de estas interacciones afecta el suministro de oxígeno, lo que lleva a la isquemia tisular. El consumo de tabaco daña los cilios, aumenta la producción de moco, dificulta la limpieza de las secreciones, y hace que el árbol bronquial irritable, que conduce a la retención de esputo, neumonía e insuficiencia y eventos respiratorios. Los cigarrillos inhiben la función inmune, dando lugar a retraso en la cicatrización e infección. Los fumadores tienen un metabolismo anormal de los huesos y pueden sufrir retraso en la curación de fracturas, fumar tiene un efecto directo sobre el sistema nervioso central, que afecta a la percepción del dolor y los requisitos de los opiáceos. 21, 22

Existen muchas interacciones relevantes clínicamente entre el tabaco y diversos fármacos utilizados en anestesia. En el caso de los opiáceos se requieren dosis incrementadas en el intra y postoperatorio en fumadores, respecto a los relajantes musculares esteroideos también se han encontrado dosis requeridas mayores en pacientes con hábito tabáquico y en lo referente al isoflurano y desflurano se produce un aumento de la toxicidad renal en estos pacientes. 22

El tabaquismo es el principal factor de riesgo de muerte prematura prevenible en el mundo. En la actualidad (2004), la Organización Mundial de la Salud estima que ocurren 4,9 millones de muertes anuales relacionadas con el consumo de tabaco. El consumo activo y pasivo de tabaco tiene efectos deletéreos sobre múltiples órganos, especialmente el sistema respiratorio. El cáncer bronquial y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica son las principales enfermedades respiratorias asociadas al tabaquismo. 22

La exposición prolongada a humo de tabaco también afecta la incidencia, gravedad y evolución de múltiples otras afecciones respiratorias, como resfrío común, influenza, neumonía, tuberculosis, neumotórax, hemorragia pulmonar y algunas enfermedades intersticiales. 22

El consumo de tabaco ocasiona cambios patológicos en virtualmente todos los componentes del aparato respiratorio. La exposición activa o pasiva a humo de tabaco ocasiona los siguientes cambios morfológicos en el pulmón: inflamación y fibrosis peribronquiolar, alteración de la estructura y función del epitelio alveolar, engrosamiento de la íntima vascular y destrucción de alvéolos. Las alteraciones funcionales asociadas al tabaquismo incluyen la disminución del movimiento mucociliar de sustancias inhaladas, favorece la adherencia de microorganismos a la mucosa respiratoria y cambios en la

permeabilidad alvéolo capilar secundario al aumento en el número y actividad de las células inflamatorias en el pulmón. 18,19

El tabaquismo afecta la morfología y función de las células inflamatorias del pulmón. En los fumadores, los macrófagos alveolares son más grandes y presentan cambios en su superficie e inclusiones citoplasmáticas que pueden deteriorar su capacidad de presentación de antígenos. 29

Hay aumento relacionado con la dosis, en la concentración de citoquinas proinflamatorias y la respuesta de citoquinas de los macrófagos a variados estímulos puede estar alterada. En los fumadores, la quimiotaxis y migración de los neutrófilos desde el espacio vascular está disminuido asociado a su activación en la circulación pulmonar. La respuesta a mitógenos de los linfocitos del pulmón está disminuida en fumadores, lo cual no ocurre con los linfocitos de sangre periférica. 29

En los fumadores, el recuento de neutrófilos en sangre periférica está aumentado, lo cual es mediado por estimulación de la hematopoyesis y acortamiento del tiempo de permanencia en la médula ósea. Otras subpoblaciones de leucocitos también aumentan en sangre periférica, como ocurre con el recuento de linfocitos T supresores (CD8+).18 Además, se ha observado un descenso reversible de la actividad de las células natural killer en los fumadores activos, las cuales estarían involucradas en la respuesta inmune precoz contra las infecciones virales.24

El aparato respiratorio de los fumadores está expuesto a un mayor estrés oxidativo determinado por las sustancias oxidantes contenidas en el humo de cigarrillo y aquellas liberadas por la activación de las células inflamatorias residentes en el pulmón. Aunque la exposición aguda a agentes oxidantes ocasiona incremento en la producción de sustancias antioxidantes a nivel celular, los niveles de antioxidantes séricos de los fumadores están disminuidos. El desbalance en la actividad oxidante y antioxidante puede contribuir al daño pulmonar de los fumadores. 29, 30

La exposición prolongada a humo de tabaco activa y pasiva aumenta el riesgo de infecciones del tracto respiratorio superior e inferior, tales como el resfrío común, otitis media, infecciones por virus influenza y respiratorio sincitial, bronquitis, neumonías y otras infecciones bacterianas graves (infección neumocócica invasiva y meningococcemia).24

Los principales mecanismos involucrados en el aumento del riesgo de infecciones en el fumador activo y pasivo son:

- Cambios estructurales
  - a) Daño anatómico en el tracto respiratorio: El humo de tabaco y muchos de sus

componentes ocasionan cambios estructurales en el aparato respiratorio (inflamación y fibrosis peribronquiolar, disminución del clearance mucociliar y disrupción del epitelio respiratorio) que predisponen al desarrollo de infecciones respiratorias. Varios componentes del humo de tabaco, incluyendo la acroleína, acetaldehído, formaldehído, radicales libres producto de reacciones químicas y óxido nítrico pueden contribuir al daño estructural y funcional del epitelio respiratorio.<sup>30</sup>

- b) Adherencia bacteriana a la mucosa respiratoria: La colonización e infección por microorganismos a menudo requiere la adherencia selectiva a las células epiteliales del huésped. Varios estudios demuestran que la nicotina ocasiona daño tóxico directo sobre el epitelio respiratorio y aumenta la adherencia de bacterias patógenas a la mucosa respiratoria. La colonización de la vía aérea por *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis* en sujetos fumadores explicaría en parte su mayor susceptibilidad a padecer infecciones respiratorias. <sup>26</sup>

La severidad del compromiso respiratorio y la mortalidad por cáncer pulmonar guardan una relación directa con el número de paquetes/año. Un paquete/ año significa que el individuo fuma en promedio 20 cigarrillos diarios durante un año. Más de 20 paquetes/año se asocian con un aumento en la incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias. El aparato respiratorio puede afectarse también por la exposición durante muchos años al humo producido por la leña, o por el trabajo durante periodos de tiempo muy largos con asbesto, cromo, arsénico o níquel. <sup>31</sup>

El daño estructural producido por el consumo de cigarrillo en el aparato respiratorio en el curso de muchos años no va a desaparecer por dejar de fumar unos pocos días. Pero si se realiza, se obtienen beneficios: en 48 horas, se pueden disminuir los niveles de carboxihemoglobina a valores normales, se suprime el efecto estimulante de la nicotina sobre el sistema cardiovascular y se mejora la actividad de la mucosa respiratoria; en 1 a 2 semanas se disminuye el volumen de esputo; en 4 a 6 semanas se mejoran los síntomas y la función pulmonar. <sup>19</sup>

Además de los síntomas y de los antecedentes mencionados, en el examen físico deben buscarse los signos que ocasionan las afecciones respiratorias, empezando por la inspección, palpación, percusión y auscultación del tórax; observar si hay cianosis central por alteración del intercambio alvéolo- capilar, diferente de la cianosis periférica, ocasionada por trastorno circulatorio periférico. Es típica la configuración del tórax, llamado “en tonel”, de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica de vieja data, en especial

de aquellos con un predominio del componente enfisematoso. El tabaquismo produce inhibición de los reflejos medulares, así como taquicardia o bradicardia, arritmias cardíacas, hipertensión, aumento del consumo de oxígeno miocárdico, vasoconstricción periférica, cefalea, tos, sialorrea, conjuntivitis, inhibición diuresis, vómito, temblor, convulsiones. 26

Crónicamente produce falla cardíaca irreversible, infarto de miocardio o muerte súbita, hipertensión arterial, arterioesclerosis, ateromatosis coronaria, aumento adhesividad plaquetaria, cefalea, disminución de la captación de oxígeno, bronquitis, retención secreciones pulmonares, enfisema, EPOC, cáncer laringe, cáncer de pulmón, afecciones dentarias y linguales, gastritis, úlcera, cáncer esófago, páncreas, pérdida de apetito, envejecimiento prematuro de la piel, enlentecimiento del proceso de cicatrización, cáncer vejiga. El principal problema son las secreciones espesas y la disminución de captación de oxígeno, por lo cual en pacientes crónicos debe solicitarse pruebas de funcionamiento pulmonar y que deje de fumar por lo menos 2-3 días previos a una cirugía electiva. 29, 30

El humo del cigarro tiene alrededor de 4000 sustancias, las cuales son dañinas y provocan daño. Algunas causan problemas cardiovasculares, incremento de la presión arterial, incremento de la frecuencia cardíaca y de la resistencia vascular sistémica, otras causan problemas respiratorios, interfiriendo con el transporte y entrega de oxígeno; más adelante interfiere con la función de la respiración durante y después de la anestesia. Y también con el metabolismo de la droga. 26

El riesgo de aspiración es similar en pacientes fumadores y no fumadores, pero la incidencia de náusea y vómitos postoperatorios, son menos en los pacientes no fumadores que en los fumadores. Inclusive el humo pasivo afecta en la anestesia. 19

Otros estudios han sugerido que las complicaciones pulmonares pueden ser exacerbados en pacientes que de repente la retirada del tabaco. Estos ensayos tienen un tamaño de muestra pequeño y todo tipo de sesgo inherente a los estudios observacionales. No debemos ignorar la posibilidad de que, en el dejar de fumar a corto plazo, puede aumentar las complicaciones pulmonares, la incapacidad para eliminar las secreciones pulmonares aumento hace que este hallazgo predisponga a complicaciones pulmonares. Se demostró que el fumar aumenta la morbilidad perioperatoria, de una manera dosis-dependiente. 19

En la premedicación se puede administrar un ansiolítico, y la anestesia debe ser profunda para disminuir la mayoría de complicaciones. 24,

## **2.5 Mecanismo de la Respiración**

El aire que contiene oxígeno entra al cuerpo a través de la nariz y boca, luego atraviesa la laringe

hacia la tráquea. La tráquea se divide en dos vías aéreas principales llamadas bronquios estos llegan a los pulmones; uno al pulmón derecho y otro al pulmón izquierdo. Los bronquios se ramifican y forman bronquios más pequeños, se vuelven a ramificar en forma de bronquiolos estos terminan en los conductos alveolares. Al final de cada conducto alveolar, se encuentran cúmulos de alveolos. El oxígeno transportado a través del sistema respiratorio es finalmente transportado al torrente sanguíneo a nivel de los alveolos. 32

Este movimiento de aire hacia adentro y hacia afuera es lo que se denomina ventilación. La contracción de los músculos respiratorios hace que se expanda la cavidad torácica, generando una presión negativa. El flujo de aire resultante que se dirige a los pulmones se denomina inspiración. Los músculos intercostales externos, que se encuentran entre las costillas. Estos músculos se contraen y elevan las costillas durante la inspiración, incrementando el diámetro de la cavidad torácica. 32

## **2.6 Broncodilatadores**

Los broncodilatadores son el principal grupo terapéutico en el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva estable. En los estudios iniciales de la enfermedad se recomienda el uso de anticolinérgico de acción corta (bromuro de ipatropio) o beta-adrenérgicos de acción rápida (salbutamol, terbutalina, fenoterol). Las teofilinas, debido a su estrecho margen de seguridad, sus potenciales efectos secundarios y su menor potencia broncodilatadora, han pasado a ser consideradas fármacos de segunda línea. La elección entre agonistas  $\beta_2$  anticolinérgicos y metilxantinas dependerá de la disponibilidad de la medicación y de la respuesta individual de cada paciente desde la perspectiva de la efectividad para aliviar los síntomas y los efectos secundarios. 32

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo general:**

Evaluar el beneficio de la terapia broncodilatadora como premedicación en pacientes fumadores crónicos sometidos a cirugía electiva bajo anestesia general.

#### **3.2 Objetivos específicos:**

- 3.2.1** Determinar el flujo espiratorio máximo (FEM) en la evaluación preoperatoria previo a ser llevados a sala de operaciones antes de la terapia broncodilatadora.
- 3.2.2** Determinar el FEM en la evaluación preoperatoria media hora después de la terapia broncodilatadora con nebulización con salbutamol.
- 3.2.3** Determinar que complicaciones presentaron los pacientes fumadores crónicos que se le brindo terapia broncodilatadora con salbutamol en la evaluación preoperatoria y que fueron sometidos a anestesia general.

## **IV MATERIAL Y METODOS**

### **4.1 Tipo y diseño de investigación:**

Estudio descriptivo

#### **4.1.1 Población:**

Total, de pacientes masculinos mayores de 40 años sometidos a cirugía electiva bajo anestesia general de enero – diciembre 2016 en el Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa.

#### **4.1.2 Marco Muestral:**

Pacientes fumadores crónicos mayores de 40 años que ingresaron en los servicios de cirugía y traumatología del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa y a quienes se les dio como pre medicación nebulización con salbutamol.

#### **4.1.3 Muestra**

No probabilística se tomaron todos los pacientes que tengan más de 10 años fumando activamente y que fueron programados para cirugía electiva bajo anestesia general.

### **4.2 Criterios de inclusión:**

- Pacientes masculinos, fumadores crónicos (>10 años).
- Pacientes de 40 a 70 años.
- Pacientes que fueron ingresados en los servicios de cirugía y traumatología del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, que fueron sometidos a cirugía electiva durante el periodo de estudio.
- Pacientes que aceptaron participar voluntariamente en el estudio y firmaron consentimiento informado.
- ASA I y II

### **4.3 Criterios de exclusión:**

- Pacientes con deterioro neurocognitivo significativo que impidió obtener información.
- Pacientes que fueron sometidos a cirugía de emergencia.
- Que estén con tratamiento broncodilatador ya establecido previo a ser llevados a sala de operaciones
- Que se de tratamiento broncodilatador distinto al salbutamol.

#### 4.4 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	INSTRUMENTO
<b>Epidemiológica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad</li> <li>• ASA</li> </ul>	Conjunto de rasgos y modo de conducta que influyen en la presentación, distribución y causas de enfermedades humanas	<u>Edad:</u> Lapso de tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el instante o periodo que se estima de la existencia de una persona.	Cuantitativa	Razón	40-45 años 46-50 años 51-55 años 56-60 años 61-65 años 66-70 años
		<u>ASA:</u> : Clasificación para definir riesgo anestésico	Cualitativa	Nominal	I, II

<b>Características terapéuticas</b>	Conjunto de particularidades y rasgos de un paciente basado en signos y síntomas	<u>Salbutamol:</u> Beta 2 adrenérgico de efecto rápido para el alivio de broncoespasmo para el asma o enfermedad obstructiva crónica.	Cualitativa	Discreta	1 nebulización 2 nebulizaciones
	Peak Flow Pre- nebulización Post- nebulización	Prueba de función pulmonar que evalúa el flujo de aire que puede movilizarse dentro y fuera de los pulmones; es decir, evalúa la capacidad ventilatoria de un individuo y mide el FEM	Cuantitativa	Ordinal	Menor de 200 201-250 litro/minuto 251-300 litro/minuto 301-350 litro/minuto 351-400 litro/minuto 401-450 litro/minuto 451-500 litro/minuto 501-550 litro/minuto 551-600 litro/minuto
	Complicaciones transoperatoria	Son aquellas Complicaciones que aparecen desde que se inician los procedimientos anestésicos hasta que el paciente, después de intervenido, se estabiliza en sala de operaciones para su traslado a unidad de cuidados intensivos postquirúrgicos.	Cualitativa	Nominal	Broncoespasmo Laringoespasmo Roncus Estertores

#### **4.5 INSTRUMENTOS QUE SE UTILIZO PARA RECOLECTAR Y REGISTRAR LA INFORMACION:**

- Boleta de recolección de datos.
- Peak flow.

##### **4.5.1 PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCION DE INFORMACION:**

- Se realizó evaluación preoperatoria a los pacientes fumadores crónicos que ingresaron para cirugía electiva y que se les dio pre medicación con salbutamol con dos nebulizaciones.
- Se realizó la prueba de función pulmonar mediante el peak flow, evaluando el FEM previo a colocar el medicamento broncodilatador se tomó nota del resultado.
- Luego se colocó la nebulización con el broncodilatador y oxígeno a 5 lts/min, después de 30 minutos se volvió a medir el FEM con el Peak Flow, se tomó nota del resultado.
- La técnica de medición mediante el peak flow se realizó de la siguiente manera:
  1. Se sitúa el indicador en la base de la escala numerada
  2. Se coloca al paciente de pie y se solicita
  3. Hacer una inspiración profunda
  4. Se colocó el medidor en la boca y se cierra los labios alrededor de la boquilla.
  5. Se sopla tan fuerte y rápido como le sea posible (evitar un efecto cerbatana).
  6. Se anotó el valor alcanzado
  7. Se nebulizo al paciente con salbutamol a dosis de 0.15 mg/kg diluido en 3 cc de solución salina por 5 minutos se espera 30 minutos y se tomó nota del resultado luego de dos nebulizaciones.

#### **4.6.4.6 PLAN DE ANALISIS:**

Se procedió a tabular manualmente las boletas de recolección de datos de los pacientes que fueron sometidos a evaluación preoperatoria y que se les administró como pre medicación de nebulizaciones con salbutamol una o dos veces, luego se determinó el valor de FEM y se registró en la boleta de recolección de datos.

Los datos obtenidos se ingresaron para su procesamiento a una base de datos elaborada en Microsoft Excel 2017, en la cual se configuró la aproximación de decimales para números enteros ya que se trata de personas, luego se elaboraron cuadros y graficas en Microsoft Excel 2017 para una mejor presentación. El análisis de datos fue tipo descriptivo con frecuencias y porcentajes del total de datos obtenidos.

#### **4.7 ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACION:**

En esta investigación con enfoque descriptivo se solicitó la aprobación de autoridades respectivas del Hospital Regional de Cuzco Santa Rosa para realizar el estudio.

A todo paciente se dio a conocer el propósito, procedimiento e instrumentos que se utilizó durante la evaluación solicitando la participación voluntaria de los mismos. Se proporcionó información sobre la importancia del estudio, los beneficios para la salud, el riesgo posible e incomodidades del mismo de manera amplia y detallada. Así mismo se hizo constar que cada paciente recibió dicha información y decidió participar voluntariamente, a través de un consentimiento informado.

Se les informo a los pacientes que los datos recabados son confidenciales y sus nombres no son revelados en ningún momento durante ni después de la investigación, será anónimo y su salud no está en riesgo, se les informo que en cualquier momento de la investigación podían retirarse del estudio si así lo deseaban.

## V. RESULTADOS

Tabla 1

Distribución por edades de 68 pacientes fumadores crónicos que fueron sometidos a cirugía electiva bajo anestesia, en el Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa, enero-diciembre del Año 2016.

EDAD	FUMADORES	%
40-45	26	38
46-50	8	12
51-55	6	9
56-60	3	4
61-65	8	12
66-70	17	25
<b>TOTAL</b>	<b>68</b>	<b>100</b>

$$\bar{X} = \frac{\sum_{i=1}^N X_i}{N} \quad \boxed{53}$$

$$S = \sqrt{\frac{\sum_i (X_i - \bar{X})^2}{n}} \quad \boxed{2.64}$$

Tabla 2

Determinación del FEM en la evaluación preoperatoria en pacientes que fueron programados para cirugía electiva sin terapia broncodilatadora y con terapia broncodilatadora de salbutamol previo a ser llevados a cirugía en el Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa  
Enero- diciembre del año 2016

FEM	ANTES DEL TX. CON SALBUTAMOL	PROCENTAJE	CON TERAPIA DE SALBUTAMOL	PROCENTAJE
Menor de 200	21	31	1	1
200-250	24	36	3	4
251-300	12	17	4	6
301-350	9	13	11	16
351-400	2	3	15	23
401-450	0	0	17	25
451-500	0	0	9	13
501-550	0	0	8	12
551-600	0	0	0	0
<b>total</b>	<b>68</b>	<b>100</b>	<b>68</b>	<b>100</b>

Grafica 1

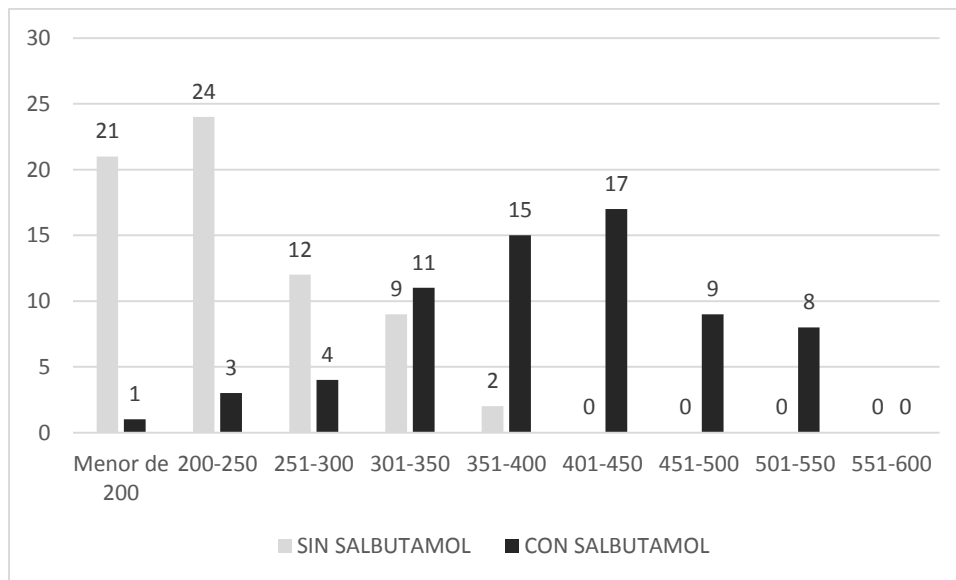


Tabla 3

Complicaciones presentadas durante la cirugía en 68 pacientes fumadores crónicos se les brindo nebulizaciones con salbutamol en la evaluación preoperatoria el Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa Enero- diciembre del año 2016

<b>Complicaciones</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Laringoespasma	1	1.5
Broncoespasma	1	1.5
Roncus	2	2.9
Estertores	1	1.5
Pacientes sin complicaciones	63	92.6
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100</b>

## VI DISCUSION

El estudio consistió en 68 pacientes fumadores crónicos que fueron sometidos a cirugía electiva en el Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa con el objetivo de evaluar el beneficio de terapia broncodilatadora como pre medicación, con un método no invasivo que es la prueba con el peak flow evaluando el flujo espiratorio máximo, se tomaron en cuenta pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

La población estudiada más afectada es la comprendida entre los 40-45 años con un 38% seguido de las edades 66-70 años con un 25% y la media para esta población es de 53.73. Se tiene conocimiento que el tabaquismo crónico y activo conlleva una mortalidad perioperatoria sobre todo de tipo respiratorio. El impacto es superior con una carga de tabaco por más de 20 años (10). En España se tiene el conocimiento que la población masculina es la que tiene mayor consumo de tabaco y está comprendida entre los 25-54 años, por lo que en este estudio se observó que la incidencia y la prevalencia fue similar ya que el tabaco produce rápidamente dependencia tanto física como psíquica (11)

El salbutamol es una beta 2 adrenérgico de efecto rápido para el alivio de broncoespasmos que es utilizado para el tratamiento para el asma y de enfermedad obstructiva crónica por tal motivo se utilizó en este estudio sabiendo que los pacientes que se incluyeron tenían más de 10 años de ser fumadores crónicos y estar activos. Se pudo observar que el 100% de los pacientes presentaron un FEM menor de 400 mililitros/minuto el cual fue evaluado por medio del PEAK FLOW. Se conoce que el valor normal del PEAK FLOW para una persona masculina con un peso promedio de 70 Kg con buen funcionamiento pulmonar y que no sea fumador es de 600 mililitros/minuto. (5) Sin embargo en el estudio se observa que el funcionamiento pulmonar en nuestros participantes es muy deteriorada debido a que el 67% de los mismo está en menos de 250 mililitros/minuto sabiendo que para ser ingresado nuestros participantes se abstuvieron como mínimo 15 días sin tener contacto con un cigarrillo se observa claramente el deterioro pulmonar, por lo cual a los mismo se le administro 2 nebulizaciones con salbutamol en el momento de la premedicación un día antes de ser llevados a sala de operaciones bajo anestesia general. La OMS define como fumador a todo individuo que fume a diario durante el

último mes al menos un cigarrillo, la situación se agrava con el paso del tiempo ya que el individuo fumador desarrolla tolerancia, y habitualmente incrementa el número de cigarrillos que consume con el paso del tiempo por lo que definimos a los pacientes participantes como fumadores crónicos. (9)

Los pacientes con un FEM menor de 250 mililitros/segundo representan un 36% de la población estudio (24 pacientes), previos a ser nebulizados, sin embargo, mejoraron más del 91% después de ser nebulizados. El 31 % de población presento un FEM menor a 200 mililitros/segundo se le brindo terapia broncodilatadora con dos nebulizaciones con salbutamol y se les evaluó media hora después y se observó que solamente 1 paciente presento el valor similar al previo al ser nebulizado. Sin embargo, se observó que ningún paciente llevo a obtener 401 mililitro/segundo sin terapia nebulizadora. Al nebulizar a los pacientes por dos ocasiones y al ser evaluados media hora después se observó que el 25% de los mismos presento un FEM entre 401-450 mililitros/segundo, el 13% de los mismos presento un FEM entre 451-500 mililitros/segundo y el 12% de los pacientes presento un FEM entre 501-550 mililitros/segundo, aunque ningún paciente llevo a un FEM 600 mililitros/segundo por lo que se observa claramente que el 50 % de la población presento una mejoría al ser nebulizados ya que tuvieron un FEM mayor de 401 mililitro/segundo.

Se evaluaron las complicaciones que presentaron los pacientes fumadores crónicos que fueron sometidos a cirugía electiva y que se les dio como premedicación nebulización con salbutamol los se observó que solamente 2 pacientes presentaron roncus en el trans operatorio, 1 presento laringoespasma, 1 broncoespasmo y 1 estertores. Se sabe que con el consumo de tabaco crónico conlleva riesgos tanto operatorios como post operatorios pueden incrementar el riesgo de 8 veces más de enfisema e hipertensión bronquial, neumonía, bronquitis, hipoxemia crónica y que da lugar a desarrollar insuficiencia cardiaca del ventrículo derecho y que puede dar lugar a hipertensión pulmonar. (8,9,11,12)

Otras patologías vasculares potenciales provocadas por el tabaquismo crónico son las enfermedades coronarias como lo es el infarto del miocardio y la angina de pecho, así como las enfermedades vasculares periféricas y cerebrales el tabaquismo también produce concentraciones altas de fibrinógeno y de LDL, colesterol reduciendo el HDL. (13)

## **6.1 CONCLUSIONES**

- 6.1.1 El 100% de los pacientes presentaron un FEM menor de 400 mililitros/minuto previo a ser nebulizados, además se observa que el funcionamiento pulmonar en nuestros participantes es muy deteriorado debido a que el 67% de los mismo está en menos de 250 mililitros/minuto.
- 6.1.2 El 50 % de la población presento una mejoría al ser nebulizados ya que tuvieron un FEM mayor de 401 mililitro/segundo.
- 6.1.3 Las complicaciones que se presentaron más frecuente fueron los roncus, laringoespasma, broncoespasmo.

## **6.2 RECOMENDACIONES**

- 6.2.1 Se recomienda la medición de la fuerza espiratoria máxima por medio del Peak Flow, para todos los pacientes fumadores ya sean crónicos o no para poder obtener el valor de FEM.
- 6.2.2 Se recomienda a todos los pacientes fumadores abstenerse por lo menos 1 mes sin fumar ningún cigarrillo ya que se demostró en este estudio que son más propensos a presentar complicaciones tanto trans operatorias y post operatorias.
- 6.2.3 Se recomienda el uso de nebulizaciones con salbutamol a todos los pacientes fumadores ya sean crónicos para mejorar el valor del FEM.
- 6.2.4 Se recomienda una evaluación preanestésica detallada sobre los vicios y manías ya que en este caso el ser fumador predispone a complicaciones sobre todo de tipo respiratorias, cardiovasculares y metabólicas.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Qaseem A, Snow V, Fitterman N et al. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery: a guideline from the American College Physicians . Ann Intern Med 2006; 144: 575-80.
2. Manku K, Bacchetti P, Leung JM. Prognostic significance of postoperative in-hospital complications in elderly patients. I. Long-termsurvival. AnesthAnalg 2003; 96: 583-9.
3. Degani-Costa L H, Faresin S M, y Reis Falcao L F, Evaluación preoperatoria del paciente neumopata, del 19 de noviembre del 2012, artículo especial fecha de revisión 08/04/2015 [www.escuela.med.puc.cl](http://www.escuela.med.puc.cl)
4. Albuquerque Medeiros R. Complicaciones pulmonares y mortalidad en el postoperatorio de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica leve y moderada sometidos a cirugía general, con fecha de revisión 8/04/ 2015 [www.archbronconeumol.org](http://www.archbronconeumol.org)
5. Warner DO. Perioperative abstinence from cigarettes: physiologic and clinical consequences. Anesthesiology. 2006;104:356---67.
6. Theadom A, Cropley M. Effects of preoperative smoking cessa- tion on the incidence and risk of intraoperative and postoperative complications in adult smokers: a systematic review. Tob Control. 2006;15:352---8.
7. Myers K, Hajek P, Hinds C, McRobbie H. Stopping smoking shortly before surgery and postoperative complications: a systematic review and meta- analysis. Arch Intern Med. 2011;171:983---9.
8. Warner DO, Colligan RC, Hurt RD, Croghan IT, Schroeder DR. Cough following initiation of smoking abstinence. Nicotine Tob Res. 2007;9:1207- --12.
9. Yamashita S, Yamaguchi H, Sakaguchi M, et al. Effect of smoking on intraoperative sputum and postoperative pulmonary complication in minor surgical patients. Respir Med. 2004;98:760---6.
10. Nakagawa M, Tanaka H, Tsukuma H, Kishi Y. Relationship between the duration of the preoperative smoke-free period and the inci- dence of postoperative pulmonary complications after pulmonary surgery. Chest. 2001;120:705---10.

11. Zibrak JD, O'Donnell CR, Marton K. Indications for pulmonary function testing. *Ann Intern Med.* 1990;112:763---71.
12. Barnes PJ. Muscarinic receptor subtypes in airways. *LifeSci.* 1993;52:521--7.
13. Bustamante R. Canessa R., Herrera Olga., Recomendaciones sobre evaluación preanestésica, (Sociedad de Anestesiología de Chile, 2007) *Rev. Chil. Anestesia*, 36: 200-230 (Agosto), 2007
14. Peter Slinger. Update on anesthetic management for pneumonectomy. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2009, 22:31–37.
15. N. R. Anthonisen, P. G. Lindgren, D. P. Tashkin, R. E. Kanner, P. D. Scanlon y J. E. Connett. Respuesta broncodilatadora en el estudio LHS (LungHealthStudy) a lo largo de 11 años. *EurRespir J* 2005; 6: 45 – 51.
16. Monzon J, Arevalo R, Barnoya J, Tabaquismo en Guatemala: Situación Actual, *Revista Guatemalteca de Cardiología*; 2014; 24 (1): 9 - 12.
17. J. J. Soler – Cataluña y M. A. Martínez García. Impacto de los estudios de eficacia y mortalidad (TORCH y UPLIFT) en el tratamiento broncodilatador de la EPOC. Madrid, España. *ArchBronconeumol*, 2009; 45 (Supl 5): 14 – 20.
18. J. M. González – Moro, S. Lucero, P. de Lucas Ramos. Estudio UPLIFT: perspectivas futuras. Madrid, España. *ArchBronconeumol* 2008; 44 (supl 2): 39 – 48. – Vol. 44 Núm. Supl 2.
19. Becoña E, Pascual F, Vicens S, Salvador T, Sánchez L, López V, et al. *Monografía Tabaco: Adicciones*; 2004; 16(2): 7-155.
20. Katznelson R, Beattie, Scott W, Perioperative Smoking Risk, *Anesthesiology*; 2011; 114(4): 734-736
21. Murin S, Billello K, Matthay R, Other smoking-affected pulmonary diseases, *Clin Chest Med*; 2000; 21: 21-37.
22. Wald NJ, Hackshaw AK, Cigarette smoking: an epidemiological overview, *Br Med Bull*; 1996; 52(1): 3-11.

23. Rivera J, Chavirria M, Manejo Anestésico del paciente consumidor de drogas, *Revista Mexicana de Anestesiología*; 2005; 28 (4): 217-232.
24. Hogg J, Fleischner F, The traffic of polymorphonuclear leukocytes through pulmonary microvessels in health and disease, *Am J Roentgenol*; 1994; 163: 769-675.
25. Sweeney B, Grayling M, Smoking and anaesthesia: the pharmacological implications, *Anaesthesiology*; 2009; 64(2): 179-186
26. Galindo M, Evaluación pulmonar preoperatoria, *Revista Colombiana de Anestesiología*; 2003; 31(4) 235-245.
27. Warner, David O, Wartier, Perioperative Abstinence from Cigarettes: Physiologic and Clinical Consequences, *Anesthesiology*; 2006; 104(2): 356-367.
28. Foster W, Langenback E, Bergofsky H, Disassociation in the mucociliary function of central and peripheral airways of asymptomatic smokers, *Rev Respir Dis*; 1985; 132: 633- 639.
29. Uña O, Anestesia y drogadicción, anestesiología y reanimación. *Hospital Universitario "La Paz"*; 2004; 7(3): 22-38.
30. Sherman C, The health consequences of cigarette smoking, *Pulmonary diseases. Med Clin North Am*; 1992; 76: 355-375.
31. Aubry M, Wright J, Myers J, The pathology of smoking related lung diseases, *Clin Chest Med*; 2000; 21: 11-35.
32. Boñuelos JL, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, una obstrucción fija que se trata con broncodilatadores. España. 2005. p.1-5

## X. ANEXOS

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

He sido invitado (a) a participar de la investigación: "BENEFICIO DE LA TERAPIA BRONCODILATADORA EN PACIENTES FUMADORES CRÓNICOS QUE SERÁN SOMETIDOS A CIRUGÍA ELECTIVA EN EL HOSPITAL REGIONAL DE CUILAPA, SANTA ROSA".

He sido informado (a) de que ésta investigación no conlleva riesgo para mi persona, he leído y comprendido la información proporcionada. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ello y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Consiento voluntariamente participar en ésta investigación respondiendo a las preguntas que me hagan y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que me afecte en ninguna manera a mi cuidado (médico).

Nombre del participante: \_\_\_\_\_

Firma del participante:

\_\_\_\_\_

Fecha:

\_\_\_\_\_

Si el paciente es analfabeta:

He sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento para el potencial participante y la persona ha tenido la oportunidad de hacer preguntas.

Confirmando que la persona ha dado consentimiento libremente.

Nombre del testigo: \_\_\_\_\_

Huella dactilar del participante:



Firma del testigo: \_\_\_\_\_

No.: \_\_\_\_\_  
FECHA: \_\_\_\_\_  
REGISTRO: \_\_\_\_\_

### BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

EDAD: \_\_\_\_\_ ¿DESDE HACE CUANTO FUMA? \_\_\_\_\_

DIAS DE ABSTINENCIA ACTUALMENTE: \_\_\_\_\_

CIRUGIA A LA QUE SERA SOMETIDO: \_\_\_\_\_

### PEAK FLOW Y PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS

FEM SIN BRONCODILATADOR: \_\_\_\_\_

FEM CON BRONCODILATADOR: \_\_\_\_\_

---

DIFERENCIA DE LOS VALORES DE FEM, PRE Y POST BRONCODILATADOR:

¿COMPLICACIONES PULMONARES POSTQUIRURGICAS

- Broncoespasmo
- Laringoespasmo
- Roncus
- Estertores

## PERMISO DEL AUTOR

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "TERAPIA BRONCODILATADORA EN LOS PACIENTES FUMADORES CRÓNICOS SOMETIDOS A CIRUGÍA ELECTIVA", para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.