

Galileo
UNIVERSIDAD
La Revolución en la Educación

INSTITUTO PROFESIONAL
EN TERAPIAS Y HUMANIDADES
LICENCIATURA EN FISIOTERAPIA



Instituto Profesional en Terapias y Humanidades

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE LOS BENEFICIOS DE LA FISIOTERAPIA RESPIRATORIA CON TÉCNICAS DE ESPIRACIÓN LENTA EN EL ADULTO MAYOR CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA.



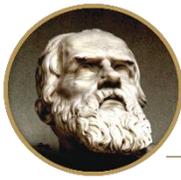
Que Presenta

Erick Daniel Azurdia Zacañas

Ponente

Cuidad de Guatemala, Guatemala.

2023



Galileo
UNIVERSIDAD
La Revolución en la Educación

INSTITUTO PROFESIONAL
EN TERAPIAS Y HUMANIDADES
LICENCIATURA EN FISIOTERAPIA



Instituto Profesional en Terapias y Humanidades

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE LOS BENEFICIOS DE LA FISIOTERAPIA RESPIRATORIA CON TÉCNICAS DE ESPIRACIÓN LENTA EN EL ADULTO MAYOR CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA



Tesis profesional para obtener el Título de
Licenciado en Fisioterapia

Que Presenta

Erick Daniel Azurdia Zacarías

Ponente

Dra. Ademi Guadalupe Casanova Landeros

Director de Tesis

Licda. María Isabel Díaz Sabán

Asesor Metodológico

Ciudad de Guatemala, Guatemala.

2021

INVESTIGADORES RESPONSABLES

Ponente	Erick Daniel Azurdía Zacarías
Director de Tesis	Dra. Ademi Guadalupe Casanova Landeros
Asesor Metodológico	Licda. María Isabel Días Sabán



Galileo
UNIVERSIDAD
La Revolución en la Educación

Guatemala, 24 de septiembre 2022

Estimado alumno:
Erick Daniel Azurdia Zacarías

Presente.

Respetable:

La comisión designada para evaluar el proyecto **“Revisión bibliográfica de los beneficios terapéuticos de la fisioterapia respiratoria con técnicas de espiración lenta en el adulto mayor con enfermedad pulmonar obstructiva crónica”** correspondiente al Examen General Privado de la Carrera de Licenciatura en Fisioterapia realizado por usted, ha dictaminado dar por APROBADO el mismo.

Aprovecho la oportunidad para felicitarlo y desearle éxito en el desempeño de su profesión.

Atentamente,

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

Lic. Josué Roderico
Paniagua González
Secretario

Lic. Haly Guadalupe
Cristina Caxaj
Interiano
Presidente

Lic. Lidia Marisol de
León Sinay
Examinador



Galileo
UNIVERSIDAD
La Revolución en la Educación

Guatemala, 11 de mayo 2021

Doctora
Vilma Chávez de Pop
Decana
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Galileo
Respetable Doctora Chávez:

Tengo el gusto de informarle que he realizado la revisión de trabajo de tesis titulado: **“Revisión bibliográfica de los beneficios terapéuticos de la fisioterapia respiratoria con técnicas de espiración lenta en el adulto mayor con enfermedad pulmonar obstructiva crónica”** del alumno: **Erick Daniel Azurdia Zacarías**.

Después de realizar la revisión del trabajo he considerado que cumple con todos los requisitos técnicos solicitados, por lo tanto, el autor y el asesor se hacen responsables del contenido y conclusiones de la misma.

Atentamente

Lic. Lidia Marisol de León Sinay
Asesor de tesis
IPETH – Guatemala



Galileo
UNIVERSIDAD
La Revolución en la Educación

Guatemala, 13 de mayo 2021

Doctora
Vilma Chávez de Pop
Decana
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Galileo

Respetable Doctora Chávez:

De manera atenta me dirijo a usted para manifestarle que el alumno **Erick Daniel Azurdía Zacarías** de la Licenciatura en Fisioterapia, culminó su informe final de tesis titulado: **“Revisión bibliográfica de los beneficios terapéuticos de la fisioterapia respiratoria con técnicas de espiración lenta en el adulto mayor con enfermedad pulmonar obstructiva crónica”** Ha sido objeto de revisión gramatical y estilística, por lo que puede continuar con el trámite de graduación. Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente

Lic. Emanuel Alexander Vásquez Monzón
Revisor Lingüístico
IPETH- Guatemala



**IPETH, INSTITUTO PROFESIONAL EN TERAPIAS Y HUMANIDADES
LICENCIATURA EN FISIOTERAPIA
COORDINACIÓN DE TITULACIÓN**

**INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN: LISTA COTEJO DE TESIS
DIRECTOR DE TESIS**

Nombre del Director: Dra. Ademi Guadalupe Casanova Landeros
Nombre del Estudiante: Erick Daniel Azurdia Zacarías
Nombre de la Tesina/sis: Revisión bibliográfica de los beneficios de la fisioterapia respiratoria con técnicas de espiración lenta en el adulto mayor con enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Fecha de realización: Primavera 2021

Instrucciones: Verifique que se encuentren los componentes señalados en la Tesis del alumno y marque con una X el registro del cumplimiento correspondiente. En caso de ser necesario hay un espacio de observaciones para correcciones o bien retroalimentación del alumno.

ELEMENTOS BÁSICOS PARA LA APROBACIÓN DE LA TESIS

No.	Aspecto a Evaluar	Registro de Cumplimiento		Observaciones
		Si	No	
1.	El tema es adecuado a sus Estudios de Licenciatura.	X		
2.	Derivó adecuadamente su tema en base a la línea de investigación correspondiente.	X		
3.	La identificación del problema es la correcta.	X		
4.	El problema tiene relevancia y pertinencia social.	X		
5.	El título es claro, preciso y evidencia claramente la problemática referida.	X		
6.	Evidencia el estudiante estar ubicado teórica y empíricamente en el problema.	X		
7.	El proceso de investigación es adecuado.	X		
8.	El resumen es pertinente al proceso de investigación.	X		
9.	Los objetivos tanto generales como particulares han sido expuestos en forma correcta, no dejan de lado el problema inicial, son formulados en forma precisa y expresan el resultado de la labor investigativa.	X		
10.	Justifica consistentemente su propuesta de estudio.	X		
11.	Planteó claramente en qué consiste su	X		

	problema.			
12.	La justificación está determinada en base a las razones por las cuales se realiza la investigación y sus posibles aportes desde el punto de vista teórico o práctico.	X		
13.	El marco teórico se fundamenta en: antecedentes generales y antecedentes particulares o específicos, bases teóricas y definición de términos básicos.	X		
14.	La pregunta es pertinente a la investigación.	X		
15.	Organizó adecuadamente sus ideas para su proceso de investigación.	X		
16.	Sus objetivos fueron verificados.	X		
17.	Los aportes han sido manifestados en forma correcta.	X		
18.	El señalamiento a fuentes de información documentales y empíricas es el correcto.	X		
19.	Los resultados evidencian el proceso de investigación realizado.	X		
20.	Las perspectivas de investigación son fácilmente verificables.	X		
21.	Las conclusiones directamente derivan del proceso de investigación realizado	X		
22.	El problema a investigar ha sido adecuadamente explicado junto con sus interrogantes.	X		
23.	El planteamiento es claro y preciso.	X		
24.	El capítulo I se encuentra adecuadamente estructurado en base a los antecedentes que debe contener.	X		
25.	En el capítulo II se explica y evidencia de forma correcta el problema de investigación.	X		
26.	El capítulo III se realizó en base al tipo de estudio, enfoque de investigación y método de estudio y diseño de investigación señalado.	X		
27.	El capítulo IV proyecta los resultados, discusión, conclusiones y perspectivas pertinentes en base a la investigación realizada.	X		
28.	Permite al estudiante una proyección a nivel investigativo.	X		

Revisado de conformidad en cuanto al estilo solicitado por la institución



Dra. Ademi Guadalupe Casanova Landeros

**INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN: LISTA DE COTEJO TESIS
ASESOR METODOLÓGICO**

Nombre del Asesor: Licda. María Isabel Díaz Sabán
Nombre del Estudiante: Erick Daniel Azurdia Zacarías
Nombre de la Tesina/sis: Revisión bibliográfica de los beneficios de la fisioterapia respiratoria con técnicas de espiración lenta en el adulto mayor con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
Fecha de realización: Primavera 2021

Instrucciones: Verifique que se encuentren los componentes señalados en la Tesis del alumno y marque con una X el registro del cumplimiento correspondiente. En caso de ser necesario hay un espacio de observaciones para correcciones o bien retroalimentación del alumno.

ELEMENTOS BÁSICOS PARA LA APROBACIÓN DE LA TESIS

<i>No.</i>	<i>Aspecto a evaluar</i>	<i>Registro de cumplimiento</i>		<i>Observaciones</i>
		<i>Si</i>	<i>No</i>	
1	Formato de Página			
a.	Hoja tamaño carta.	X		
b.	Margen superior, inferior y derecho a 2.5 cm.	X		
c.	Margen izquierdo a 3.5 cm.	X		
d.	Orientación vertical excepto gráficos.	X		
e.	Paginación correcta.	X		
f.	Números romanos en minúsculas.	X		
g.	Página de cada capítulo sin paginación.	X		
h.	Inicio de capítulo centrado, mayúsculas y negritas.	X		
i.	Número de capítulo estilo romano a 8 cm del borde superior de la hoja.	X		
j.	Título de capítulo a doble espacio por debajo del número de capítulo en mayúsculas.	X		
k.	Times New Roman (Tamaño 12).	X		
l.	Color fuente negro.	X		
m.	Estilo fuente normal.	X		
n.	Cursivas: Solo en extranjerismos o en locuciones.	X		
o.	Texto alineado a la izquierda.	X		
p.	Sangría de 5 cm. Al iniciar cada párrafo.	X		
q.	Interlineado a 2.0	X		
r.	Resumen sin sangrías.	X		
s.	Uso de viñetas estándares (círculos negros, guiones negros o flecha.	X		
t.	Títulos de primer orden con el formato adecuado 16 pts.	X		

u.	Títulos de segundo orden con el formato adecuado 14 pts.	X		
v.	Títulos de tercer orden con el formato adecuado 12 pts.	X		
2.	Formato Redacción	Si	No	Observaciones
a.	Sin faltas ortográficas.	X		
b.	Sin uso de pronombres y adjetivos personales.	X		
c.	Extensión de oraciones y párrafos variado y medido.	X		
d.	Continuidad en los párrafos.	X		
e.	Párrafos con estructura correcta.	X		
f.	Sin uso de gerundios (ando, iendo)	X		
g.	Correcta escritura numérica.	X		
h.	Oraciones completas.	X		
i.	Adecuado uso de oraciones de enlace.	X		
j.	Uso correcto de signos de puntuación.	X		
k.	Uso correcto de tildes.	X		
	Empleo mínimo de paréntesis.	X		
l.	Uso del pasado verbal para la descripción del procedimiento y la presentación de resultados.	X		
m.	Uso del tiempo presente en la discusión de resultados y las conclusiones.	X		
n.	Continuidad de párrafos: sin embargo, por otra parte, al respecto, por lo tanto, en otro orden de ideas, en la misma línea, asimismo, en contraste, etcétera.	X		
o.	Indicación de grupos con números romanos.	X		
p.	Sin notas a pie de página.	X		
3.	Formato de Cita	Si	No	Observaciones
a.	Empleo mínimo de citas.	X		
b.	Citas textuales o directas: menores a 40 palabras, dentro de párrafo u oración y entrecomilladas.	X		
c.	Citas textuales o directas: de 40 palabras o más, en párrafo aparte, sin comillas y con sangría de lado izquierdo de 5 golpes.	X		
d.	Uso de tres puntos suspensivos dentro de la cita para indicar que se ha omitido material de la oración original. Uso de cuatro puntos suspensivos para indicar cualquier omisión entre dos oraciones de la fuente original.	X		
e.	Uso de corchetes, para incluir agregados o explicaciones.	X		
4.	Formato referencias	Si	No	Observaciones
a.	Correcto orden de contenido con referencias.	X		
b.	Referencias ordenadas alfabéticamente en su bibliografía.	X		
c.	Correcta aplicación del formato APA 2016.	X		
5.	Marco Metodológico	Si	No	Observaciones
a.	Agrupó y organizó adecuadamente sus ideas para su proceso de investigación.	X		
b.	Reunió información a partir de una variedad de sitios Web.	X		
c.	Seleccionó solamente la información que respondiese a su pregunta de investigación.	X		
d.	Revisó su búsqueda basado en la información	X		

	encontrada.			
e.	Puso atención a la calidad de la información y a su procedencia de fuentes de confianza.	X		
f.	Pensó acerca de la actualidad de la información.	X		
g.	Tomó en cuenta la diferencia entre hecho y opinión.	X		
h.	Tuvo cuidado con la información sesgada.	X		
i.	Comparó adecuadamente la información que recopiló de varias fuentes.	X		
j.	Utilizó organizadores gráficos para ayudar al lector a comprender información conjunta.	X		
k.	Comunicó claramente su información.	X		
l.	Examinó las fortalezas y debilidades de su proceso de investigación y producto.	X		
m.	El método utilizado es el pertinente para el proceso de la investigación.	X		
n.	Los materiales utilizados fueron los correctos.	X		
o.	El marco metodológico se fundamenta en base a los elementos pertinentes.	X		
p.	El estudiante conoce la metodología aplicada en su proceso de investigación.	X		

Revisado de conformidad en cuanto al estilo solicitado por la institución



Licda. María Isabel Díaz Sabán

DICTAMEN DE TESINA

Siendo el día del mes de del año .

Acepto la entrega de mi Título Profesional, tal y como aparece en el presente formato.

Los CC**Director de Tesina**
Función**Asesor Metodológico**
Función**Coordinador de Titulación**
Función

Autorizan la tesina con el nombre de:

Realizada por el Alumno:

Para que pueda realizar la segunda fase de su Examen Profesional y de esta forma poder obtener el Título y Cédula Profesional como Licenciado en Fisioterapia.

Firma y Sello de Coordinación de Titulación

DEDICATORIA

La presente investigación está dedicada a mis padres Erick Azurdia y Leticia Zacarías los cuales son mis pilares en la vida y figura de motivación en mi vida como en el transcurso de mi carrera. Gracias a ellos he culminado mi carrera de licenciatura en fisioterapia.

AGRADECIMIENTOS

Primero le quiero agradecer a Dios por su amor a mi familia y la bendición que ha derramada en ella. Por otra parte a mis padres como hermanos por su apoyo incondicional en el transcurso de la carrera.

PALABRAS CLAVE

EPOC

ELTGOL

DA

Técnicas de terapia respiratoria

Drenaje autógeno

Terapia respiratoria

Terapia respiratoria en EPOC

Espiración lenta o total a glotis abierta

2.1.1.1.4 Drenaje autógeno.....	44
2.1.1.1.5 indicaciones.....	45
2.1.1.1.6 contraindicaciones.....	45
2.1.1.1.7 beneficios de técnicas de espiración lenta.....	46
CAPÍTULO II.....	47
PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA.....	47
2.1. Planteamiento del problema.....	47
2.2. Justificación.....	49
2.3. Objetivos.....	50
CAPÍTULO III.....	52
MARCO METODOLÓGICO.....	52
3.1 Materiales.....	52
3.2 Métodos utilizados.....	53
3.2.1. Enfoque de investigación.....	54
3.2.2. Tipo de estudio.....	54
3.2.3. Método de estudio.....	54
3.2.4. Diseño de la investigación.....	55
3.2.5. Criterios de selección.....	55
3.3 Operacionalización de variables.....	56
CAPÍTULO IV.....	58
RESULTADOS.....	58
4.1 Resultados.....	58
4.2 Discusión.....	62
4.3 Conclusiones.....	63
4.4 Perspectiva.....	64
REFERENCIAS.....	65

Índice de figuras

Figura 1 Ubicación de alveolos	8
Figura2 Árbol bronquial	9
Figura 3 Partes del pulmón	11
Figura4 Volúmenes pulmonares y capacidades pulmonares	19
Figura 5 Posición correcta del fisioterapeuta y del paciente para realizar técnica de espiración lenta a glotis abierta infralateral.....	44

Índice de tablas

Tabla 1 Cartílagos de la laringe.....	4
Tabla 2 Músculos que participan en la respiración.....	12
Tabla 3 Características de la EPOC.....	30
Tabla 4 Clasificación de la gravedad de la limitación del flujo de aire en la EPOC basada en FEV1 pos broncodilatador.....	36
Tabla 5 Escala de disnea mrc modificada.....	37
Tabla 6 Tratamiento para EPOC.....	39
Tabla 7 Métodos de recolección.....	52
Tabla 8 Variable independiente y dependiente.....	56
Tabla 9 Resultados primer objetivo específico.....	58
Tabla 10 Resultados de segundo objetivo específico.....	59
Tabla 11 Resultado de tercer objetivo específico.....	61

RESUMEN

En la presente revisión bibliográfica realizada sobre los beneficios de la fisioterapia respiratoria con técnicas de espiración lenta en el adulto mayor con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Se puede encontrar como tal que la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es una de las enfermedades más predominantes a nivel mundial, siendo así la tercera causa de muerte a nivel mundial. En Guatemala del año 2012 al 2019 se reportaron 28 mil 334 casos de EPOC. Siendo así uno de los países latinoamericanos que más consume tabaco.

El objetivo del presente es analizar y evidenciar a través de la literatura científica los beneficios de las técnicas de espiración lenta en el adulto mayor con enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Por lo cual se realizó una investigación de tipo de estudio cualitativa, con un alcance descriptivo, donde se recolectaron 96 artículos de las fuentes Ebsco, PubMed, Scielo, PEDro, Elsevier, publicados entre el año 2015 al 2021 en español e inglés. De los cuales se concluye mediante el propósito el cual es, los beneficios de las técnicas de espiración lenta en el adulto mayor con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Donde se encuentran hallazgos que permitieron concluir que las técnicas de espiración lenta son efectivas en el adulto mayor con enfermedad pulmonar obstructiva crónica en estadio leve y moderado

CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

En este apartado se podrán identificar conceptos generales que se deben de tomar en cuenta para el conocimiento de la patología, como también conocer las distintas funciones de los órganos involucrados en la EPOC.

1.1. Antecedentes Generales

1.1.1. aparato respiratorio.

El sistema respiratorio está formado por las estructuras que realizan el intercambio de gases entre la atmósfera y la sangre. El oxígeno (O₂) se introduce dentro del cuerpo para su distribución en los tejidos y el dióxido de carbono (CO₂) producido por el metabolismo celular, es eliminado al exterior. Como también el sistema respiratorio interviene en la regulación de pH corporal, en la protección contra los agentes patógenos y las sustancias irritantes que son inhalados. (Tortora, 2011)

- Anatomía del sistema respiratorio.

El sistema respiratorio está compuesto por la nariz, la faringe (garganta), la laringe (caja de resonancia u órgano de la voz), la tráquea, los bronquios y pulmones. Sus

partes se pueden clasificar de acuerdo, al aparato respiratorio consta de dos porciones (Tortora, 2011)

- Aparato respiratorio superior.
 - Nariz

La nariz se compone principalmente de cartílagos, excepto en el (puente) de la nariz, donde residen los huesos nasales. En la región anterior el aire entra o sale de la nariz a través de las narinas, estas se abren en cada vestíbulo nasal; en la región posterior las cavidades nasales se comunican con la nasofaringe a través de las dos aberturas denominadas coanas. (Netter, 2018)

La cavidad nasal continua con la porción externa de la nariz y en su parte anteroposterior se comunica con la faringe, a través de dos aberturas llamadas narinas internas o coanas. Las paredes laterales de la cavidad nasal están formadas por el etmoides, el maxilar, el lagrimal el palatino y los cornetes nasales inferiores. (Netter, 2018)

- La faringe

Es una estructura compleja que comparte funciones con los aparatos digestivo y respiratorio. La faringe o garganta, es un conducto en forma de embudo de alrededor de 13 cm de longitud que comienza en las narinas internas y se extiende hasta el nivel del cartílago cricoides, que es el más inferior de la laringe (caja de resonancia). (Velán, 2014)

La faringe se localiza detrás de las cavidades nasal y oral, por encima de la laringe y delante de la columna vertebral cervical. Su pared está compuesta por músculos esqueléticos y esta revestida por mucosa. Los músculos es relajados ayudan a mantener la permeabilidad de faringe. (Tortora, 2011)

- Aparato respiratorio inferior
 - Laringe

Es un órgano de la voz, pero además constituye parte importante de la vía aérea y es también su mecanismo de protección, evita el pasaje de los alimentos con el reflejo de la tos y la dinámica de protección de la epiglotis. La laringe está situada debajo del hueso hioides, encima de la tráquea que continua, detrás de los planos musculo aponeuróticos de la región infra hioidea limitada lateralmente por los lóbulos del cuerpo tiroideo y el paquete vasculonervioso del cuello. (Moncada, 2017)

Tabla 1 Cartílagos de la laringe

Pares	Impares
Cartílago aritenoides: son piezas triangulares compuestas, sobre todo, por cartílago hialino y localizadas en el borde posterosuperior del cartílago cricoides. Forman articulaciones sinoviales con el cartílago cricoides, lo que les confiere una gran amplitud de movimiento.	Cartílago tiroides o nuez de Adán: Cartílago hialino que limita la laringe anterior y lateralmente. Consiste en dos láminas cuadradas que se fusionan anteriormente en la línea media. Sobre el punto de fusión se encuentra la escotadura tiroidea. Estas láminas divergen hacia atrás formando un ángulo que en el hombre es de 90° y en la mujer de 120°.
Cartílagos cuneiformes son cartílagos elásticos en forma de maza, localizados delante de los cartílagos corniculados, que sostienen los pliegues vocales y las paredes laterales de la epiglotis.	Epiglotis se proyecta hacia arriba detrás de la lengua y el hueso hioides. La delgada porción inferior se inserta a través del ligamento tiroepiglótico al ángulo entre las láminas tiroideas, bajo la escotadura tiroidea. La ancha porción superior se dirige hacia arriba y hacia atrás. Se conecta al hueso hioides por el ligamento hioepiglótico.
Cartílago corniculados o Santorini Son dos cartílagos fibroelásticos, ubicados por encima del cartílago aritenoides. Dan rigidez a los repliegues ariepiglóticos.	Cartílago cricoides Es un anillo compuesto por cartílago hialino que forma la pared inferior de la laringe. Está unido al primer anillo cartilaginoso de la tráquea por medio el ligamento cricotraqueal. El cartílago tiroides está unido al cartílago cricoides por el ligamento cricotiroideo. El cartilago cricoides es el reparto anatómico para crear una vía aérea

de emergencia.

- **Tráquea**

Es un conducto aéreo tubular, que mide aproximadamente 12 cm de longitud y 2.5 cm de diámetro. Se localiza delante del esófago y se extiende desde la laringe hasta el borde superior de la quinta vertebra torácica (T5), donde se divide en los bronquios principales derecho e izquierdo. La pared de la tráquea está compuesta por las siguientes capas, desde la más profunda hasta la más superficial:

Mucosa: La mucosa de la tráquea consiste en una capa el epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado, y una capa subyacente la lámina propia, que contiene fibras elásticas y reticulares. Este epitelio proporciona la misma protección contra el polvo atmosférico que la membrana de revestimiento de la cavidad nasal y la laringe.

- **Submucosa:** la mucosa está constituida por tejido conectivo areolar, que contiene glándulas seromucosas y sus conductos.
- **Cartílago hialino:** Tiene entre 16 y 20 anillos horizontales incompletos de cartílago hialino, estos se encuentran unidos por medio del tejido conectivo denso. Pueden palpase a través de la piel, por debajo de la laringe. La abierta de cada anillo cartilaginoso está orientada en dirección posterior hacia el esófago, y el cartílago permanece abierto por la presencia de una membrana fibromuscular. Que constituyen el musculo el músculo traqueal.
- **Adventicia (tejido conectivo areolar):** consiste en tejido conectivo areolar, que conecta la tráquea con los tejidos circundantes.

- Bronquios

En el borde superior de la quinta vértebra torácica, la tráquea se bifurca en un bronquio principal derecho, que se dirige hacia el pulmón derecho, y un bronquio principal izquierdo, que va hacia el pulmón izquierdo. El bronquio principal derecho es más vertical, más corto y más ancho que el izquierdo. Como resultado, un objeto aspirado tiene más probabilidades de aspirarse y alojarse en un bronquio principal derecho que en el izquierdo. Al igual que la tráquea, los bronquios principales tienen anillos cartilaginosos incompletos y están cubiertos por epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado. (Tortora, 2011)

En el punto donde la tráquea se divide en los bronquios principales derecho e izquierdo, se identifica una cresta interna llamada carina (quilla), que formada por una proyección posterior e inferior del último cartílago traqueal. La mucosa de la carina es una de las áreas más sensibles de la laringe y la tráquea para desencadenar el reflejo tusígeno. Al ingresar en los pulmones, los bronquios principales se dividen para formar bronquios más pequeños, los bronquios lobulares (secundarios), uno para cada lóbulo del pulmón. (Pinto, 2017)

Los bronquios lobulares siguen ramificándose y originan bronquios aún más pequeños, los bronquios segmentarios (terciarios), los cuales se dividen en bronquiolos, estos contienen células de Clara, las cuales son células cilíndricas no ciliadas entremezcladas con las células epiteliales. Las células de Clara podrían proteger de los efectos nocivos de las toxinas inhaladas. Producen surfactante estas funcionan como células madre (células de reserva), que originan varios tipos de células del epitelio. Los bronquiolos terminales representan el final de la zona de conducción del aparato respiratorio. Esto se asemeja a un árbol invertido y suele denominarse como árbol bronquial. (Preston, 2013)

A medida que la ramificación se hace más extensa en el árbol bronquial, pueden advertirse diversos cambios estructurales:

En la mucosa del árbol bronquial, el epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado de los bronquios principales, los lobares y los segmentarios se transforma en epitelio cilíndrico simple ciliado con algunas células caliciformes, en los bronquiolos más grandes, con predominio de epitelio cúbico simple ciliado sin células caliciformes en los bronquiolos más pequeños y epitelio cúbico simple no ciliado en los bronquiolos terminales. (Se debe recordar que el epitelio ciliado de la membrana respiratoria elimina las partículas inhaladas de dos maneras.) El moco producido por el epitelio ciliado de la membrana respiratoria atrapa las partículas, y los cilios desplazan el moco con las partículas atrapadas hacia la faringe para su expulsión. En las regiones con epitelio cúbico simple no ciliado, las partículas inhaladas se eliminan por la acción de los macrófagos. (Preston, 2013)

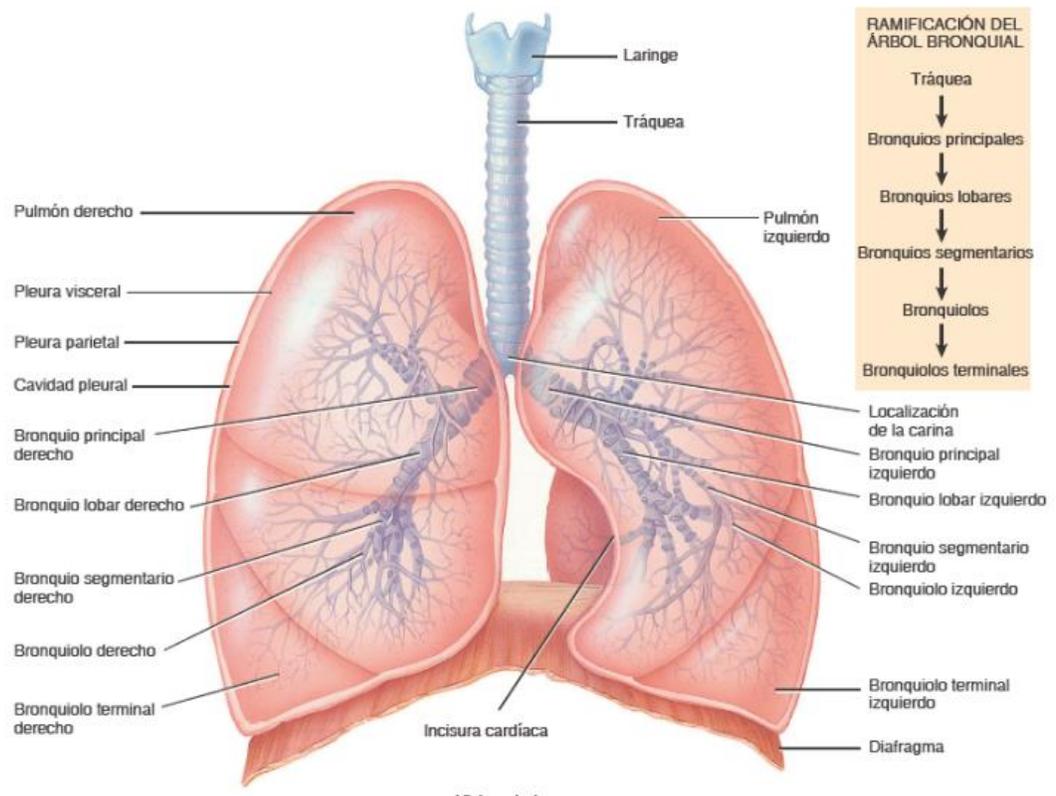


Figura 1 Ubicación de alveolos (Tortora, 2011)

- Las placas de cartílago remplazan gradualmente a los anillos cartilaginosos incompletos en los bronquios principales, por último, desaparecen en los bronquiolos distales.
- A medida que disminuye la cantidad de cartílago, esto aumenta la cantidad del musculo liso. El musculo liso rodea la luz en bandas helicoidales y ayuda a mantener la permeabilidad. No obstante como ya no existe un cartílago de sostén, los espasmos musculares pueden obstruir las vías aéreas (Tortora, 2011)

- Alveolos:

“Última porción del árbol bronquial. Corresponde a diminutas celdas o casillas en racimo (diámetro de 300 micras) similares a un panal de abejas que conforman los sacos alveolares (de mayor tamaño en los ápices pulmonares), cuya función principal es el intercambio gaseoso. Abarcan un área de 50 a 100 m², nacemos con aproximadamente 45 a 50 millones de alveolos y llegan a 300 a 400 millones al final del desarrollo de nuestro sistema o aparato respiratorio.” (Pinto, 2017)

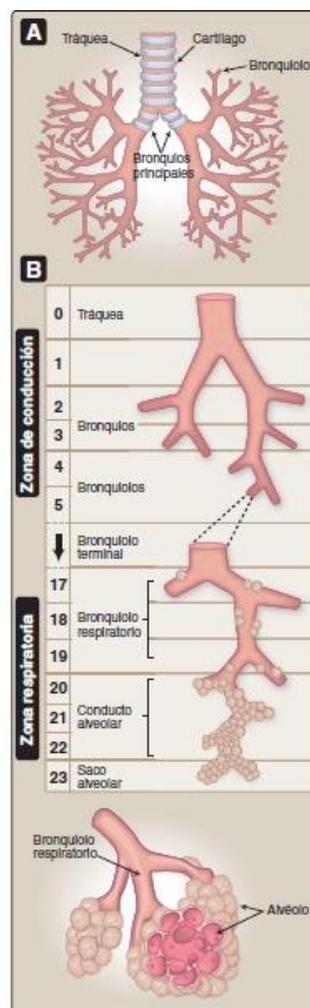


Figura 2 Árbol bronquial (Preston, 2013)

Recubierto principalmente por un epitelio plano (conformado por neumocitos tipo I y tipo II) y un espacio tipo I son células de sostén, abarcan el 95% de la superficie de alveolar, pero solo corresponden al 40% de ésta, tiene como fin aumentar la superficie de intercambio

gaseoso. Tipo II son células cuboides, abarcan el 5% de la superficie alveolar y corresponden el 60% de ésta. Son responsables de la producción del surfactante para disminuir la tensión superficial creada por una interface líquido gaseosa y mecanismos de defensa. (Pinto, 2017)

1.1.1.1. *pulmones.*

“Se describe como un órgano par de forma cónica, que se aloja dentro de la caja torácica sobre el diafragma, separado por el mediastino y un ápice o vértice ubicado a 3cm por delante de la primera costilla”. El pulmón derecho es el de mayor tamaño, posee 3 lóbulos (superior, medio e inferior), cada uno de ellos se subdividen en tres segmentos superiores (apical, anterior y posterior), 2 segmentos medios (lateral y medial) y 5 segmentos inferiores (superior, medial, anterior, lateral y posterior) (Pinto, 2017)

El pulmón cuenta con dos capas de serosa, que constituyen la membrana pleural la cual encierra y protege a los pulmones. La capa superficial, denominada pleura parietal, recubre la pared de la cavidad torácica; la capa más profunda o pleura visceral reviste a los pulmones. Entre la pleura visceral y la parietal hay un pequeño espacio llamado cavidad pleural, que contiene un escaso volumen de líquido lubricante secretado por las membranas, este líquido pleural reduce el rozamiento entre las membranas y permite que se deslicen con suavidad una con la otra, durante la respiración. (Murillo, 2016)

El pulmón izquierdo posee 2 lóbulos (superior e inferior) y cada uno se subdivide en 2 superiores divididos en superior (ápico-posterior y anterior) y lingular (superior e inferior) y 4 inferiores (superior, anteromedial, lateral y posterior). Este recibe la circulación desde la arteria aorta a través de las arterias bronquiales y su drenaje venoso se une al retorno venoso

pulmonar total. Sin embargo, la distribución del flujo sanguíneo no es uniforme dentro del pulmón, esto depende de la gravedad y presiones que afectan a los capilares. (Pinto, 2017)

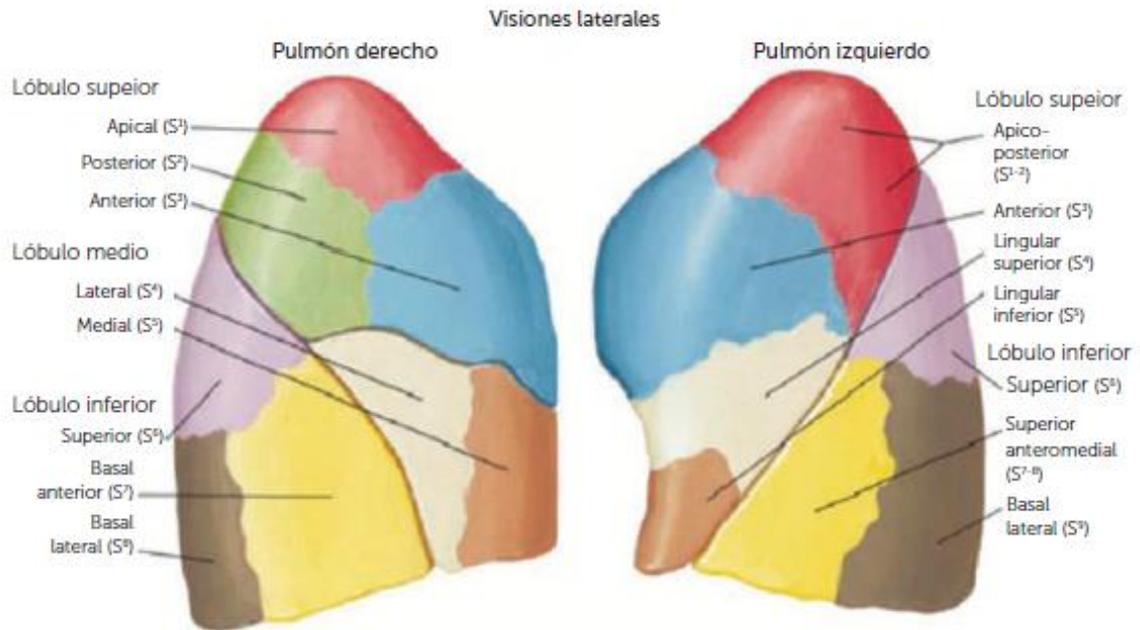


Figura 3 Partes del pulmón (Frank, 2014)

- Caja torácica

“Estructura que protege o resguarda todos los órganos involucrados en nuestro sistema o aparato respiratorio. Conformado a dorsal por la columna vertebral (cervical y dorsal), superior por la clavícula, anterior por las costillas y esternón, inferior por el diafragma y lateral por las costillas y musculatura respiratoria”
(Pinto, 2017)

- Pleura

La función principal de la pleura es facilitar el movimiento de los pulmones en el interior de la caja torácica armonizando las fuerzas elásticas y no elásticas torácicas y pulmonares,

para disminuir el gasto energético de los movimientos de expansión y retracción pulmonar. Esto es posible gracias a la existencia de una presión negativa intrapleural, que evita el colapso del pulmón, y a que las dos hojas pleurales deslizan una sobre la otra gracias a la presencia de una fina capa de líquido pleural entre ellas. (Chillón, 2018)

- Espacio pleural

(Pinto, 2017) Define como “*aquel espacio virtual con presión inferior a la atmosférica, que contiene líquido que evita la fricción y permite los movimientos ventilatorios de todo el sistema o aparato respiratorio*”.

Tabla 2 Músculos que participan en la respiración

INSPIRACIÓN

Diafragma

Las fibras costales se unen a las costillas; las cuales cursan alrededor del esófago y se adhieren mediante ligamentos a las vértebras. La contracción desciende sobre el contenido abdominal y se eleva pared torácica.

Intercostales externos

Conectan las costillas adyacentes y están angulados hacia delante, de tal manera que su contracción eleva la pared torácica.

Músculos accesorios

Se utilizan durante la inspiración forzada y el ejercicio. Los escalenos elevan las primeras dos costillas, el esternocleidomastoideo levantan el esternón, y los dos músculos en la parte superior del trato respiratorio dilatan las vías respiratorias superiores.

ESPIRACIÓN

Músculos abdominales

La musculatura de la pared abdominal (recto abdominal, oblicuo interno y externo) se contraen durante la espiración forzada para comprimir la cavidad abdominal y empuja al diafragma hacia arriba.

Intercostales Internos

Conectan las costillas adyacentes y, llevan las hacia arriba y adentro cuando se contraen.

1.1.1.1.1. *fisiología pulmonar.*

La creación de una separación hemato-gaseosa dentro del tórax con un área de superficie que satisfaga los requerimientos de la respiración interna, requiere de un sistema elaborado de conductos (vías respiratorias) y sacos de aire (sacos alveolares). Las vías respiratorias conducen el aire desde la atmósfera externa hasta la separación hemato gaseosa, estas vías inician con la tráquea (generación 0) luego se dividen en forma repetida, para originar un árbol bronquial que contiene 23 generaciones de ramificaciones. (Preston, 2013)

En la interface hemato-gaseosa los capilares pulmonares viajan entre los sacos alveolares. Su densidad crea una hoja casi continua de sangre que cubre las superficies alveolares. La distancia que separa a los eritrocitos del aire atmosférico se aproxima al ancho de una célula endotelial capilar más un neumocito (300 nm total). El aire, al igual que otros fluidos, se mueve desde una región de presión más alta hacia una más baja, por ende, para que el aire se mueva hacia adentro o hacia afuera de los pulmones. (Preston, 2013)

En ausencia de gradiente de presión, no ocurrirá flujo de aire. En circunstancias normales, la inspiración se logra, al hacer que la presión alveolar disminuya por debajo de la presión atmosférica, cuando se está comentando la mecánica de la respiración, convencionalmente se hace referencia a la presión atmosférica como de 0 cm H₂O. De modo que la disminución de la presión alveolar por debajo de la presión atmosférica como se conoce como respiración con presión negativa. Cuando se establece un gradiente de presión entre la atmósfera y los alveolos. (Preston, 2013)

Suficiente para superar la resistencia al flujo de aire ofrecida por las vías aéreas de conducción, fluye aire hacia los pulmones, también es posible hacer que fluya aire hacia los pulmones al aumentar la presión en la nariz o la boca por arriba de la presión alveolar, esta se le llama ventilación con presión positiva. Generación de un gradiente de presión entre la atmósfera y los alveolos. Durante la respiración con presión negativa normal, la presión alveolar se hace más baja que la presión atmosférica, esto se da al hacer que la musculatura de la inspiración se contraiga, lo que genera un aumento de volumen en los alveolos.

Así mismo disminuye la presión alveolar de acuerdo con la ley de Boyle: a temperatura constante, el producto de la presión y el volumen de un gas es constante. Los alveolos son incapaces de expandirse por sí mismos, se expanden de manera pasiva en respuesta a una presión de distensión aumentada a través de la pared alveolar, y este gradiente de presión transmural aumentado. Por lo general los músculos de la inspiración, abre más los alvéolos altamente distensibles disminuyendo la presión alveolar. (Costanso, 2019)

El gradiente de la presión transmural se calcula convencionalmente al restar la presión exterior (presión intrapleural – presión alveolar). La presión en el espacio delgado, lleno de líquido, entre la pleura visceral y parietal normalmente es un poco menor que la presión atmosférica, incluso cuando no se están contrayendo los músculos respiratorios. Esta presión intrapleural negativa o también conocida como presión intratorácica negativa de -3 a -5 cm H₂O, esta es causada principalmente por la interacción mecánica entre el pulmón y la pared torácica están actuando uno sobre otro en direcciones opuestas. (Preston, 2013)

El pulmón está tendiendo a disminuir su volumen debido al retroceso elástico hacia dentro de las paredes alveolares distendidas; la pared torácica está tendiendo a aumentar su volumen debido a su retroceso elástico hacia afuera. De modo similar, el pulmón está actuando mediante su retroceso elástico para mantener la pared torácica hacia dentro, debido

a esta interacción, la presión es negativa en la superficie del espacio pleural (alrededor de 10 a 30 μm de grosor a volúmenes pulmonares normales). (Costanso, 2019)

- Presiones parciales

La presión parcial reconoce que el aire atmosférico es una mezcla de diversos gases, la presión total ejercida por las mezclas de gases es igual a la suma de las presiones parciales de cada uno de los componentes individuales (ley de Dalton). (Preston, 2013) Dice que la composición del aire atmosférico *“está compuesto por 78,09% N₂, 20,95% O₂, 0,93% argón (Ar), 0,03% CO₂, y cantidades ínfimas de otros diversos gases inertes y contaminantes. La composición fraccionada no cambia con la altura sobre el nivel del mar ni con la temperatura.”*

La composición del aire inspirado este aire no cambia durante la espiración esto se debe a que las membranas mucosas que recubren la nariz y la boca agregan vapor. Al momento en que el aire llega a los alvéolos, se satura con 6.18% de agua. La composición fraccionada de otros gases se reduce de una manera correspondiente: 73,26% N₂, 19,65% O₂, 0,87% Ar, y 0,03% CO₂. (Preston, 2013).

La presión parcial del aire inspirado en esta la presión atmosférica a nivel del mar es de 760 mmHg, esta refleja la composición fraccionada, por lo tanto, la presión parcial de O₂ en la membrana alveolar (PACO₂) es el producto de la presión atmosférica (760mmHg) y de la composición fraccionada (19,7%) PAO₂ = 760 x 0.197= 150mmHg (Chacaj, 2015)

- Gases sanguíneos

La ventilación alveolar lleva el aire atmosférico a la separación hemato-gaseosa. La cantidad de O₂ y de otras sustancias del aire que se disuelven en la sangre, es proporcional a

sus presiones parciales y su solubilidad en la sangre (ley de Henry). O₂ y CO₂ son gases solubles que rápidamente se equilibran a través de la separación hemato-gaseosa durante la inspiración. La P_{o2} en el gas alveolar necesariamente cae conforme las moléculas de O₂ cruzan la separación y se disuelven en la sangre. Cuando los dos compartimientos se equilibran la PAO₂ disminuye de 150mmHg a 100mmHg, en equilibrio, la concentración de O₂ disuelto en la sangre puede calcularse a partir de:

$$[O_2] = PAO_2 \times S = 100 \text{ mmHg} \times 0,0013 \text{ mmol// mmHg} = 0.13 \text{ mmol} \text{ (Preston, 2013)}$$

Donde [O₂] se disuelve la concentración de O₂ y S es la solubilidad de O₂ en sangre. Por lo tanto, la ley de Henry puede predecir que la concentración de O₂ en la sangre puede ser de 0.13 mmol y en equilibrio con un compartimiento gaseoso, el P_{o2} en los compartimientos debe ser de 100mmHg, esto permite que se revise gradientes de presión que conducen el movimiento del gas entre las fases gaseosa y líquida. (Preston, 2013)

- Circulación pulmonar

(Preston, 2013) Dice que

La circulación pulmonar, al igual que la circulación sistémica, recibe 100% del GC, pero hasta ahí terminan las semejanzas. Numerosas características hacen que la vasculatura pulmonar sea única, pues reflejan su localización dentro de la circulación general y un número de adaptaciones diseñadas para facilitar el intercambio de gas

La circulación pulmonar del adulto es un sistema de alto flujo, baja resistencia y baja presión diseñado para favorecer el intercambio gaseoso pulmonar, con el cual se evita la salida de fluido desde los vasos pulmonares hacia el espacio intersticial y permite que el ventrículo derecho opere con un costo energético bajo. Como consecuencia de la presión

transmural baja, las paredes de las arterias pulmonares son delgadas, y tienen gran capacidad de dilatarse y reclutarse frente a un aumento del flujo sanguíneo pulmonar. (Domingo, 2017)

El pulmón adulto tiene un sistema vascular doble: circulación bronquial y la circulación pulmonar. Mientras que el sistema bronquial se encarga de oxigenar las estructuras no respiratorias del pulmón, la circulación pulmonar transporta sangre desoxigenada a los alveolos para el intercambio gaseoso. El crecimiento y desarrollo de los vasos pulmonares ocurren en paralelo al desarrollo del pulmón. Quiere decir que el crecimiento vascular pulmonar involucra los procesos de vasculogénesis (formación de nuevos vasos a partir de la ramificación de los vasos preexistentes vía proceso de brotación) (Domingo, 2017).

Desde una vista anátomo-histológico existen tres tipos de arterias:

Arterias elásticas: arteria pulmonar (AP) común (20mm) con sus ramas, arterias lobares, segmentarias y subsegmentarias, hasta arterias de 1 mm de diámetro, estas constituyen la transición entre bronquios y bronquiolos. La pared está formada por varias láminas elásticas separadas por capas de músculo liso vascular y son capaces de contraerse ya que proveen resaca elástica distensible. Arterias musculares, comprenden arterias con lámina elástica interna y externa bien desarrolladas y una gruesa capa de músculo liso vascular concéntrica. Desde 1.000- 50 μ a 100 μ , corresponden a las arterias acinares (Domingo, 2017).

Este sitio es fundamental en el control activo ya que son las responsables de la hipertensión pulmonar precapilar y la vasoconstricción hipóxica. A medida que el diámetro arterial se reduce, las láminas elásticas se hacen menos prominentes, siendo reemplazadas por músculo liso vascular. Por último se encuentran las arterias de pequeño calibre con diámetro menor a 100 μ Más allá de los bronquiolos terminales y dentro del acino respiratorio, las arterias pierden gradualmente el músculo liso vascular, disponiéndose en

forma espiralada y discontinua, esto hasta que desaparecen las arteriolas intracinares a 30μ . Carecen de lámina elástica interna (Domingo, 2017).

- Separación hemato-gaseosa

Los eritrocitos están separados del gas atmosférico por el espesor de una célula endotelial capilar más una célula epitelial alveolar ($0.15 - 0.30\mu\text{m}$). En los capilares pulmonares es tan extensa que la superficie areolar está añadida por una capa casi continua de sangre, esta permite que haya un intercambio gaseoso bastante eficiente, los capilares pulmonares llegan a tener una longitud promedio de 0.75mm , que da una oportunidad para el equilibrio gaseoso entre la sangre y el aire, incluso a tasas elevadas de flujo. Esto en reposo, un solo eritrocito atraviesa la longitud de un capilar y fluye por dos o tres alveolos en 0.75 segundos. (Preston, 2013)

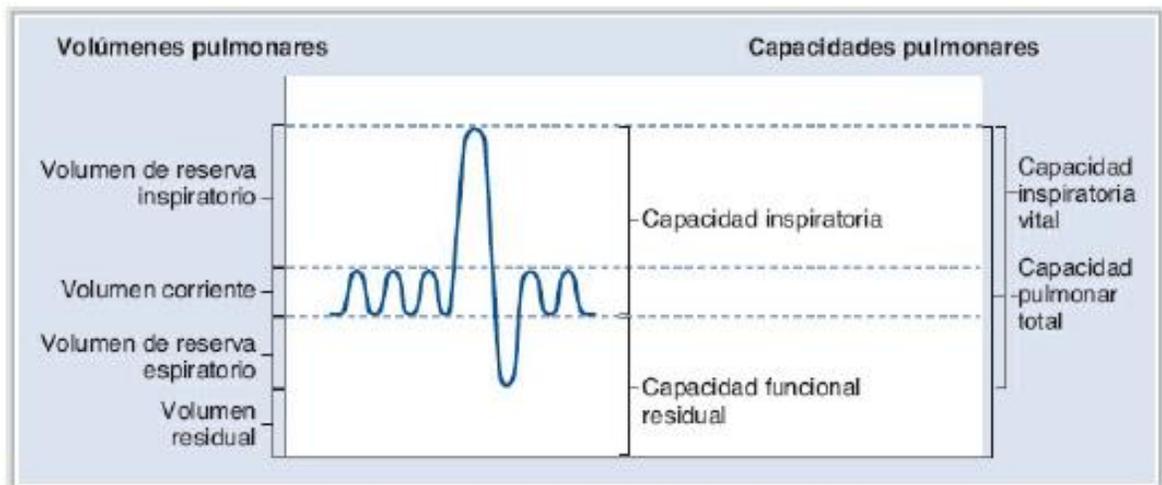
- Volúmenes y capacidades pulmonares

- Volumen corriente (VT): el volumen corriente (volumen vital) es el volumen inspirado o espirado con cada respiración normal.
- Volumen de reserva inspiratorio (VRI): es el volumen que puede inspirarse además del volumen corriente y se utiliza durante la actividad física.
- Volumen de reserva respiratorio (VRE): es el volumen que puede espirarse tras la espiración de un volumen corriente.
- Volumen residual (VR): es el volumen que queda en los pulmones tras una espiración máxima.
 - Espacio muerto
- Espacio muerto anatómico: es el volumen de las vías respiratorias conductoras, normalmente es de 150ml .

- Espacio muerto fisiológico: esta puede llegar a ser una medición funcional. Es el volumen de los pulmones que no participa en el intercambio gaseoso, es aproximadamente igual al espacio muerto anatómico. Esta se calcula mediante la ecuación:

$$VD = V_t \times \frac{P_{Aco2} - P_{eco2}}{P_{Aco2}}$$

Dónde: (VD) espacio muerto fisiológico (ml), (VT) volumen corriente (ml), (PAco2= Pco2) del gas alveolar (mmHg), (PaCO2) de la sangre arterial y (PEco2=Pco2) del aire espirado (mmHg). Esta ecuación plantea el espacio muerto fisiológico. Es el volumen corriente multiplicado por una fracción, esta fracción representa la dilución de la PCO2 alveolar en el aire del espacio muerto, que no participa en el intercambio gaseoso y por lo tanto no aporta CO2 al aire espirado.



(Costanso, 2019)

Figura4 Volúmenes pulmonares y capacidades pulmonares (Costanso, 2019)

- Frecuencia ventilatoria
- Ventilación por minuto se representa como:

Ventilación por minuto= $V_t \times$ número de respiraciones por minuto

- Ventilación alveolar (VA) se representa como
$$VA = (V_t - V_D) \times \text{número de repeticiones por minuto.}$$

- capacidad pulmonar
 - Capacidad inspiratoria: es la suma de volumen corriente y el volumen de reserva inspiratorio (VRI).
 - Capacidad funcional residual (CFR): es la suma del volumen de reserva espiratorio (VRE) y el volumen de reserva (VR). Esta capacidad funcional de residual es el volumen que queda en los pulmones tras la espiración de un volumen corriente.
 - Capacidad vital (CV) o capacidad vital forzada (CVF): es la suma del volumen corriente, (VRI y el VRE). Esto es el volumen de aire que puede espirarse por la fuerza después de una inspiración máxima.
 - Capacidad pulmonar total (CPT): es la suma de los cuatro volúmenes pulmonares, es el volumen que hay en los pulmones después de una inspiración máxima. Este comprende el volumen residual, de manera que no puede cuantificarse mediante la espirometría.
 - Volumen espirometría forzado (VEF1)

El volumen espiratorio forzado máximo en 1 segundo es el volumen del aire que puede espirarse en el primer segundo de una espiración máxima forzada, el VEF es normalmente 80% de la capacidad vital forzada, lo expresa como: $VEF1 / CVF = 0.8$ En las enfermedades pulmonares obstructivas, como el asma y el asma y la EPOC, tanto el VEF1 como la CVF están reducidas, entonces el VEF1 disminuye más que la CVF, de esta manera que la relación entre VEF1 / CVF esta disminuida. (Curbelo, 2013)

- intercambio gaseoso

El intercambio gaseoso se puede expresar mediante la ecuación:

Presión parcial= presión total x concentración fraccionaria de gas

En las presiones parciales de O₂ y CO₂ en aire inspirado, aire alveolar y sangre. el 2% del gasto cardiaco de la circulación general no pasa por la circulación pulmonar, a esto se le llama corto circuito fisiológico. La mezcla resultante de sangre venosa con sangre arterial oxigenada hace que la Po₂ de la sangre arterial sea más baja que la del aire alveolar. En los gases disueltos la cantidad de gas en una solución como la sangre llega a ser proporcional a su presión parcial. Las unidades de concentración de un gas disuelto son (ml) de gas/100ml de sangre. (Costanso, 2019)

- Difusión de gases como O₂ y CO₂

Las velocidades de difusión de O₂ y CO₂ estas dependen de las diferencias de presión parcial a través de la membrana y de la superficie para la difusión. Es importante recalcar que la difusión de un gas a través de la barrera capilar alveolo pulmonar sigue la ley de Frick.

$$V_x = DL * \Delta P$$

Donde:

V_x= volumen de gas transferido por minuto (ml/min)

DL= capacidad de difusión pulmonar (ml/min/mmHg)

ΔP= diferencia de presión parcial del gas (mmHg)

DL: quiere decir capacidad de difusión pulmonar, es el equivalente de la permeabilidad de la barrera capilar alveolopulmonar y es proporcional al coeficiente de difusión de gas e inversamente proporcional al espesor de la barrera. Esto se puede medir con monóxido de carbono (DLco). El DL aumenta durante la actividad física esto porque hay un aumento de

capilares abiertos y por tanto más área superficial para la difusión, si el DL disminuye en el enfisema (debido a la disminución del área superficial) (Costanso, 2019)

1.1.1.1.2 enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD EPOC] (2017) define como:

“enfermedad frecuente, prevenible y tratable, que se caracteriza por unos síntomas respiratorios y una limitación del flujo aéreo persistentes, que se deben a anomalías de las vías respiratorias o alveolares causadas generalmente por una exposición importante a partículas o gases nocivos.”

1.1.1.1.3 etiología y factores de riesgo.

Los factores de riesgo tienen que ver con la interacción entre la predisposición genética y la exposición a factores ambientales. La prevalencia de la EPOC y la del tabaquismo están directamente relacionadas (Luna, 2019).

- Edad

En la EPOC los pacientes tienden a ser mayores de 40 años, en donde hay una relación entre el asma y fumar, la disnea se hace presente y el síntoma es progresivo por lo cual se hace más severo con la edad. La prevalencia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en adultos mayores de 50 años en la población general puede llegar a ser del 3% al 6% en países desarrollados como EE.UU., por lo que implica que al menos 5 millones de personas presentarán la enfermedad en ese país (Tortoló, 2019).

- Sexo

Con relación a la magnitud de la adicción tabáquica, el hábito de fumar y su repercusión se indica un incremento en el hábito de fumar entre las mujeres en los últimos 20 años, lo que ha incrementado la tasa de mortalidad por EPOC. (Tortoló et al., 2019)

- Tabaco

Fumar tabaco es la causa principal de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, en la que la acumulación de moco purulento en los pulmones provoca una tos dolorosa y dificultades respiratorias agonizantes. El riesgo de la EPOC es particularmente alto entre las personas que fuman o están expuestas al humo ajeno. El tabaco también exacerba el asma, que restringe la actividad y contribuye a la discapacidad (Garwood, 2019)

- Factores ambientales

La biomasa es la materia orgánica utilizada como fuente de energía proveniente de animales o vegetales estos pueden usarse como combustible. Los materiales más utilizados son: la madera, ramas de árboles, hierbas secas, estiércol y carbón. La exposición al humo de leña al cocinar tiene un gran impacto como agente causal de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Esto afecta mayormente a mujeres en áreas rurales que pasan el 70% de su tiempo en un ambiente interior contaminado, Alrededor de 3 mil millones de personas en todo el mundo están expuestas al humo de este combustible, siendo esto comparado con el 1,001 mil millones que fuman tabaco (Luna, 2019).

- etiología

Alrededor de 2 millones de kilogramos (kg) de biomasa se queman todos los días en los países desarrollados, lo que sugiere que la exposición a este humo podría ser el factor de

riesgo global más importante de la EPOC. En América Latina las cocinas de leña emiten importantes cantidades de humo, se considera que el 50% de la población mundial optan a la biomasa como fuente de energía. En zonas rurales de México, la biomasa se utiliza en el 69% de los hogares. El humo que se emite con la quema de la biomasa contiene alrededor de 250 compuestos orgánicos como monóxido de carbono, amoníaco, ácido cianhídrico, formaldehído, óxidos de nitrógeno, azufre, entre otros (Luna, 2019).

Desde la década de 1950 se conoce que el tabaco es el factor de riesgo más importante en el desarrollo de EPOC. Su relación causal se ha establecido a través de numerosos estudios prospectivos de cohortes, entre ellos el del British Medical Research Council y del Framingham Heart Study Offspring. En estudios de cohortes prospectivos se estima que el riesgo absoluto de desarrollar EPOC entre fumadores es 9 o 10 veces superior que entre no fumadores. Aun así, solo el 50% de fumadores desarrollarán a lo largo de su vida una EPOC diagnosticada mediante espirometría (Luna, 2019).

Además, se ha demostrado que el riesgo es proporcional al consumo acumulado de tabaco, de tal forma que el riesgo pasa del 26% en los fumadores de 15-30 paquetes al año, al 51% en los fumadores de más de 30 paquetes al año. El consumo de tabaco está muy extendido tanto en los países industrializados como en los países en vías de desarrollo. En España, según los datos del Informe Anual del Sistema Nacional de Salud de 2015, el 24,0% de la población mayor de 15 años fuma; el 3,1% lo hace ocasionalmente y el 19,6% se declara exfumador (ha dejado de fumar hace al menos un año) (Bazurto, 2018).

Por sexo, el porcentaje de fumadores diarios fue del 27,9% en varones y del 20,2% en mujeres. La prevalencia de fumadores entre los jóvenes de 15 a 24 años es de 21,7%, sin observar diferencias entre varones (22,5%) y mujeres (21%). En el grupo de edad entre 25 y

54 años, la población de varones fumadores supera el 30% y la de mujeres oscila entre el 28 y el 30%. En cuanto al consumo de los fumadores diarios, el 28,7% consume entre 1 y 9 cigarrillos/día, el 35,8% fuma entre 10 y 19 y el 35,5% consume más de 20 cigarrillos al día. (Bazurto, 2018).

Una proporción de casos de EPOC ocurre en personas que no han fumado nunca. Entre estas personas no fumadoras, el tabaquismo pasivo es un factor de riesgo que se ha implicado en la patogenia de la EPOC. El tabaquismo pasivo, también llamado humo ambiental de tabaco, es la inhalación involuntaria del humo de otra persona que fuma tabaco. Aunque se produzcan riesgos de salud inferiores a los del tabaquismo activo, obviamente, estos no solo son evitables, sino involuntarios (Bazurto, 2018).

Diversos estudios observacionales han demostrado que el tabaquismo pasivo se asocia a un mayor riesgo de EPOC. El estudio más definitivo que relaciona tabaquismo pasivo con EPOC se ha realizado en Guangzhou, China. Se trata de un estudio en más de 6.000 participantes no fumadores. La mayoría (un 89,6%) eran mujeres y la media de edad fue de 61 años. Más de la mitad de los participantes afirmó ser fumador pasivo, y la duración del tabaquismo pasivo resultó directamente relacionada con el riesgo de EPOC (Echevarría, 2019).

Un estudio hecho en España que evaluó la repercusión que tiene la exposición pasiva al tabaco sobre la función pulmonar de niños y adolescentes concluyó que los parámetros espirométricos son significativamente inferiores entre los niños con algún progenitor fumador y es mayor el efecto negativo del tabaquismo pasivo sobre los parámetros relacionados con la vía aérea distal. Según datos del Informe Anual del Sistema Nacional de Salud de 2015, la exposición al humo de tabaco se redujo drásticamente en el trabajo (2,6%),

en los lugares y transportes públicos cerrados (2,4%) y la más frecuente (17,8%) fue la exposición en el hogar (Echevarría, 2019).

- Factores genéticos

El factor genético más conocido en el desarrollo de la EPOC es la deficiencia de la enzima alfa 1- antitripsina (ATT), es el inhibidor de proteasa más importante en el organismo humano, entre el 1 y el 2% de los pacientes desarrollan enfermedad pulmonar obstructiva crónica, La AAT se transmite por la herencia codominante, de manera que cada alelo recibido de cada progenitor se expresa independientemente al 50%. La AAT en el pulmón inhibe la elastasa de neutrófilos, una de varias enzimas proteolíticas liberadas por el neutrófilo activados durante la inflamación (Luna, 2019).

La ausencia o deficiencia de la enzima alfa 1- antitripsina ocasiona un desequilibrio entre la elastasa y la actividad antielastasa, lo cual provoca la destrucción progresiva e irreversible de tejido pulmonar y el posible desarrollo de la EPOC con enfisema de inicio temprano (Luna, 2019).

- Bronquitis crónica

Esta se define clínicamente por la presencia de tos y expectoración durante más de 3 meses al año y durante más de 2 años consecutivos, que no sean debidas a otras causas conocidas (delis, 2011). Los cambios estructurales de la vía aérea incluyen atrofia, metaplasia escamosa focal, anomalías ciliares, cantidades variables de hiperplasia de músculo liso de vías respiratorias, inflamación y engrosamiento de la pared bronquial.

- Enfisema pulmonar

(delis, 2011) Define como *“en términos anatómo-patológicos por el agrandamiento permanente de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, con destrucción de la pared alveolar”*.

1.1.1.1.4 epidemiología.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un problema importante de salud pública, debido a su elevada prevalencia y morbimortalidad, siendo la tercera causa de muerte a nivel mundial (Cerezo et al., 2019). La Organización Mundial de la Salud (OMS) de acuerdo con el Estudio de la Carga Mundial de Morbilidad [Global Burden of Disease Study], establece que la prevalencia de la EPOC en 2016 fue de 251 millones de casos con una mortalidad estimada de 3,17 millones de casos en 2015 a nivel mundial (5 % de todas las muertes a nivel mundial en ese año. (Echevarría, 2019).

La revisión realizada por Halbert y colaboradores (2019) Indicó que la prevalencia de EPOC en la población general es de alrededor del 1 % en todas las edades, incrementándose al 8-10 % o superior en aquellos adultos de 40 años o más. La universidad Marista de Mérida, Yucatán, México (2019) realizó un estudio en donde de acuerdo con el reporte platino y el criterio de GOLD la prevalencia es de 7.8% en personas mayores de 40 años, esto se presenta con más frecuencia en hombres 11% en comparación con las mujeres 5.6%. (Cerezo et al., 2019)

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica se incrementa con la edad, en personas mayores de 60 años se incrementa hasta el 18.4%. Existiendo una relación directa entre la EPOC y el número de cajetillas de cigarrillos fumados, el riesgo de padecerla incrementa si

existe un consumo mayor de 10 cajetillas al año en 15.7% y en las personas con un consumo menor de 10 cajetillas el riesgo disminuye a 6.3%. La EPOC es una enfermedad que se manifiesta con más frecuencia en la población masculina. (Briceño et al, 2020)

En Guatemala, el Sistema de Información Gerencial de Salud [SIGSA] (2019) realizó un estudio donde se muestra que se diagnosticaron a 5 mil 380 personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y tomando datos epidemiológicos desde el año 2012 al 2019 se diagnosticaron a 28 mil 33 personas con EPOC. (Tortoló, 2019) Indica que

“Dado los diferentes desempeños profesionales de los Autores, en Cuba como en otros países, Venezuela, Ghana, Cambodia, Guatemala, concuerdan con estudios revisados, donde la mayor prevalencia en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es en el sexo masculino, aunque se discute si las mujeres son más sensibles a los efectos del tabaco. La prevalencia de esta enfermedad en Cuba va en ascenso.”

1.1.1.1.5 signos y síntomas.

En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica se pueden tener diferentes síntomas, los cuales son la sibilancias (sonido sibilante o chillón durante la respiración), tos, expectoración y disnea. Cuando la EPOC está en fase inicial se tiene disnea realizando un esfuerzo o ejercicio. En la fase avanzada se tiene disnea realizando las actividades básicas de la vida diaria como vestirse, asearse, trasladarse de un lugar a otro, etc. (Soraya y Alonzo, 2016)

1.1.1.1.6 manifestaciones clínicas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Como se ha visto la definición de bronquitis crónica es clínica por lo que el diagnóstico en el paciente vivo puede realizarse con confianza. Aunque para un diagnóstico definitivo de

enfisema se necesita una confirmación histológica de la que suele no disponerse en vida, una combinación de anamnesis, exploración física y radiología (en especial, la tomografía computarizada [TC) da una gran probabilidad de llegar al diagnóstico. No obstante, la magnitud del enfisema en un paciente dado es incierta. (West, 2017).

Es la razón por la que el término EPOC sigue siendo útil. Dentro del espectro de la EPOC se reconocen dos cuadros clínicos extremos: el tipo A y el tipo B. Antes se pensaba que estos tipos se relacionaban de algún modo con las magnitudes relativas de enfisema y bronquitis crónica en los pulmones, pero eso es algo que ha sido cuestionado. Sin embargo, sigue siendo útil describir dos patrones de presentación clínica, porque representan fisiopatologías diferentes. En la práctica, la mayor parte de los pacientes tienen características de ambos. (West, 2017).

- Tipo A

Un cuadro típico sería el de un hombre de 50-60 años con disnea progresiva en los últimos 3 o 4 años. La tos puede faltar o producir una expectoración escasa y blanca. La exploración física muestra una constitución asténica con signos de pérdida de peso reciente. No hay cianosis. El tórax está hiperdistendido con ruidos respiratorios apagados y sin ruidos añadidos. La radiografía confirma la hiperinsuflación pulmonar, con diafragmas descendidos y pavimentosos, estrechez mediastínica y aumento de la transparencia retro esternal (entre el esternón y el corazón, en la proyección lateral). Además, la radiografía muestra mayor claridad, sobre todo en zonas pulmonares apicales, debido a la reducción y al estrechamiento de la capilaridad pulmonar periférica. La TC muestra información adicional (West, 2017).

- Tipo B

Una presentación típica sería la de un hombre de 50 a 60 años con antecedentes de tos crónica y expectoración durante varios años. Esta expectoración se agrava cada vez más, apareciendo sólo al principio de los meses de invierno, pero prolongándose más de 1 año. Las agudizaciones con expectoración purulenta y abundante se han vuelto más habituales. La disnea de esfuerzo empeora de forma gradual, con limitación progresiva de tolerancia al esfuerzo. El paciente fuma desde hace muchos años. Esto se cuantifica como el número de paquetes de cigarrillos al día multiplicado por el número de años que ha fumado, lo que dará los “paquetes-año” (West, 2017).

Tabla 3 Características de la EPOC

TIPO A “soplador rosado”	TIPO B “congestivo azulado”
<ul style="list-style-type: none"> • Disnea progresiva durante años • Tos escasa o ausente • Hiperdistensión torácica importante • Ausencia de cianosis • Ruidos respiratorios apagados • Presión venosa yugular normal • Ausencia de edemas periféricos • Po2 arterial sólo un poco disminuida • Pco2 arterial normal 	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea progresiva durante años • Tos frecuente con expectoración • Volumen torácico normal o un poco Aumentado • Cianosis frecuente • Puede haber crepitantes, roncus Puede haber un aumento de la presión venosa yugular • Edemas periféricos • Po2 a menudo muy baja

1.1.1.1.7 fisiopatología de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

A lo largo de la historia natural de la enfermedad, se producen alteraciones en la vía aérea, en el parénquima pulmonar y en los vasos pulmonares. La exposición a sustancias nocivas en el aire inspirado intensifica los mecanismos inmunológicos, que llegan a provocar

lesiones irreversibles en los pulmones. En proceso de la inflamación participan macrófagos, neutrófilo y linfocitos, entre otras células. El proceso inflamatorio se mantiene incluso después del abandono del hábito del tabáquico por causas no bien conocidas, pero se sospecha la influencia de autoantígenos y cambios en el microbiana pulmonar (Mezja, 2019).

“El proceso inflamatorio lleva a una obstrucción irreversible de las vías respiratorias, destrucción de los espacios aéreos distales a los bronquios terminales (es decir, al enfisema), y al fenómeno de atrapamiento aéreo. Una excesiva hiperinsuflación pulmonar es probablemente el mecanismo principal de la disnea en las formas más leves de EPOC. No todos los enfermos presentan los síntomas de bronquitis crónica (tos y expectoración), los cuales se asocian a un mayor riesgo de exacerbaciones de la EPOC. A medida que se desarrolla la enfermedad, se presentan alteraciones del intercambio gaseoso, y en fases avanzadas se desarrolla hipertensión pulmonar.” (Mezja, 2019).

- Células epiteliales

Después de la activación celular por inhalantes, se producen mediadores inflamatorios como factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina (IL) 1 beta (IL-1 β), IL-6, factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF) e IL-8 (también llamada CXCL8). Las células epiteliales de las vías respiratorias pequeñas expresan factor de crecimiento transformador-beta (TGF- β) que posteriormente induce fibrosis local. El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) es necesario para mantener la integridad de las células de los alveolos,

dicho factor está reducido en fumadores y pacientes con EPOC, así como también el factor de crecimiento de hepatocitos. (Mezja, 2019).

Las células epiteliales también son fundamentales para la defensa de las vías respiratorias, con producción de moco por las células caliciformes y secreción de antioxidantes, antiproteasas y defensinas/catelicidinas. En EPOC hay un aumento en la expresión de factores de crecimiento epitelial (EGFR) en las células epiteliales, aumentando la proliferación de células basales, pudiendo resultar en metaplasia escamosa y mayor riesgo de carcinoma bronquial. (Mezja, 2019).

Los EGFR's también tienen un papel en la hiperplasia y secreción de moco, activados por la inflamación neutrofílica a través de la secreción de elastasa de neutrófilos, que libera TNF- α ; también el estrés oxidativo puede activar EGFR's e inducir hipersecreción mucosa. (Mezja, 2019).

- Macrófagos

En pacientes con EPOC, los macrófagos están incrementados de 5 a 10 veces en la vía aérea; se localizan en sitios destruidos de la pared alveolar en enfisema, habiendo una correlación entre el número de macrófagos en el parénquima pulmonar y la severidad del enfisema. Los macrófagos se activan por humo de cigarro, liberando mediadores inflamatorios como TNF- α , IL-1, IL-8, CCL2 que son una proteína quimiotáctica de monocitos 2, leucotrienos B4 (LT B4). Los macrófagos también secretan enzimas elastolíticas como metaloproteinasas de la matriz (MMP) 2,9 y 12, así como catepsinas K, L y S. la enzima elastolítica secretada por los macrófagos alveolares que predomina es la MMP-9 (Mosenifar, 2020).

La mayoría de las proteínas inflamatorias, están reguladas por el factor de transcripción nuclear kappa beta (NF- κ), por medio de retroalimentación positiva en los macrófagos alveolares, especialmente en exacerbaciones. De manera progresiva (más en fumadores) aumenta el número de macrófagos pulmonares por aumento en el reclutamiento de monocitos de la circulación en respuesta a quimiocinas selectivas de monocitos IL-2, IL-1. Tanto en macrófagos alveolares como en monocitos, existe una reducción en la fagocitosis de bacterias, lo cual determina una colonización crónica de vías aéreas inferiores de bacterias (al menos en un 50% de los pacientes) como *Haemophilus influenzae* o *Streptococcus pneumoniae*; además, su función de fagocitar células apoptóticas se torna defectuosa, contribuyendo a la falla en la resolución de la inflamación. (Mosenifar, 2020).

- Neutrófilos

Uno de los estímulos para el aumento en la producción y liberación de granulocitos de la médula ósea, es ser fumador activo, posiblemente mediado por GM-CSF y los macrófagos pulmonares. Además, existe reclutamiento de neutrófilos hacia el parénquima pulmonar por medio de adhesión a células endoteliales a través de E-selectina; los neutrófilos migran atraídos por quimiotaxis de células T, células epiteliales y de los mismos neutrófilos por sustancias como LTB₄, IL-1, IL-5 e IL-8. (Mosenifar, 2020).

Los neutrófilos, ya en vías aéreas, son activados por proteínas incrementadas como mieloperoxidasa y lipocaína neutrófila esto para poder secretar serenas proteasas como elastasa neutrófila, catepsina G, proteinasa-3, MMP-8 y MMP-9, que contribuyen a la destrucción alveolar. La neutrofilia, esta relacionada con la hipersecreción de mucosidad debido a que sus proteasas son potentes estimulantes de la secreción mucosa de las glándulas submucosas y las células caliciformes (Mosenifar, 2020).

- Eosinófilos

“Se sabe que los eosinófilos predominan en pacientes con asma, pero en EPOC no es igual, se ha descrito su aumento en EPOC estable, ya que se relaciona a mejor respuesta al tratamiento broncodilatador.” (Mosenifar, 2020).

- Linfocitos

“Los linfocitos aumentan en el parénquima pulmonar y vías respiratorias periféricas y centrales de pacientes con EPOC, con mayor aumento en linfocitos T-CD8+ que T-CD4+ (Th1). Hay una correlación entre el número de células T, la cantidad de destrucción alveolar y la gravedad de la obstrucción del flujo aéreo.” (Mosenifar, 2020).

Dentro de los linfocitos T-CD4+, están los Th17 que secretan IL-17 A e IL-22, éstas también están aumentadas en EPOC magnificando la actividad de los neutrófilos; estos linfocitos Th17 pueden ser regulados por la IL-6 e IL-23, liberadas por los macrófagos alveolares. Tanto los linfocitos T CD4+ y CD8+ expresan un aumento del receptor de quimiocinas CXCR3, el cual es activado por las quimiocinas CXCL9, CXCL11 y CXCL 10, ésta última sobre expresada por células epiteliales bronquiales, contribuyendo también a la acumulación de linfocitos T CD4+ y CD8+. (Mosenifar, 2020).

Otro de los mecanismos causantes de daño son los anticuerpos antiendoteliales, cuyos niveles están aumentados en el EPOC, tienen un mecanismo de daño a través de la unión al complemento. También se han encontrado proteínas citrulinadas con la capacidad de inducir la formación de autoanticuerpos. Las células epiteliales alveolares son dañadas también por linfocitos T-CD8+ por medio de citólisis por liberación de perforinas, granzima B y TNF- α ,

resultando finalmente en apoptosis, además, los linfocitos T CD8+ han mostrado evidencia de presentar senescencia inmunológica en pacientes con EPOC. (Mosenifar, 2020).

El número de linfocitos B también se encuentra incrementado, particularmente en enfermedad grave; los linfocitos B se organizan en folículos linfoides y parénquima pulmonar. El factor activador de células B es un importante regulador de la función de las mismas y de su hiperplasia, su expresión está aumentada en los folículos linfoides de pacientes con EPOC (Mosenifar, 2020).

- Células dendríticas

Las células dendríticas son un vínculo importante entre la inmunidad innata y adaptativa; están localizadas cerca de la superficie de la vía aérea, de modo que están idealmente ubicadas para indicar la entrada de sustancias extrañas inhaladas. Las células pueden activar otras células inflamatorias e inmunitarias, incluidos macrófagos, neutrófilos y linfocitos T y B, y, por lo tanto, las células dendríticas desempeñan un papel importante en la respuesta pulmonar al humo del cigarrillo y otros agentes nocivos inhalados. (Mosenifar, 2020).

- Cambios estructurales

La remodelación de la pared de la vía aérea en pacientes con EPOC implica una reparación de tejidos y la metaplasia epitelial un aumento de metaplasia en mucosa e hipertrofia de las glándulas submucosas, fibrosis peribronquial y aumento de la masa del músculo liso de la vía aérea. Además de sus propiedades contráctiles, las células bronquiales producen mediadores inflamatorios que también interactúan con los mecanismos inmunitarios de la inflamación, causando remodelación de la pared de la vía aérea en pacientes con EPOC. (Mosenifar, 2020).

Los principales factores que contribuyen a la remodelación estructural son: fibrosis peribronquial, acumulación de tejido cicatrizal por el daño inflamatorio y el sobre multiplicación de células epiteliales (Mosenifar, 2020).

- clasificación

Para la clasificación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica se han creado muchas tablas de clasificación, sin embargo la más extendida por ser fruto de la colaboración entre la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre [NHLBI], es la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD] (Agustí, 2020)

Se presenta la clasificación del flujo aéreo en la EPOC. Para que este sea más simple, se utilizan valores de corte espirométricos específicos. La espirometría debe realizarse después de la administración de una dosis suficiente de al menos un broncodilatador inhalado de acción corta, con el objetivo de reducir al mínimo la variabilidad (Agustí, 2017)

Tabla 4 Clasificación de la gravedad de la limitación del flujo de aire en la EPOC basada en FEV1 pos broncodilatador

En pacientes con Volumen Espiratorio Forzado (FEV1), Capacidad Vital Forzada (FVC<70:)		
GOLD 1:	FEV1 Leve > 80%	Previsto
GOLD 2:	Moderado 50% <80%	Previsto
GOLD 3:	Grave 30% <FEV < 50%	Previsto
GOLD 4:	Muy severo	FEV1 <30% Previsto

(Global Initiative for Chronic Obstructive lung Disease, 2020)

Debe señalarse que la correlación existente entre el FEV1, los síntomas y el deterioro del estado de salud del paciente es tan solo débil. Por lo que es necesario una evaluación formal de los síntomas. En el pasado, la EPOC se consideraba una enfermedad caracterizada en gran

parte por la dificultad respiratoria. Como la del Cuestionario del British Medical Research Council modificado [mMRC] esta se considera adecuada, puesto que la mMRC muestra una buena relación de salud y predice el riesgo futuro de mortalidad. (Agustí, 2017)

Tabla 5 Escala de disnea mrc modificada

Marque la casilla que le corresponda solo una caja Grados 0-4		
mRC Grado 0.	Solo me falta el aire al realizar ejercicio intenso.	<input type="checkbox"/>
mRC Grado 1.	Me falta el aire al andar deprisa en llano, o al andar subiendo una pendiente poco pronunciada.	<input type="checkbox"/>
mRC Grado 2.	No puedo mantener el paso de otras personas de mi misma edad en llano o tengo que detenerme para respirar al andar en llano a mi propio paso.	<input type="checkbox"/>
mRC Grado 3.	Me detengo para respirar después de andar unos 100 metros después de andar pocos minutos en llano.	<input type="checkbox"/>
mRC Grado 4.	Tengo demasiada dificultad para respiratoria para salir de casa o me cuesta respirar al vestirme o desvestirme	<input type="checkbox"/>

(Fletcher, como se citó en Global Initiative for Chronic Obstructive lung Disease, 2020)

Sin embargo, actualmente se acepta que la EPOC llega a tener repercusiones en los pacientes que van más allá de la disnea. Por lo tanto se recomienda una evaluación que sea detallada de los síntomas con el empleo de instrumentos de medida apropiados.

- evaluación

La evaluación tiene como objetivo determinar la gravedad de la limitación del flujo aéreo, sus repercusiones en el estado de salud de los pacientes y el riesgo de episodios futuros como

exacerbaciones, ingresos hospitalarios o muerte. Para alcanzar estos objetivos, la evaluación de la EPOC debe tener en cuenta por separado los siguientes aspectos de la enfermedad (Agustí, 2017)

- Presencia e intensidad de la anomalía espirométrica
 - Naturaleza y magnitud de los síntomas actuales del paciente
 - Antecedentes y riesgo futuro de exacerbaciones
 - La presencia de comorbilidades
- pruebas diagnósticas.
 - Radiografía de tórax: debe realizarse al menos al inicio del estudio. Pueden observarse signos de hiperinflación pulmonar o aumento de la trama bronquial y puede llegar a servir para descartar otros procesos. No está establecido con qué frecuencia debe realizarse en las revisiones. (Guerra F. , 2017)
 - Espirometría: es la prueba de referencia para el diagnóstico y establecer la gravedad y para el seguimiento. Aunque en la prueba broncodilatadora puede existir alguna mejora de los valores del FEV1 un aumento importante haría pensar en el diagnóstico de asma (Guerra F. , 2017)
 - Gasometría arterial y pulsioximetría: indicada en pacientes con FEV1 <50% o con disnea desproporcionada al grado de obstrucción, para establecer la indicación de oxigenoterapia. La gasometría arterial podría estar indicada si el valor de la saturación de oxígeno por pulsioximetría se encuentra entre y 92% (Guerra F. , 2017)

- TAC de tórax: está indicada en casos de dudas diagnósticas, confirmación de bronquiectasias o valoración previa a la cirugía torácica (Guerra F. , 2017)
 - Determinación de alfa-1-antitripsina: es recomendable realizar esta prueba en pacientes con antecedentes familiares de EPOC. Ya que puede ser un causante de EPOC en nuevos pacientes. (Guerra F. , 2017)
 - Pruebas de ejercicio: son útiles en pacientes con disnea desproporcionada al grado de obstrucción espirométrica, para valorar la eficacia de nuevos tratamientos y en los programas de rehabilitación respiratoria. el test de 6 minutos es predictor de mortalidad y se recomienda por su estandarización y facilidad. (Antón, 2013)
- tratamiento médico.

Beta-agonistas y anticolinérgicos de corta duración, estos son utilizados en pacientes con síntomas intermitentes y se deben utilizar a demanda. Entre los fármacos más utilizados en la EPOC es el salbutamol, terbutalina y bromuro de ipratropio. Estas han demostrado un beneficio funcional, en los síntomas y en la tolerancia del ejercicio. Los beta-agonistas de corta duración podrían ser los de elección por su inicio de acción más rápida que ipratropio, sin embargo, producen palpitaciones y temblor con mayor frecuencia. (Antón, 2013)

Tabla 6 Tratamiento para EPOC

Estadio 0	Espirometría normal	Prevenir factores de riesgo
Riesgo de EPOC	Tos, esputo crónicos	Vacunación antigripal
Estadio 1	FEV1/FVC < 70% FEV1 ≥ 80%	Asociar broncodilatadores de acción corta a demanda
EPOC Leve	Con/ sin síntomas	

Estadio 2 EPOC Moderada	FEV1/FVC < 70% 50% ≤ FEV1 < 80% Con/ sin síntomas	Asociar tratamiento regular con uno o más broncodilatadores de acción prolongada. Asociar rehabilitación
Estadio 3	FEV1/FVC < 70% 30% ≤ FEV1 < 50% Con/ sin síntomas exacerbaciones	Asociar corticoides inhalados si hay mejoría sintomática u en espirometría o si FEV1 < 50% y tiene exacerbaciones repetidas (últimos 3 años)
Estadio 4 EPOC Muy Grave	FEV1/FVC < 70% FEV1 < 30% o insuficiencia respiratoria o insuficiencia ventricular.	Asociar oxigenoterapia si existe insuficiencia respiratoria. considerar opciones quirúrgicas

(Guerra F. , 2017)

- Corticoides inhalados

El principal beneficio demostrado ha sido la reducción de la tasa de exacerbaciones en un 25% por lo que están indicados en pacientes con exacerbaciones frecuentes, la GOLD recomienda a partir de tres exacerbaciones anuales. (Vázquez, Guía de práctica clínica mexicana para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica , 2019)

- Anticolinérgicos (bromuro de ipratropio y de tiotropio)

Son inhibidores competitivos del receptor muscarínico de acetilcolina. Se consideran de acción corta (ipratropio, 8-12 horas) o acción larga (tiotropio, 24 horas). Tiene efecto broncodilatador (menos que los beta-agonistas) y además reducen la secreción bronquial. Se usan por vía inhalada o nebulizada (bromuro ipratropio). Como efectos secundarios pueden producir xerostomía, tos, midriasis o glaucoma. Son el fármaco más importante para el manejo sintomático del EPOC en fases estable. (Antón, 2013).

- Roflumilast

Es un nuevo fármaco que ayuda en el manejo de la EPOC como inhibidor de la fosfodiesterasa 4. Actuando como antiinflamatorio bronquial, este no tiene un efecto broncodilatador pero mejora el FEV1, por descenso del daño bronquial inflamatorio progresivo (Antón, 2013).

2.1. Antecedentes específicos

1.2.1. técnicas de espiración lenta.

Las técnicas de espiración lenta o también conocidas como [TEL]. Son utilizadas para poder drenar secreciones de las vías aéreas centrales y distales, estas surgen como respuesta al descubrimiento del movimiento anti gravitatorio de las secreciones bronquiales. (Arriagada, 2018)

Son dos técnicas utilizadas en la TEL:

- Espiración Lenta Total con Glotis Abierta [ELTGOL]
- Drenaje autógeno [DA]

2.1.1.1. *espiración lenta total con glotis abierta*

Esta técnica consiste en colocar el pulmón afectado en infralateral para conseguir su máxima desinsuflación y, en consecuencia, un mayor estrechamiento de la luz bronquial. Esto se produce gracias a la acción conjunta de la presión generada por el pulmón supralateral y del desplazamiento por la fuerza de la gravedad. El estrechamiento de la luz bronquial en el pulmón infralateral y el incremento de su ventilación, debido a la posición

adoptada, logra una mayor fricción de las partículas del aire sobre el moco por lo tanto va a favorecer su desplazamiento. (Molina, 2019)

A nivel clínico la técnica ELTGOL es capaz de facilitar la expectoración de secreciones en pacientes estables con EPOC

2.1.1.1.1. *indicaciones.*

- Paciente adulto, colaborador y con patología aguda/ crónica
- Altamente indicado en pacientes con bronquiectasias, hipersecreción (Romeu, 2013)

2.1.1.1.2 *contraindicaciones.*

- Pacientes que cursan con alteración de la ventilación y/o perfusión en decúbito infralateral
- Pacientes con incapacidad de adoptar/ mantener la postura en decúbito lateral
- Paciente durante episodio de hemoptisis
- Paciente con inestabilidad hemodinámica
- Paciente no colaborador (Chillarón, 2018)

2.1.1.1.3 *descripción de la técnica.*

Se debe posicionar al paciente en decúbito lateral con el pulmón afectado en una zona dependiente de la gravedad, con la finalidad de generar su máxima deflación.

El fisioterapeuta se colocara en bipedestación por detrás del paciente, teniendo una toma craneal, se situara en la parrilla costal superior a la altura de la 4-5ta costilla, evitando las costillas flotantes. La toma caudal se situará, a modo de bandeja, en el espacio existente entre

las últimas costillas y la cresta iliaca infralateral, contactando el antebrazo con la faja abdominal. Se debe solicitar al paciente que realice una espiración lenta y prolongada (movilizando un alto volumen) con la glotis abierta. La espiración empezará a nivel de la capacidad funcional residual [CFR] y finalizará al volumen residual [VR]. (Arriagada, 2018)

Esto para garantizar que el paciente mantenga la glotis abierta durante todo el proceso se puede utilizar una pieza bucal cilíndrica.

Durante la espiración el fisioterapeuta deberá realizar dos acciones de forma simultánea que favorezcan una mayor desinsuflación del pulmón infralateral:

- La toma craneal facilitará el movimiento de cierre de la parrilla costal supralateral
- La toma caudal generará una presión a nivel infraumbilical mediante un movimiento de supinación del antebrazo y la fijación de la mano a modo de pivote.
- Durante la inspiración del paciente debe ser lenta y a bajo volumen, garantizando el trabajo continuado en la zona del volumen de reserva espiratorio [VRE]. Durante la inspiración, el fisioterapeuta deberá una resistencia en el tórax y/o abdomen del paciente para evitar inspiraciones a alto nivel.
- Es importante resaltar que las repeticiones dependerá de la tolerabilidad del paciente. Quiere decir su frecuencia respiratoria, capacidad pulmonar, etc. (Galarza, 2020)

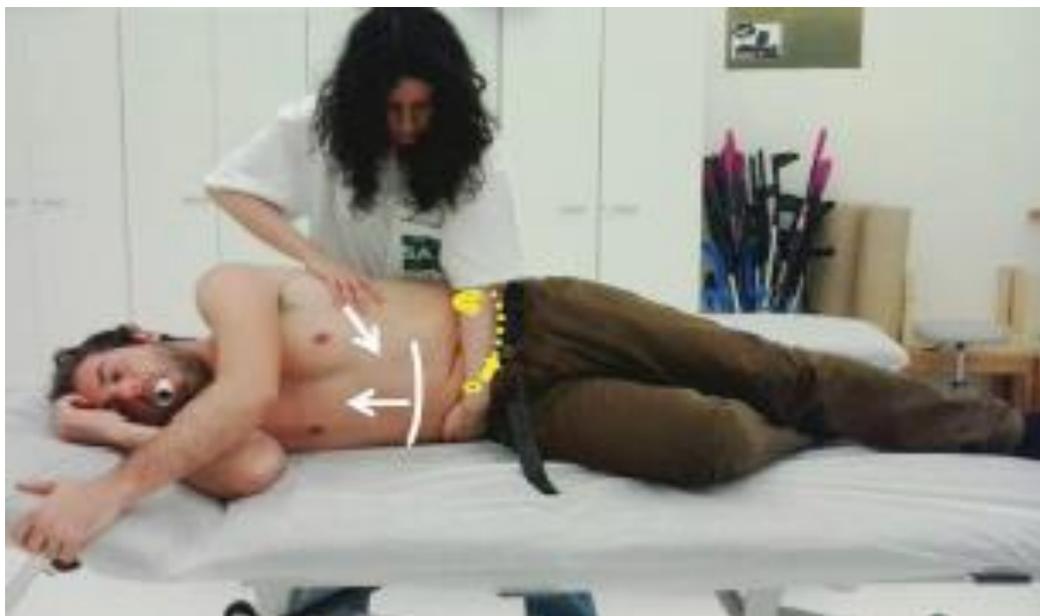


Figura 5 Posición correcta del fisioterapeuta y del paciente para realizar técnica de respiración lenta a glotis abierta infralateral.

2.1.1.1.4 Drenaje autógeno.

Esta técnica fue desarrollada por primera vez en el año 96, por el fisioterapeuta Belga, Jean Chevallier. Conocida por sus siglas [DA] Es una técnica de permeabilización de la vía aérea. Tiene como objetivo alcanzar un débito espiratorio lo más alto posible a diferentes niveles bronquiales sin necesidad de una espiración forzada. (Campos G. , 2018)

Se trata de un cambio de la técnica de espiración forzada. El ciclo consta de 3 fases: desprendimiento de la mucosidad, acumulación de las secreciones en las vías aéreas y por último su expulsión.

- Desprendimiento de la mucosidad: se comienza inspirando poca cantidad de aire por la nariz y espirándolo por la boca a una velocidad lenta y controlada, expulsando el aire hasta el final. En esta fase se utiliza una respiración a bajo del volumen pulmonar, el volumen corriente se desplaza dentro del volumen pulmonar.

- Acumulación de secreciones: se continúa inspirando mayor cantidad de aire por la nariz, pero sin llegar a ser una inspiración máxima, y se espira por la boca a una velocidad intermedia sin llegar a expulsar todo el aire por completo. Se utiliza una respiración a medio volumen pulmonar, el volumen corriente desplaza el volumen de reserva inspiratoria
- Eliminaciones de las secreciones, se termina inspirando la mayor cantidad de aire posible por la nariz y espirándolo por la boca a gran velocidad. El paciente debe respirar a medio-alto volumen, comenzando desde la mitad del volumen de reserva inspiratoria y termina con una tos espontánea o con una espiración forzada (Chevallier, 2016)

Es importante realizar pausas de la respiración final de la inspiración y vigilar que no se produzca una compresión dinámica excesiva, de esta manera las vías respiratorias se queda dilatado durante un tiempo prolongado. (Mercado, 2003)

2.1.1.1.5 indicaciones.

- Pacientes que cursan con bronquiectasias
- hipersecreción
- enfermedades crónicas (Santos, 2007)

2.1.1.1.6 contraindicaciones.

- paciente durante un episodio de hemoptisis grave
- paciente con inestabilidad hemodinámica (Romeu, 2013)

- alteración de la ventilación y/o perfusión en decúbito infra lateral
- alteración de la conciencia que impida la cooperación (Arriagada, 2018)

2.1.1.1.7 beneficios de técnicas de espiración lenta.

Las técnicas espiratorias lentas pretenden mejorar el transporte mucociliar optimizando la interacción (flujo aéreo- superficie del moco). Esto se consigue durante las fases espiratorias gracias a una reducción parcial del calibre de la vía aérea mediante un incremento de la velocidad del paso del aire a través de las secreciones bronquiales. Por lo tanto la aplicación de estas espiratorias lentas ayudara al paciente en sus secreciones del árbol bronquial

CAPÍTULO II

PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA

En este capítulo se encuentra detallada la incidencia y prevalencia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]. Del mismo modo, se justifica este trabajo a partir de aspectos como magnitud, alcance, impacto, trascendencia, vulnerabilidad y factibilidad. El capítulo culmina con el objetivo general y objetivos particulares.

2.1.Planteamiento del problema

La EPOC se caracteriza por una limitación crónica al flujo aéreo poco reversible y asociada en particular al humo de tabaco. Se trata de una enfermedad con una elevada mortalidad. Lo que implica un problema de salud pública de gran magnitud. La universidad Marista de Mérida, Yucatán, México realizó un estudio en donde de acuerdo con el reporte platino y el criterio de Global Initiative for Chronic Obstructive Disease [GOLD] la prevalencia es de 7.8% en personas mayores de 40 años, esto se presenta con más frecuencia en hombres 11% en comparación con las mujeres 5.6%. (Cerezo Lajas, 2019)

Esta enfermedad se incrementa con la edad, en personas mayores de 60 años se incrementa hasta el 18.4%. Existiendo una relación directa entre la EPOC y el número de cajetillas de cigarrillos fumados, el riesgo de padecerla incrementa si existe un consumo

mayor de 10 cajetillas al año en 15.7% y en las personas con un consumo menor de 10 cajetillas el riesgo disminuye a 6.3%. La EPOC es una enfermedad que se manifiesta con más frecuencia en la población masculina. (Briceño, 2017)

La población femenina se ve más afectada no sólo por el consumo del tabaco, sino por la exposición crónica a humo de biomasa; aproximadamente 14.5 millones utilizan la leña para cocinar, los estados del sur del país [entre ellos Yucatán] son los más expuestos. El Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas [INER] de la Ciudad de México señala que 30% de las personas que padecen EPOC se debe a la exposición al humo de leña y de éstas 88% son mujeres. (Briceño, 2017)

En la actualidad la EPOC es la cuarta causa de muerte a nivel mundial. Según la Organización Mundial de la Salud [OMS] en (2017) el tabaco mató a 3.3 millones de consumidores y de personas expuestas al humo ajeno. En Guatemala, el Sistema de Información Gerencial de Salud [SIGSSA] realizó un estudio de casos de morbilidad en todo el país. Dejando en evidencia que en el transcurso del año 2012 a 2019 se reportaron 28 mil 334 casos de enfermedades pulmonares obstructivas crónicas.

De acuerdo con el Estudio de la Carga Mundial de Morbilidad [CMM] en (2019). La prevalencia de la EPOC en 2016 fue de 251 millones de casos, se estima que en 2015 murieron por esta causa cerca de 3.17 millones de personas en todo el mundo. Lo cual representa un 5% de todas las muertes registradas en ese año. Según el artículo titulado *Relevancia de la comorbilidad en la EPOC* de la revista de patología respiratoria en (2019) indica que la enfermedad pulmonar obstructiva crónica representa en la actualidad la tercera causa de muerte a nivel mundial. (Marthers CD, 2017)

2.2. Justificación

La presente investigación se realizó con el fin de evidenciar las diferentes técnicas de terapia respiratoria en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, lo cual se describirán las mejorías de los pacientes en su función respiratoria. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una de las enfermedades con mayor morbilidad y mortalidad a nivel mundial, generando así un alto grado de incapacidad. Con base a datos epidemiológicos de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2019). La prevalencia de la EPOC en 2016 fue de 251 millones de casos, se estima que en 2015 murieron por esta causa cerca de 3.17 millones de personas en todo el mundo

Lo cual representa un 5% de todas las muertes registradas en ese año. Según la Revista de Patologías Respiratorias (2019) “la enfermedad pulmonar obstructiva crónica representa en la actualidad la tercera causa de muerte a nivel mundial.” La EPOC puede encontrarse en diferentes estadios ya sea leve, moderada o grave. Por lo tanto la evaluación fisioterapéutica es importante para poder identificar diferentes fallos no solo a nivel pulmonar sino también a nivel cardíaco, dando a conocer que cada tratamiento es diferente para cada paciente según su nivel de gravedad.

Esto repercute a nivel económico no solo al sistema de salud, sino también al paciente y su familia, esto se debe a la cantidad de recursos destinados a la atención del padecimiento y las complicaciones derivadas (Villareal-Ríos, 2018, págs. 373-378) señala que “Se identificaron costos que oscilan entre US 1 mil 023 [Q7 mil 905.45] y US 5 mil 646 [Q43

mil 630.65]. Cuando el análisis se realiza por estadio, el costo promedio para la EPOC leve es de US 2 mil 088 [16 mil 135.46] para moderado US 2 mil 853 [22 mil 047.16] y para grave US\$ 9 mil 229 [Q71 mil 319.04] México en el año 2011 el costo de la consulta externa de neumología, se reportó en \$2 mil 100 [16 mil 228.19] la de hospitalización en \$2 mil 290 por día [16 mil 228.20].”

La finalidad de esta presente investigación, es dar a conocer sobre la enfermedad pulmonar obstructiva crónica ya que esta enfermedad ha aumentado significativamente en el transcurso de la última década, siendo actualmente la tercera causa de muerte a nivel mundial. Lo cual es alarmante, ya que las personas no tienen conocimiento del daño que genera a corto y largo plazo la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Esta enfermedad afecta mayormente al adulto mayor, esto se debe a muchos factores pero principalmente por el alto consumo de tabaco ya que es la principal causa de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Por ende es importante recalcar los beneficios fisioterapéuticos que tiene de los distintos tratamientos de la fisioterapia respiratoria en pacientes con EPOC. Por lo tanto es importante concientizar a las personas sobre cómo afecta la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y así mismo llegar a evitar la evolución de dicha enfermedad.

2.3. Objetivos

Objetivo general

Describir las técnicas de espiración lenta empleadas por el fisioterapeuta respiratorio para reconocer su función en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el adulto mayor.

Objetivos particulares

- Revisar la importancia que tienen las técnicas de espiración lenta en terapia respiratoria para mejorar evolución de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Demostrar los beneficios que tiene las técnicas de espiración lenta para mejorar la sintomatología en el adulto mayor con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Explicar la importancia que tienen las técnicas de espiración lenta en terapia respiratoria en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica para mejorar la calidad de vida.

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

Este capítulo detalla de la metodología empleada para esta investigación se encuentra el enfoque, tipo de estudio, materiales, métodos y criterios de inclusión y exclusión.

3.1 Materiales

Tabla 7 Métodos de recolección

Buscador	Palabras clave
Elsevier	EPOC ELTGOL DA Técnicas de terapia respiratoria
Pubmed	ELTGOL DA Tratamiento en fisioterapia respiratoria
PEDro	Espiración lenta o total a glotis abierta Drenaje autógeno Terapia respiratoria

SCiELO	Técnicas en fisioterapia respiratoria
EBSCO host	Terapia respiratoria en EPOC
	Espiración lenta o total a glotis abierta
	Drenaje autógeno

3.2 Métodos utilizados.

Se realizó una revisión bibliográfica por distintos buscadores como lo fue, SCiELO, EBSCO host, Pubmed, PEDro, Elsevier, como libros y revistas médicas. En estos buscadores se obtuvieron distintos resultados como también estos buscadores se pudieron obtener artículos actualizados sobre la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y las técnicas de espiración lenta aplicadas sobre el adulto mayor

3.2.1. Enfoque de investigación. La investigación de este trabajo es de enfoque cualitativo ya que recolecta información específica de tipo cualitativo y cuyo análisis se dirige a lograr información detallada. En la presente investigación se realizó una revisión bibliográfica para la recolección de datos, la cual fue de libros, artículos, revistas médicas, entre otros. En los cuales hablan sobre la EPOC, terapia respiratoria, técnicas de espiración lenta y el abordaje fisioterapéutico para la EPOC. Con base a la información recaudada se logró plantear la pregunta de investigación y asimismo el planteamiento del problema y su justificación.

3.2.2. Tipo de estudio. Esta investigación tiene como tipo de estudio descriptivo, ya que se describirá sobre que es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, como también etiología, fisiopatología, clasificación entre otros datos sobre la enfermedad. Por otro lado se describieron las técnicas de espiración lenta, en su método utilizado en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica

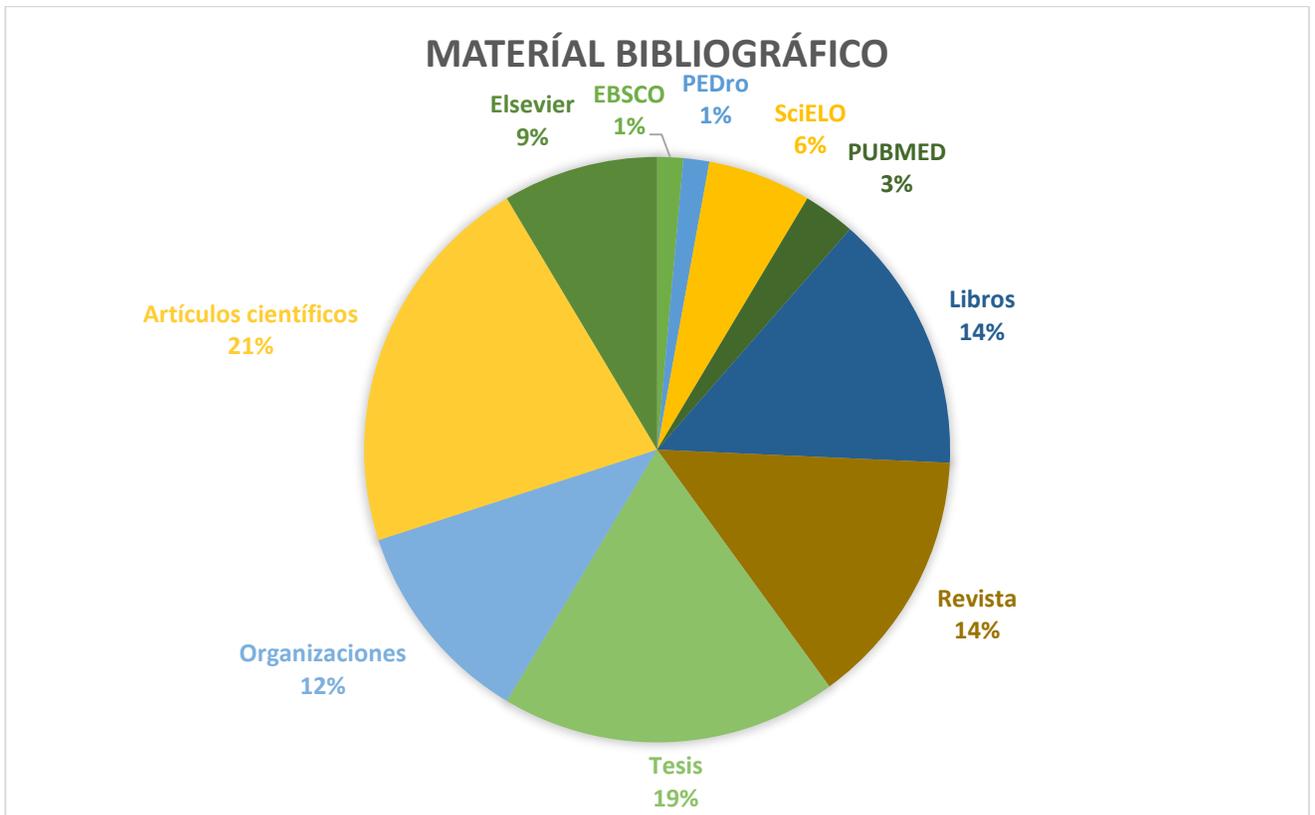
3.2.3. Método de estudio. En esta revisión bibliográfica tiene un método inducción – deducción, esto se debe a que al inicio de la investigación se buscó y selecciono la información relacionada a las variables de investigación, posterior a esto se dedujo el problema respecto a lo mencionado en los artículos, partiendo con los conceptos generales de la EPOC, seguido de su fisiopatología como también las técnicas que se abordarán, y así poder determinar los beneficios de las técnicas de espiración lenta en la EPOC.

3.2.4. Diseño de la investigación. El diseño de esta investigación es tipo no experimental de corte transversal debido a que las variables dependiente e independiente, fueron observadas al realizar la revisión bibliográfica, adjuntando datos ya existentes de diferentes artículos, por lo que no fueron manipulados en esta investigación, la cual se realizó de enero a mayo del 2021.

3.2.5. Criterios de selección.

- Criterios de inclusión: se tomaron en cuenta
 - Libros que hacen referencia a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica
 - Tesis sobre terapia respiratoria en pacientes con EPOC
 - Artículos mayores
 - Técnicas de espiración lenta
 - Revistas médicas
 - Páginas web como EBSCO, SciELO, PEDro, Elsevier, PUBMED.

- Criterios de exclusión
 - Artículos mayores a 5 años de publicación
 - Páginas que no hablen sobre la enfermedad pulmonar obstructiva crónica
 - Toda la revista que no sea especializada en fisioterapia respiratoria
 - Libros que no cuenten con anatomía, fisiología, etc.
 - Artículos que hablen sobre ventilación mecánica



3.3 Operacionalización de variables

Tabla 8 Variable independiente y dependiente

Tipo	Nombre	Definición conceptual	Definición operacional	Fuente
Independiente	Técnicas de espiración lenta	Son técnicas para poder drenar secreciones de las vías aéreas centrales y distales, estas surgen como respuesta al descubrimiento del movimiento anti gravitatorio de las secreciones bronquiales. (Arriagada, 2018)	Pretenden mejorar el transporte mucociliar optimizando la interacción gas-liquido (flujo aéreo-superficie del moco). Esto se consigue durante la fase espiratoria. (Romeu, 2013)	Arriagada, G. R.(2018). Romeu, D. (2013).

Dependiente	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	Enfermedad frecuente, prevenible y tratable, que se caracteriza por unos síntomas respiratorios y una limitación del flujo aéreo persistentes, que se deben a anomalías de las vías respiratorias o alveolares causadas generalmente por una exposición importante a partículas o gases nocivos.	Es un problema que se observa de manera muy frecuente en pacientes de edad avanzada y que da como resultado una reducción de la capacidad pulmonar y alteraciones funcionales severas. (Rico, 2009)	Enfermedad pulmonar Obstructiva Crónica (2017). Favio Rico, M. O. (2009).
--------------------	---	--	---	--

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

En este apartado se darán a conocer los distintos resultados de autores los cuales utilizaron las técnicas de espiración lenta en el adulto mayor con enfermedad pulmonar obstructiva crónica

4.1 Resultados

Tabla 9 Resultados primer objetivo específico

Revisar la importancia que tienen las técnicas de espiración lenta en terapia respiratoria para mejorar la evolución de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Autor	Descripción	Resultado
(Battagin, 2016)	La comparación de la eficacia de técnicas de la fisioterapia respiratoria convencional (Drenaje postural y capotaje) con la técnica ELTGOL espiración lenta y forzada con la glotis abierta en infra lateral en portadores de bronquiectasia / comparación de la exactitud entre la terapia de la garganta convencional y ELTGOL.	Todos los pacientes tuvieron una mejora respiratoria después de las sesiones de los dos protocolos. El efecto positivo de ambas técnicas también fue comprobado con la mejora de la auscultación pulmonar al final de las sesiones. Nuestro estudio observó, de forma subjetiva, que entre la técnica convencional la técnica de ELTGOL, ELTGOL obtuvo mayor resultado en la depuración de la secreción bronquial, aunque la cantidad de secreción no se cuantifico

(Martins, 2015)	Efecto de la espiración lenta con glotis abierta en la postural lateral (ELTGOL) sobre el aclaramiento de moco en pacientes estables con bronquitis crónica	La importancia que tiene la ELTGOL sobre los pacientes con EPOC es grande ya que estas ayudan en aumentar el aclaramiento de las vías respiratorias periféricas en los pulmones dependientes de los pacientes con bronquitis crónica, la mayoría con EPOC de leve a moderada.
(Martin, 2015)	Efectos de ELTGOL sobre la salida mucociliaria en pacientes con EPOC	Los resultados actuales mostraron que ELTGOL aumentó significativamente el aclaramiento mucociliar, lo que sugiere que ELTGOL, es una técnica eficaz para mejorar la eliminación en pacientes con EPOC.

Análisis: La técnica ELTGOL es importante para los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica ya que estas han demostrado que pueden llegar a ser significativas para mejorar el aclaramiento de las vías respiratorias como también una mejoría en la auscultación. Ya sea en un estadio leve o moderado, ya que en estos estadios esta técnica tiene mayor impacto para mejorar la evolución de la EPOC en el adulto mayor.

Tabla 10 Resultados de segundo objetivo específico

Demostrar los beneficios que tiene las técnicas de espiración lenta para mejorar la sintomatología en el adulto mayor con enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Autor	Descripción	Resultado
(Caballero, 2019)	Efectos del drenaje autógeno en el flujo espiratorio en adultos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Participaron 51 pacientes que presentaron EPOC en el Hospital Naval, los cuales cumplieron con el criterio de inclusión; ninguno fue retirado. Antes de realizar el drenaje autógeno en la primera sesión se muestra que, de los 51 pacientes, 15 de ellos se encuentran con grado de obstrucción de la EPOC (leve) siendo un 29.4% y 36 con grado

		de obstrucción de la EPOC (moderado) siendo un 0.6% siendo más de la mitad de los pacientes. De los 36 pacientes con la EPOC que se encontraban antes de realizar el drenaje autógeno (primera sesión) con un grado moderado de EPOC, 26 pacientes pasaron a un grado de obstrucción leve de EPOC dejando a 10 en grado moderado. Evidenciándose una mejora después de 10 sesiones de haber sido realizada el drenaje autógeno.
(Avelar, 2016)	El efecto de la eltgol sobre la depuración mucociliar en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.	Los resultados demostraron que ELTGOL fue una técnica eficaz en la remoción de secreción, en áreas periféricas del pulmón dependiente, en pacientes con EPOC.
(Lanza, 2015)	Volumen de la reserva espiratoria durante la espiración lenta con glotis abierta en posición de decúbito infra lateral (ELTGOL) en la enfermedad pulmonar crónica. Descripción de la técnica y reproductibilidad	ELTGOL movilizó más del 80% de ERV (volumen de reserva espiratorio) en sujetos con obstrucción moderada de la vía aérea; no hay diferencia en el ERV exhalado durante la técnica aplicada por un fisioterapeuta o por el sujeto. ELTGOL es una técnica reproducible determinada por pruebas inter e intraobservador

Análisis: La importancia que tiene la técnica ELTGOL sobre la EPOC especialmente en el adulto mayor es de suma importancia ya que la evolución de los adultos mayores es menor a personas más jóvenes. Sin embargo no quiere decir que no haya resultados favorables para su sintomatología, los mayores beneficios están la remoción de secreciones pulmonares, mejoría en su auscultación como también una mayor movilización de volumen de reserva espiratorio. Siendo esto importante en el adulto mayor ya que presentan muchas más

complicaciones y estas pueden llegar mejorar la calidad de vida de los adultos mayores con EPOC.

Tabla 11 Resultado de tercer objetivo específico

Explicar la importancia que tienen las técnicas de espiración lenta en terapia respiratoria en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica para mejorar la calidad de vida.

Autor	Descripción	Resultado
(Kodric, 2017)	La efectividad de una técnica de drenaje bronquial (ELTGOL) en las exacerbaciones de la EPOC	Se recolectaron 30 pacientes en intervención y 29 pacientes de control en el cual se tuvo como resultado la técnica de fisioterapia torácica ELTGOL tiene un papel limitado en pacientes con exacerbación leve de EPOC moderada a grave, con una tendencia a menos exacerbaciones y hospitalizaciones.
(Bellone, 2016)	La fisioterapia torácica en pacientes con exacerbación aguda de la bronquitis crónica: efectividad de tres métodos	Los tres tratamientos fueron seguros y efectivos para eliminar las secreciones sin causar efectos indeseables en la saturación de oxígeno, pero las técnicas FLUTTER y ELTGOL fueron más efectivas para prolongar la eliminación de secreciones en la exacerbación de la bronquitis crónica que el método de drenaje postural
(Polverino, 2016)	Eficacia de la terapia de depuración de las 7 vías respiratorias con diferentes grados de autonomía en no CF-BE: ensayo aleatorio cruzado	Las 3 técnicas fueron igualmente eficaces para mejorar la gravedad de la tos y la función pulmonar incluso después de solo 1 semana de tratamiento para cada técnica. El drenaje autógeno (DA) y ELTGOL, fueron más rápidos a corto plazo para reducir las secreciones bronquiales por el contrario. T-PEP (dispositivo de presión espiratoria positiva temporal, llamado uniko) fue más eficaz a largo plazo.

Análisis: Es importante reconocer la importancia que tiene la ELTGOL sobre el adulto mayor con enfermedad pulmonar obstructiva crónica ya que es de suma importancia esta técnica en el estadio leve y moderado, ya que en estos casos puede llegar a tener un mayor impacto sobre mejorar la calidad de vida y por ende mejorar su sintomatología y progreso sobre la EPOC.

4.2 Discusión

En la presente investigación se ha indagado sobre la aplicación de la técnica ELTGOL en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el adulto mayor. Avelar en 2016 indico que la técnica ELTGOL es eficaz para la remoción de secreción en las vías periféricas aéreas en pacientes con EPOC. Como también Bellone en 2016 dice que esta técnica fue más efectiva para prolongar la eliminación de secreciones en la exacerbación de la bronquitis crónica.

Sin embargo Kodric en 2017 obtiene como resultado en un estudio que realizo en 59 pacientes siendo 30 en intervención y 29 pacientes de control en el cual tuvo como resultado que la técnica de fisioterapia torácica ELTGOL tiene un papel limitado en pacientes con exacerbación leve, modera a grave en EPOC. Esto con una tendencia a menos exacerbaciones y hospitalizaciones. Laura en 2015 tuvo uno de los mayores resultados con la técnica ELTGOL ya que esta movilizó más del 80% de volumen de reserva espiratorio en sujetos con obstrucción moderada de la vía aérea, no hubo diferencia en el ERV exhalado durante la técnica.

Martins y Martin en 2015 indica que la técnica ELTGOL tiene una importancia sobre los pacientes con EPOC ya que estas ayudan en aumentar el aclaramiento de las vías aéreas respiratorias periféricas en los pulmones dependientes de los pacientes con bronquitis

crónica, la mayoría con EPOC leve a moderada. Esto también lo evidencio Caballero en 2019 con la aplicación de la técnica de drenaje autógeno en el cual aplico a 36 pacientes con EPOC moderado, los cuales 26 pasaron a obstrucción leve dejando a 10 en grado de moderado. Esto dejando en evidencia una mejora después de 10 sesiones de haber sido realizada el drenaje autógeno.

4.3 Conclusiones

En el transcurso de esta investigación, se obtuvo un mayor conocimiento sobre la técnica de espiración lenta a glotis abierta como también sobre la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el adulto mayor. Por ello esta investigación se realizó con información actualizada sobre la técnica y la patología para un conocimiento actualizado. En la búsqueda de la técnica ELTGOL en el adulto mayor con EPOC, se obtuvieron distintos resultados de autores que aplicaron esta técnica como también observaciones sobre ésta técnica empleada en pacientes con EPOC.

Siendo así se concluye con base a los resultados obtenidos que las técnicas de espiración lenta son una buena opción como tratamiento fisioterapéutico a corto y mediano plazo en pacientes con EPOC en estadio leve y moderado, como también concientizar al paciente sobre su estado actual y evolución de la EPOC ya que estas personas no tienen conocimiento sobre la patología y su progreso, dando a conocer que su principal causa es el consumo de tabaco en exceso, como también lo es también cocinar con leña. Es importante concientizar a la población que la enfermedad pulmonar obstructiva crónica se convirtió en una de las mayores causas de muerte a nivel mundial.

En la búsqueda de información sobre las técnicas de espiración lenta se obtuvieron pocos artículos no mayores a 5 años. Los cuales se obtuvieron pocos resultados sobre su aplicación

en el adulto mayor que cursa con EPOC. Aunque esta técnica carece de información actualizada ha mostrado que sigue siendo eficaz en estadio leve y moderado en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

4.4 Perspectiva

La aplicación de la técnica ELTGOL, ha tenido poca aplicación sobre el adulto mayor que cursan con EPOC, ya que se carece de información actualizada. Esta técnica ha demostrado significativamente mejorías sobre los pacientes que cursan con EPOC siendo una técnica útil en los estadios leve y moderado. Pocos artículos actuales mencionan su utilidad en distintas patologías respiratorias. A pesar que los resultados sean favorables para los pacientes, esta técnica no cuenta con la suficiente información para su aplicación, es por ello que invito a continuar con la investigación a profundidad sobre la técnica ELTGOL en pacientes adultos mayores que cursan con EPOC.

REFERENCIAS

- Agustí, A. (2 de 01 de 2017). Obtenido de <https://goldcopd.org/gold-reports/>
- Agustí, A. (3 de 02 de 2020). *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*, 8-10. Obtenido de <https://goldcopd.org/gold-reports/>
- Álvarez, J. (2018). Recomendaciones para la atención al paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica . *Revista Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica* , 269-277.
- Antón, J. (2013). *Neumología y cirugía torácica*. iceberg visual diseño.
- Aranda, S. (2016). Clasificación de la EPOC: qué guía seguir? *Revista de Patología Respiratoria* , 35-36.
- Arriagada, G. R. (2018). Guía de técnicas kinésicas manuales respiratorias de permeabilización bronquial. *Centro de investigación para la educación superior*, 5-11.
- Avelar. (2016). El efecto de la eltgol sobre la depuración mucociliar en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Biblioteca digital de la Universidad Federal de Minas Gerais (UFMG BDTD)*.
- Barrueco, M. (2013). El tabaquismo en GOLD Y Ges EPOC. *Revista de Patología Respiratoria* , 51-53.
- Battagin. (2016). Comparação da eficácia de técnicas da fisioterapia respiratoria convencional (drenagem postural e tapotagem) com a técnica ELTGOL expiração lenta e forçada com a glote. *ELSEVIER*.
- Bazurto, Y. I. (2018). *Universidad técnica de Babahoyo*. Obtenido de <http://dspace.utb.edu.ec/handle/49000/4890>
- Bellone, L. R. (2016). Chest physical therapy in patients with acute exacerbation of chronic bronchitis: effectiveness of three methods. *PUBMED*, 3-8.
- Bolivia. (7 de Enero de 2019). *Metodología de investigación sencilla y eficaz*. Obtenido de <https://markainvestigacion.wordpress.com/2019/01/07/que-son-las-variables-independientesdependientes-e-intervinientes/>

- Bouza, E. (2019). Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in Spain and the different aspects of its social impact: a multidisciplinary opinion document. *Revista Española de Quimioterapia* , 49-62.
- Briceño. (2017). Análisis epidemiológico de la mortalidad por enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el estado de Yucatán en 2017. *Medigraphic*, 32-36.
- Caballero. (2019). Efectos del drenaje autógeno en el flujo espiratorio en adultos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica . *ELSEVIER*.
- Campos, G. (2018). fisioterapia respiratoria indicaciones y formas de aplicación. *ELSEVIER*, 316-318.
- Campos, J. (2013). *Manual de Neumología y Cirugía torácica* .
- Carlos Francisco Muñoz Núñez, C. (3 de 2 de 2019). *Sociedad Española de Radiología Médica* . Obtenido de file:///C:/Users/Usuario/Downloads/2021-Presentaci%C3%B3n%20Electr%C3%B3nica%20Educativa-2014-1-10-20190327.pdf
- Cerezo Lajas, E. y. (2019). Relevancia de la comorbilidad en la EPOC. *Revista de Patología Respiratoria* , 81-82.
- Chacaj, G. S. (Febrero de 2015). Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. *EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES*. Guatemala, Guatemala, Guatemala.
- Chevallier. (2016). *El drenaje autógeno o concepto de modulación de flujo y del nivel ventilatorio*. España.
- Chillarón, S. (18 de 4 de 2018). *Beneficios de la práctica de técnicas de fisioterapia respiratoria frente a la práctica de ejercicio físico con EPOC en fases iniciales*.
- Chillón. (2018). Embriología, anatomía y fisiología pleural. *Revista Neumomadrid*, 32.
- Costanso, L. (2019). Fisiología. *Wolters Kluwer* , 179-191.
- Curbelo, R. (2013). *Fisioterapia Respiratoria*. África Seoane Prado.
- delis, M. D. (2011). Protocolo de rehabilitación respiratoria en el paciente con EPOC moderada y severa.
- Díez, M. (2019). GOLD2019 Qué hay de nuevo? *Revista de Patología Respiratoria* , 1-3.
- Domingo, J. G. (2017). Conceptos básicos en circulación pulmonar . *Revista colombiana de cardiología*, 3-10.

- Dr. Prat Guillermo, D. G. (2004). Enfisema Pulmonar. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*, 27-28.
- EBSCO. (15 de Enero de 2021). *EBSCO*. Obtenido de <https://www.ebsco.com/es/acerca-de>
- Echevarría, D. E. (24 de Abril de 2019). *www.mitepocwiki.net*. Obtenido de Epidemiología y Fisiopatología de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC): <https://www.mitepocwiki.net/glosario/epidemiologia-fisiopatologia-la-enfermedad-pulmonar-obstructiva-cronica-epoc/>
- Echeverría, D. E. (24 de 04 de 2019). *MITEPOCWIKI*. Obtenido de <https://www.mitepocwiki.net/glosario/epidemiologia-fisiopatologia-la-enfermedad-pulmonar-obstructiva-cronica-epoc/>
- Elsevier. (4 de Febrero de 2021). *ELSEVIER*. Obtenido de <https://www.elsevier.com/es-es>
- Enfermedad pulmonar Obstructiva Crónica . (2017). *Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease*, 7-13.
- Favio Rico, M. O. (2009). Obstrucción crónica de las vías aéreas . En M. O. Favio Rico, *Geriatría respiratoria* (pág. 243). San Rafael, México: 2009.
- Fernando Cano Valle, R. C. (2007). *Enfermedades del aparato respiratorio*. México : decimoséptima edición.
- Galarza, R. (2020). *EFICACIA DE LAS TÉCNICAS DE TERAPIA RESPIRATORIA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA*. Guayaquil.
- Garwood, P. (29 de 05 de 2019). *Organización Mundial de la Salud*. Obtenido de <https://www.who.int/es/news/item/29-05-2019-who-highlights-huge-scale-of-tobacco-related-lung-disease-deaths>
- Gerad J, T. S. (2002). *Principios de Anatomía y Fisiología*. México, Oxford : novena edición
- Gómez, D. R. (2019). Rehabilitación respiratoria en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica . *Hospital clínico Quirúrgico Docente Amalia Simoni. Cuba*, 47-53.
- González, F. (2016). Características de la EPOC en la mujer: una evidencia de la diferencia. *Revista de Patología Respiratoria* , 1-2.
- Guerra, F. (2017). Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Tratamiento de la fase estable. 281-286.
- Guerra, F. (2019). Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Tratamiento de la fase estable. *EBSCO*, 12-24.

- Guzmán, D. R. (10 de 07 de 2008). *portales medicos.com*. Obtenido de <https://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1162/1/Enfermedad-pulmonar-obstructiva-cronica---EPOC-en-el-adulto-mayor.html>
- John. B West, A. M. (2017). Fisiopatología pulmonar. *Wolters Kluwer*, 84-102.
- Kodric. (2017). La efectividad de una técnica de drenaje bronquial (ELTGOL) en las exacerbaciones de la EPOC. *PEDro*, 4-10.
- Kumer, I. (2019). Efectos de la rehabilitación pulmonar en pacientes con epoc/asma: una revisión sistemática. *Scielo*, 180-184.
- Lanza, S. A. (2015). Expiratory Reserve Volume During Slow Expiration With Glottis Opened in Infra Lateral Decubitus Position (ELTGOL) in Chronic Pulmonary Disease: Technique Description and Reproducibility. *ELSEVIER*.
- Levitzky, H. R. (2013). Sección VI Fisiología pulmonar . En H. R. Levitzky, *Fisiología Médica un enfoque por aparatos y sistemas* (págs. 305-311). México .
- López, A. (2016). *Recomendaciones en el manejo del paciente con EPOC*. Murciano.
- Lucero, S. (2018). Características de los pacientes ingresados por exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica(EPOC):diferencias entre varones y mujeres. *Revista Servicio de Neumología de Madrid*, 180-182.
- Luna, M. M. (2019). Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). *Facultad de Medicina de la UNAM*, 28-34.
- María montes de Oca, M. L. (2017). Clasificación de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica según los sistemas de estadificación de la asociación Latinoamericana de Tórax (ALAT) y la iniciativa global para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GOLD). *Bronconeumología*, 99-105.
- Marthers CD, L. D. (1 de 12 de 2017). *Organización Mundial de la Salud*. Obtenido de [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd))
- Martin. (2015). The effects of ELTGOL on mucociliary clearance in patients with COPD. *Pubmed*.
- Martín, P. (2005). *Manual de Medicina Respiratoria* .
- Martins, D. B. (2015). Effect of slow expiration with glottis opened in lateral posture (ELTGOL) con mucus clearance in stable patients with chronic bronchitis. *Pubmed*.

- Mary Ann McBurnie, W. M.-M. (1 de Septiembre de 2007). *PubMed*. Obtenido de Variación internacional en la prevalencia de la EPOC (el estudio BOLD): un estudio de prevalencia basado en la población: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17765523/>
- Mathers CD, L. D. (1 de Diciembre de 2017). Obtenido de Organización Mundial de la Salud: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd))
- Mathers CD, L. D. (1 de 12 de 2017). *Organización Mundial de la Salud*. Obtenido de [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd))
- MeiLan King Han, M. M. (25 de Marzo de 2020). *UpToDate*. Obtenido de Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: definición, manifestaciones clínicas, diagnóstico y estadificación: <https://www.uptodate.com/contents/chronic-obstructive-pulmonary-disease-definition-clinical-manifestations-diagnosis-and-staging#H18807517>
- Mercado, M. (2003). *Manual de Fisioterapia Respiratoria*. Madrid: Ergon.
- Mezja, F. (1 de 2 de 2019). *empendium*. Obtenido de <https://empendium.com/manualmibe/noticias/213027,guia-gold-2019-parte-ii-factores-de-riesgo-y-mecanismo-patologico-de-la-epoc>
- Molina, C. (2019). *Propuesta de protocolo de rehabilitación pulmonar en personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)*. Costa Rica .
- Moncada. (2017). *Laringe. Otorrinolaringología*, 74.
- Mosenifar, Z. (11 de Septiembre de 2020). <https://emedicine.medscape.com/>. Obtenido de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC): <https://emedicine.medscape.com/article/297664-overview#a2>
- Murillo, M. M. (11 de Julio de 2016). *FISIOPATOLOGÍA RESPIRATORIA*. Obtenido de https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/52082006/ESmariangel_mendoza_murillo_11_07_2016.pdf?1489028099=&response-content-disposition=inline%3B+filename%3DESmariangel_mendoza_murillo_11_07_2016_F.pdf&Expires=1610657391&Signature=MAclevkiGkeb4xCKqb5wimAAGILZD
- NCBI. (22 de Enero de 2021). *Biblioteca Nacional de Medicina de EE.UU. Institutos Nacionales de Salud*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/about/intro/>
- Netter. (5 de Enero de 2018). *Cavidades nasales y nasofaringe*. Obtenido de https://www.elsevier.com/__data/assets/pdf_file/0018/1002852/cavidades-nasales-y-nasofaringe.pdf
- Ortega, F. (2018). *Rehabilitación Respiratoria* . EBSCO, 14-22.

- Pablo Montenegro, C. G. (2011). Análisis de catabolismo muscular en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica . *Patología respiratoria* , 5-8.
- Palmer, E. (2019). Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Overview. *EBSCO*, 15-28.
- PEDro. (4 de Enero de 2021). *Physiotherapy Evidence Database*. Obtenido de <https://pedro.org.au/spanish/>
- Pedro Almagro Mena, M. L. (Enero- Febrero de 2012). *Elsevier*. Obtenido de La enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el anciano: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-articulo-la-enfermedad-pulmonar-obstructiva-cronica-S0211139X11002071>
- Pedro Almagro Mena, M. L. (Febrero de 2012). *Elsevier*. Obtenido de La enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el anciano: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-articulo-la-enfermedad-pulmonar-obstructiva-cronica-S0211139X11002071>
- Pedro Almagro Mena, M. L. (Febrero de 2012). *Elsevier*. Obtenido de La enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el anciano: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-articulo-la-enfermedad-pulmonar-obstructiva-cronica-S0211139X11002071>
- Peña, S. (2017). La rehabilitación respiratoria en el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica . *Unidad de patología respiratoria*, 129-131.
- Peña, S. (2018). La rehabilitación respiratoria en el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica . *Fisioterapia Nacional*, 127-131.
- Pino, R. (9 de Marzo de 2018). *Metodología de la investigación pautas para hacer Tesis*. Obtenido de [https://tesis-investigacion-cientifica.blogspot.com/2018/03/variables-dependientes.html#:~:text=VARIABLES%20DEPENDIENTES%20EN%20UNA%20TESIS,-Variables%20Dependientes&text=Son%20aquellas%20que%20se%20modifican%20por%20la%20acci%C3%B3n%20de%20la%20variable%](https://tesis-investigacion-cientifica.blogspot.com/2018/03/variables-dependientes.html#:~:text=VARIABLES%20DEPENDIENTES%20EN%20UNA%20TESIS,-Variables%20Dependientes&text=Son%20aquellas%20que%20se%20modifican%20por%20la%20acci%C3%B3n%20de%20la%20variable%20)
- Pinto, A. (2017). Características anátomo-funcional del aparato respiratorio durante la infancia. 7-15.
- Polverino, H. M. (2016). Efficacy of airway clearance therapy with different autonomy degrees in non CF-BE: Randomized crossover trial. *PEDro*, 5-13.
- Prat, D. G. (2004). Enfisema Pulmonar . *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas* , 27-30.
- Preston. (2013). *Fisiología*. Barcelona : Wolters Kluwer Health España, S.A.

- Rico, F. (2009). *Geriatría respiratoria*. Ciudad de México.
- Rivera, Q. (2009). *Fisioterapia respiratoria y su relación con la EPOC en adultos mayores del IESS, Mayo-Septiembre 2019*. Babahoyo: Tesis.
- Romeu, D. (2013). *técnicas manuales e instrumentales para el drenaje de secreciones bronquiales en el paciente adulto*. Barcelona : Novartis.
- S., P. (2006). *Diagnóstico Visual Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)*. ediciones médicas : Barcelona .
- Salabert, D. I. (2019). La enfermedad pulmonar obstructiva Crónica es un problema de salud *Revista Médica Electrónica* , 14-23.
- Sanchez, A. (28 de Marzo de 2018). *¿Cómo se clasifica la Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)?* Obtenido de <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/como-se-clasifica-la-enfermedad-pulmonar-obstructiva-cronica-epoc>
- Santos. (2007). rehabilitación en drenaje autónomo . *Revista de la sociedad española de rehailitación y medicina física* , 22-27.
- SCIELO. (3 de Febrero de 2021). *SciELO*. Obtenido de <https://scielo.org/es/sobre-el-scielo>
- Tortoló, I. S. (12 de Septiembre de 2019). *La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es un problema de salud*. Obtenido de Scielo: <http://scielo.sld.cu/pdf/rme/v41n6/1684-1824-rme-41-06-1471.pdf>
- Tortora, G. R. (2011). *Principios de Anatomía y Fisiología*. México: novena edición.
- Varas, A. (2017). *Programas de rehabilitación respiratoria en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica*. Universidad de León: Tesis.
- Vázquez, J. (2019). Guía de práctica clínica mexicana para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica . *mediagraphic*, 50-62.
- Vázquez, J. (2020). Guía de práctica Clínica Mexicana para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica GUÍA MEXICANA DE EPOC 2020. *Neumología y Cirugía de Tórax*, 7-66.
- Velán. (2014). La faringe. *Revista Faso*, 66.
- Villareal-Ríos, E. y. (2018). Costo de la atención médica en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* , 371-378.
- West, J. (2017). *Fisiopatología pulmonar* . Barcelona: Wolters Kluwer.

