



## Aspectos clínico-funcionales de las bronquiectasias

ROSA M<sup>a</sup> GIRÓN MORENO, NIEVES HOYOS VÁZQUEZ, SILVIA SÁNCHEZ-CUELLAR.

### Introducción

Las bronquiectasias (BQ) definen una enfermedad crónica de etiología heterogénea caracterizada por una dilatación irreversible de los bronquios, en la mayoría de los casos, con producción diaria de esputo y exacerbaciones infecciosas recurrentes. El presente capítulo será dedicado a describir las principales características clínicas y funcionales de los pacientes con BQ. En el apartado correspondiente a la clínica, se describirán los síntomas relacionados con las propias BQ y con la enfermedad de base originaria de las mismas. Se analizará, también, los exámenes complementarios utilizados corrientemente para abordar los aspectos funcionales de las BQ, así como otras pruebas utilizadas, más en el terreno de la investigación que en el de la práctica clínica diaria.

### Síntomas relacionados con las bronquiectasias

Si bien las BQ pueden originarse a cualquier edad, a menudo el proceso comienza en la infancia aunque

los síntomas puedan aparecer mucho más tarde. *Pasteur et al*, en un estudio en el que investigaron de forma exhaustiva la etiología de las BQ en 150 pacientes de 52,7 años de edad media, observaron que existía un amplio rango de edad de comienzo de los síntomas, con una media de unos 14 años, sin diferencias entre sexos<sup>1</sup>.

Aunque algunos pacientes permanecen *asintomáticos* durante décadas, en la mayoría de los casos la clínica comienza gradualmente, de forma habitual después de una infección respiratoria y con tendencia a empeorar a lo largo del tiempo. En general, los enfermos presentan *tos crónica o intermitente* con un grado variable de expectoración, si bien en aquéllos con menor afectación, la tos suele ser ocasional y seca. Sin embargo, en los pacientes que presentan una mayor extensión de las BQ, la tos suele ser más intensa y se ve acompañada de *eliminación de secreciones* en cantidad, espesor y color variables<sup>2-5</sup>. La cuantificación diaria de esputo suele ser un buen indicador de gravedad. De esta forma se suele aceptar que si la expectoración diaria es de alrededor de 10 ml, las BQ suelen ser leves, mientras que si es mayor de 150 ml

suelen ser extensas.<sup>6</sup> En este sentido *Martínez-García et al*, en un estudio reciente observaron en 76 pacientes con BQ que los enfermos con mayores pérdidas anuales de FEV<sub>1</sub>, producían una expectoración diaria de alrededor de 30,3 (2,9) ml mientras que aquellos que tenían pérdidas menores la producción de esputo diario fue de 13,9 (2,1) ml, existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.<sup>7</sup> En los episodios con mayor producción de secreciones bronquiales pueden, además, presentarse *dolor torácico* y *autoescucha de sibilancias* en el área de las BQ. Podríamos establecer pues como una recomendación general que ante todo paciente con tos crónica y expectoración, especialmente si no es fumador, se incluya en el diagnóstico diferencial a las BQ como posible causa (tablas 1 y 2). Finalmente, cuando la enfermedad avanza suele asociar *disnea*, *astenia*, *pérdida de apetito* y finalmente *cor pulmonale con fallo respiratorio*<sup>2-5</sup>.

Diversos autores han descrito los síntomas y signos clínicos más frecuentes en pacientes con BQ. *Nicola et al* observaron en 123 enfermos que el síntoma más frecuente era la tos (90,2%), seguida en frecuencia por la expectoración diaria (75,6%), la disnea (71,5%), la fiebre recurrente (69,9%) y la hemoptisis (51,2%)<sup>8</sup>. *King et al*, por su parte, encontraron en 103 pacientes con BQ que en el momento del diagnóstico el 96% presentaba tos productiva, el 76% expectoración diaria, el 87% expectoración varios días a la semana, el 71% rinosinusitis, el 60% disnea y el 26% hemoptisis<sup>9</sup>.

La *hemoptisis* de diversa cuantía es una complicación frecuente en pacientes con BQ, ya que sus arterias bronquiales suelen ser tortuosas e hipertróficas. Aunque existen muchas variaciones anatómicas descritas, habitualmente 2/3 de estas arterias se originan en la cara anterior de la aorta, mientras que el resto (1/3) proceden de otras arterias, incluyendo la mamaria interna y las intercostales. Asimismo, el sangrado puede originarse también en arterias no bronquiales (frénica, intercostales, mamaria interna, tirocervical, costocervical y ramas de la subclavia y de la arteria

axilar) las cuales forman colaterales con las bronquiales o entran en el pulmón a irrigar el tejido patológico formando anastomosis con las mismas. La hemoptisis se asocia con frecuencia a infecciones respiratorias, aunque en otras ocasiones puede estar relacionada con otros factores como el consumo de ciertos fármacos que contribuyen al sangrado (antiinflamatorios no esteroideos, anticoagulantes orales, aspirina, penicilinas), trombopenia o alteración del tiempo de protrombina secundarias a hiperesplenismo o a hepatopatía y, más infrecuente, a la inhalación de fármacos o sustancias irritantes. Por último también puede iniciarse la expectoración hemoptoica tras un intenso golpe de tos o ejercicio brusco<sup>10,11</sup>. Es necesario investigar de forma exhaustiva todas estas posibles circunstancias mediante la historia clínica y la analítica correspondiente. Ante un paciente con hemoptisis ha de realizarse un amplio diagnóstico diferencial con otras patologías que también puedan originarla<sup>12</sup> (tabla 3). En la mayoría de los casos, los episodios de hemoptisis son leves y suelen autolimitarse con el reposo, suspensión de la aerosolterapia y fisioterapia, antitusígenos y antibióticos. Sin embargo, cuando la hemoptisis es masiva suele requerirse la realización de una fibrobroncoscopia, para localizar y tratar el sangrado activo, y en última instancia la realización de una arteriografía con embolización de las arterias bronquiales<sup>13</sup>.

Por todo ello, en los controles rutinarios realizados en pacientes con BQ, además de corroborar el cumplimiento de la terapia, es importante explorar en cada visita clínica, la variabilidad de los siguientes síntomas:

- *Tos (intensidad y características)*: tos seca o productiva y características de la misma; tos leve (un momento del día), moderada (intermedia) o grave (durante todo el día).
- *Expectoración*: momento del día en el que produce, actividad que la provoca (ejercicio, fisioterapia), y cantidad aproximada (cucharas de café, soperas o vaso), densidad (fluida o espesa) y coloración habitual (figura 1).

**Tabla 1. Causas de Tos**

**PRINCIPALES CAUSAS DE TOS**

**Etiologías otorrinolaringológicas**

- Rinorrea posterior
- Rinosinusitis
- Amigdalitis
- Tos ferina
- Tumores benignos y malignos
- Afecciones auditivas: cuerpos extraños, tapón de cerumen, otitis y tumores

**Etiologías pleuropulmonares**

- Infecciones víricas
- Asma bronquial
- Exposición polución: tabaco, gases, cocaína
- Neumonía e infecciones pulmonares
- Bronquiectasias
- Neoplasias benignas y malignas
- Cuerpos extraños
- Tromboembolismo pulmonar
- Hemoptisis
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Neumoconiosis
- Fibrosis quística
- Enfermedad intersticiales difusas
- Derrame y masas pleurales
- Compresión extrínseca desde el mediastino

**Etiologías cardiovasculares**

- Hipertensión pulmonar
- Insuficiencia cardiaca
- Valvulopatía mitral
- Pericarditis
- Aneurisma aórtico
- Arteritis de células gigantes
- Arteria subclavia aberrante

**Etiologías digestivas**

- Reflujo gastroesofágico
- Divertículo de Zenker
- Fístula traqueoesofágica
- Trastornos motores esofágicos

**Tabla 2. Causa de tos crónica****CAUSAS DE TOS CRÓNICA**

Síndrome de goteo postnasal

Asma bronquial e hiperreactividad bronquial

Reflujo gastroesofágico

Bronquitis crónica

Bronquiectasias

Ingesta de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina

Miscelánea: carcinoma broncogénico, tumores endobronquiales, sarcoidosis, edema pulmonar o cardiogénico, divertículo de Zenckel

- *Hemoptisis*: cantidad y frecuencia de la misma.
- *Grado de disnea* (mediante la utilización de escalas validadas.)
- *Dolor torácico* (tipo, localización e irradiación.)
- *Síntomas constitucionales* como astenia, pérdida de peso y anorexia.
- *Exacerbaciones respiratorias*: número y gravedad (necesidad de antibióticos, corticoterapia, visitas a urgencias e ingresos hospitalarios).
- *Síntomas digestivos*: reflujo gastroesofágico, diarrea, esteatorrea, rectorragia (enfermedad celiaca, colitis ulcerosa, hernia de hiato, enfermedad de Crohn, FQ, déficit de  $\alpha$ -1 antitripsina, inmunodeficiencias...)<sup>15</sup>
- *Síntomas articulares*: artralgia o mialgias (conectivopatías)<sup>16</sup>
- *Síntomas oculares*: ojos secos (síndrome de Sjögren).

## Síntomas relacionados con la enfermedad de base

Existen otros síntomas clínicos que pueden manifestarse a causa de la enfermedad originaria de las BQ y que nos aportan información de la patología que pueden desencadenarlas. Entre los más frecuentes se puede destacar:

- *Síntomas de la vía aérea superior*: obstrucción nasal, rinorrea, epistaxis, cefalea, anosmia, otitis (fibrosis quística (FQ), síndrome de Young, asma, síndrome de cilio inmóvil...)<sup>14</sup>

## Exploración física

La auscultación pulmonar en pacientes con BQ puede ser normal o detectarse estertores crepitantes asociados a roncus o y/o sibilancias de forma localizada o generalizada así como roce pleural. Ello va a depender del grado de afectación pulmonar determinado por la extensión de las BQ (localizadas, bilaterales o difusas), por el tipo macroscópico (cilíndricas, varicosas o quísticas) y por el grado de afectación de la función pulmonar.

**Tabla 3. Causas de hemoptisis**

**CAUSAS DE HEMOPTISIS**

**Neoplasias**

Síndrome de hemorragia alveolar  
(Goodpature, hemosiderosis pulmonar  
idiopática, Wegener)

**Enfermedades**

**infecciosas-Inflamatorias**

- Traqueobronquitis aguda
- Neumonía
- Tuberculosis
- Fibrosis quística
- Bronquitis crónica
- Absceso de pulmón
- Aspergilosis
- Hidatidosis
- Bronquiectasias

**Traumáticas**

- Traumatismo torácico
- Fractura bronquial
- Herida penetrante pulmonar

**Drogas, Fármacos y tóxicos**

- Inhalación de humos
- Anticoagulantes
- Aspirina
- Penicilamina
- Inhalación de isocianatos
- Cocaína

**Enfermedades Cardiovasculares**

- Embolismo pulmonar
- Estenosis/Insuficiencia mitral
- Insuficiencia ventricular izquierda
- Fístula arterio-venosa
- Rotura de arteria pulmonar
- Telangiectasia bronquial
- Varices venosas pulmonares
- Síndrome postinfarto
- Enfermedad veno-oclusiva pulmonar
- Hipertensión pulmonar
- Endocarditis
- Aneurisma de la aorta
- Síndrome de vena cava superior
- Embolismo graso

**Iatrogénicas**

- Broncoscopio
- Punción transtorácica
- Intubación traqueal
- Traqueotomía
- Cirugía torácica
- Cateterización cardíaca y arterial
- Tratamiento trombolítico
- Radioterapia y braquiterapia

**Enfermedades hematológicas**

- Coagulopatías
- Coagulopatía intravascular diseminada
- Plaquetopenia
- Leucemia

**Otras**

- Broncolitiasis
- Fístula traqueoesofágica
- Fístula broncopleural
- Fístula broncovascular
- Histiocitosis X
- Sarcoidosis
- Aspiración de cuerpo extraño
- Aspiración de contenido gástrico
- Endometriosis bronquial
- Secuestro pulmonar
- Linfangioleiomiomatosis
- Amiloidosis
- Neumoconiosis

**Colagenosis- Vasculitis**

- Enfermedad mixta del tejido conectivo
- Lupus eritematosos sistémico
- Enfermedad de Schönlein-Henoch
- Esclerodermia
- Enfermedad de Churg-Strauss



Figura 1. Control de los pacientes con bronquiectasias

Algunos autores han analizado los hallazgos en la auscultación pulmonar en pacientes con BQ. Así *Nicotra et al* observaron que el 69,9% de los pacientes presentaba crepitantes, el 43,9% roncus, el 43,9% sibilancias y acropaquias el 3,2%<sup>8</sup>. Por su parte *King et al* ofrecieron resultados semejantes al observar que el 75% de los pacientes presentaba crepitantes, el 21% sibilancias y el 2% acropaquias<sup>9</sup>. Este último hallazgo, las acropaquias o dedos en anillo de tambor, suelen observarse con mucha menos frecuencia en pacientes con BQ (alrededor de un 3%) que en los enfermos con FQ<sup>8,9</sup>. Son un signo físico caracterizado por un engrosamiento del tejido conectivo de las falanges terminales de la zona distal de los dedos de las manos y de los pies acompañado de reblandecimiento del lecho ungueal. Suelen ser simétricas y bilaterales y las articulaciones más afectadas son las de los dedos de las manos y los pies (figura 2A), codos, hombros y rodillas, si bien con la evolución de la enfermedad puede afectarse cualquier articulación como caderas o los tobillos.

Por otro lado, el hallazgo de una coloración amarillenta en la parte distal o en la totalidad de la uña, con engrosamiento y pérdida de la cutícula, crecimiento lento de la uña y con frecuente onicomiosis, nos ha de hacer pensar en el diagnóstico del "síndrome de las uñas amarillas". A este síndrome acompaña, ade-

más de las alteraciones ungueales, el linfedema de miembros inferiores por atrofia de los vasos linfáticos, derrame pleural, bronquitis, BQ y sinusitis de repetición<sup>17</sup>.

En aquellos pacientes con artritis reumatoide pueden observarse los estigmas articulares característicos de la enfermedad (figura 2 B).

Por último, como consecuencia de la edad y la gravedad de la enfermedad pulmonar pueden observarse deformidades de la caja torácica como la cifosis dorsal.

## Datos de laboratorio

En el análisis del hemograma y la bioquímica básica de sangre periférica puede observarse leucocitosis con neutrofilia, sobre todo en caso de exacerbación respiratoria, junto con elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la concentración de algunos reactantes de fase aguda, como de proteína C reactiva (PCR) incluso en situación de estabilidad clínica. Estos tres marcadores inflamatorios se han relacionado con una mayor extensión de las BQ en la tomografía axial computarizada de alta resolución de tórax (TCAR) y una peor función pulmonar<sup>7</sup>. En ocasiones puede observarse eosinofilia periférica, en el



**Figura 2.** A) acropaquias. B) Manos típicas de artritis reumatoide: 1) Reciente comienzo, 2) Fase más avanzada

caso de que la enfermedad originaria sea de etiología alérgica<sup>18</sup>. Otros hallazgos son la elevación de la concentración de los enzimas hepáticos en enfermos con déficit de  $\alpha$ -1 antitripsina o en los casos de pacientes con FQ.

Otra exploración habitualmente realizada en pacientes con BQ es la determinación de la concentración de inmunoglobulinas (Ig) del tipo IgG total y sus subclases (IgG<sub>1-4</sub>), IgM, IgA e IgE. La IgG total y la IgA suelen encontrarse elevada en los casos de colonización bacteriana y en los que existe un mayor deterioro en la función pulmonar, mientras que pueden encontrarse disminuidas en los sujetos que tengan algún tipo de inmunodeficiencia humoral<sup>19</sup>. Por su parte la IgE total puede estar elevada en los procesos alérgicos, espe-

cialmente en la aspergilosis broncopulmonar alérgica mostrando habitualmente unos niveles superiores a 500 UI/ml. En esta enfermedad también podremos encontrar un incremento en la IgE e IgG específicas para *Aspergillus*<sup>18</sup>.

Por último, existen pruebas más específicas que pueden verse alteradas en pacientes con BQ. El factor reumatoide estará elevado en el caso de la presencia de artritis reumatoide; el proteinograma puede mostrar descenso del total de la  $\alpha$ -1 globulina en pacientes con déficit de esta molécula. La prueba del sudor será positiva en aquellos pacientes con el diagnóstico de FQ, aunque pueden existir falsos positivos y negativos<sup>18</sup>. La serología para el virus de la inmunodeficiencia humana podría ser positiva en algunos

enfermos con BQ, dado que éstas son una manifestación tardía de la enfermedad. La determinación en sangre periférica de la concentración de diferentes citoquinas (TNF  $\alpha$ , TGF beta, IL-1, IL-6, IL-8, IL-10) y otros marcadores como la elastasa, la mieloperoxidasa o el leucotrieno B4, entre otros, se han valorado en el ámbito de la investigación, más que en el de la práctica clínica habitual, para constatar la inflamación sistémica que acompaña en un amplio porcentaje a los pacientes con BQ<sup>20</sup>.

## Pruebas funcionales respiratorias

El estudio de la función pulmonar constituye un aspecto esencial en la valoración del enfermo respirato-

rio. Resulta imprescindible para establecer el diagnóstico de entidades tan frecuentes como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o el asma bronquial, a veces asociadas a BQ. En la tabla 4 se exponen algunas de las diferencias entre estas tres entidades que nos pueden ayudar a establecer un diagnóstico diferencial adecuado. Sin embargo, el principal interés de las pruebas de función pulmonar radica en que informan, de forma objetiva y reproducible, de la situación clínica de cada paciente con las implicaciones terapéuticas que este hecho acarrea<sup>21</sup>.

Cuando las BQ son localizadas, la función pulmonar suele permanecer normal o poco alterada. Con la evolución de la enfermedad suele observarse una alteración ventilatoria obstructiva, que es la primera en aparecer. En situaciones más avanzadas puede en-

**Tabla 4.**  
**Rasgos diferenciales entre la EPOC, el asma y las bronquiectasias**

CARACTERÍSTICAS	EPOC	ASMA	BRONQUIECTASIAS
<b>Etiología</b>	Tabaco	Desconocida	Infecciosa, genética o defecto inmune
<b>Papel de la infección</b>	Secundario	Secundario	Primario
<b>Bacterias más frecuentes en esputo</b>	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. catharrhalis</i>	Infrecuentes	<i>H. influenzae</i> , <i>P. aeruginosa</i>
<b>Expectoración diaria</b>	Diaria y mucosa	Muy escasa	Diaria. De mucosa a purulenta
<b>Obstrucción bronquial</b>	Presente	Presente	Presente
<b>Hiperrespuesta</b>	+	++++	++
<b>Hallazgos radiológicos (Rx tórax)</b>	Hiperinsuflación Bullas	Hiperinsuflación	Engrosamiento y dilatación bronquial. Tapones mucosos
<b>Tratamientos principales</b>	Broncodilatadores inhalados	Corticoesteroides inhalados	Antibióticos



contrase una alteración mixta obstructiva-restrictiva, por destrucción pulmonar.<sup>22</sup>

*Nicotra et al* estudiaron la función pulmonar de un grupo de pacientes con BQ encontrando los siguientes valores medios: CVF (%) en mujeres de 63,9 (21,0) y en varones de 70,8 (18,5); FEV<sub>1</sub> (%) en mujeres 60,2 (22,4) y en varones de 49,3 (24,6) y una relación FEV<sub>1</sub>/CVF de 59,0 (18,7) y 65,8 (13,5) respectivamente<sup>8</sup>. Por su parte en el estudio de *King et al*, los enfermos mostraron una CVF media de 2.820 ml (89%); un FEV<sub>1</sub> de 1.920 ml (76%) y un cociente FEV<sub>1</sub>/CVF de 67,7 con una prueba broncodilatadora positiva en 21 pacientes<sup>9,23</sup>.

Desde un punto de vista evolutivo, en los pacientes con BQ se ha descrito una pérdida anual de alrededor de 50 ml en el FEV<sub>1</sub> que puede llegar a ser mayor de 120 ml en aquellos con colonización crónica por *P. aeruginosa*. En el trabajo de *Martínez-García et al* se clasificaron los enfermos, según las pérdidas anuales del FEV<sub>1</sub>, en: "declinadores rápidos" si el descenso era superior a 52,7 ml/año (pérdida media de todos los pacientes del estudio) y "declinadores lentos" si era inferior. Los declinadores rápidos presentaron un mayor porcentaje de colonizaciones crónicas por *P. aeruginosa* (33,3%), mayores niveles de PCR y de VSG en sangre periférica como marcadores de inflamación sistémica y un mayor número de exacerbaciones graves<sup>7</sup>.

En cualquier caso es de destacar que existe controversia sobre el papel de la *P. aeruginosa* en una mayor pérdida de función pulmonar. Así algunos estudios analizan la función pulmonar o el deterioro de la misma en relación a la colonización bacteriana o extensión y tipo de BQ descrita en la TCAR observando un mayor deterioro funcional respiratorio y mayor grado de afectación de BQ en los pacientes colonizados por *P. aeruginosa*.<sup>24-26</sup> Sin embargo *Davies et al* concluyen que la colonización crónica por *P. aeruginosa* acontece en pacientes con peor función pulmonar inicial pero que su adquisición no se asocia a un descenso acelerado de la función pulmonar.<sup>27</sup>

En nuestra consulta monográfica hemos evaluado hasta el año 2005, 171 enfermos (85 mujeres) con una edad media de 64 años (rango 19-94). Los resultados espirométricos observados en nuestros pacientes fueron los siguientes: CVF: 69,8% y FEV<sub>1</sub>: 67%. En el 36,5% las BQ fueron localizadas, en el 41,8% bilaterales y en el 21,8% difusas. Sólo en el 15,8% las BQ fueron quísticas. En un 37,1% los enfermos presentaron colonización bronquial, siendo *P. aeruginosa* (21,8%) junto con *H. influenzae* (6,9%) los microorganismos más frecuentemente aislados. Los enfermos con BQ quísticas presentaron con más frecuencia colonización bronquial crónica relacionándose con un mayor grado de obstrucción pulmonar.<sup>28</sup>

Por otro lado, algunos autores han relacionado los parámetros funcionales con las imágenes obtenidas mediante TCAR<sup>29,30</sup>. En el estudio de *Roberts et al*, tres radiólogos analizaron 100 TCAR de pacientes con BQ, usando la puntuación modificada descrita por Bhalla. Comparando los diferentes ítems de esta escala con los parámetros funcionales, concluyeron que el grado de obstrucción bronquial se relacionaba con la extensión y gravedad de las BQ, el engrosamiento de la pared bronquial y las áreas de atenuación del parénquima pulmonar en la espiración. Sus hallazgos indicaban que la obstrucción bronquial en las BQ es originada por una alteración inicial en las vías de pequeño y mediano calibre, y no por la afección de las grandes vías, ni por la presencia de enfisema o de retención de secreciones.<sup>29</sup>

La prueba de broncodilatación es el procedimiento broncodinámico más difundido para medir la reversibilidad de la obstrucción bronquial. Está propuesto como criterio de respuesta positiva, un incremento del FEV<sub>1</sub> superior a 200 ml y mayor del 12% con respecto al valor teórico del paciente<sup>27</sup>. Algunos autores han observado que hasta el 40% de los pacientes con BQ presentan un incremento mayor del 15% en el valor del FEV<sub>1</sub> tras la administración de un agonista beta adrenérgico<sup>31</sup>. Se ha descrito, incluso, que la respuesta broncodilatadora puede ser variable entre los diferentes fármacos, un 32% con fenoterol (5 mg), un

20% con 500 µg de bromuro de ipratropio, un 20% con los dos fármacos y un 12% sólo con uno de ellos<sup>32,33</sup>.

Por su parte, la prueba de provocación bronquial trata de identificar si existe una hiperrespuesta de las vías aéreas. La provocación inespecífica se realiza con agentes químicos (metacolina o histamina), soluciones salinas iso o hipertónicas, aire frío, hiperventilación isocápnic o ejercicio. Se considera que existe una respuesta positiva cuando el FEV<sub>1</sub> se reduce en más de un 20% con respecto al valor inicial tras la administración de dosis crecientes de la sustancia broncomotora.<sup>21</sup> La presencia de hiperreactividad bronquial cuantificada de esta forma es más frecuente en pacientes con BQ que en la población general. Se ha referido una prueba broncoconstrictora positiva con metacolina e histamina hasta en un 69% y el 48% de los pacientes respectivamente<sup>33</sup>.

## Pruebas de esfuerzo

En toda historia clínica se debe indicar la capacidad de un paciente para efectuar diversos grados de ejercicio. Sin embargo, en ocasiones es necesario realizar una prueba de esfuerzo para definir si la disnea es de causa cardíaca o pulmonar, dar informes periciales, detectar simuladores, comprobar la eficacia de un tratamiento, o realizar una provocación bronquial.

En las pruebas de esfuerzo se produce un aumento de las necesidades metabólicas del músculo esquelético, por lo que hay una mayor demanda de oxígeno, que recae en el aparato circulatorio, incrementándose el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca y aumentando, en consecuencia el gasto cardíaco. También se eleva el consumo de O<sub>2</sub> y la producción de CO<sub>2</sub>, de modo que la ventilación aumenta lo suficiente para mantener la PaCO<sub>2</sub> dentro de los límites normales. Cuando el crecimiento de la demanda de O<sub>2</sub> no puede ser proporcionada por el flujo muscular, se instaura el umbral anaeróbico. En este momento se eleva el ácido láctico y la producción de CO<sub>2</sub>, desciende el pH y si es posible aumenta la ventilación. Con la prueba de esfuerzo se puede conocer el consumo máximo de

oxígeno, el cociente respiratorio, el momento del umbral anaeróbico y la reserva respiratoria (diferencia entre la ventilación voluntaria máxima y la ventilación máxima medida en la prueba). Una reducción en este último parámetro permite identificar la limitación de la mecánica ventilatoria al ejercicio.<sup>21</sup>

No obstante, en la práctica clínica habitual y, especialmente, en los enfermos que tienen una dificultad respiratoria evidente, se usan pruebas de esfuerzo mucho más sencillas como la prueba de la caminata de los 6 minutos, quedando limitada la prueba del esfuerzo a casos muy especiales.

La distancia recorrida en terreno llano durante un periodo de tiempo determinado es un valor de referencia de la capacidad de tolerancia a esfuerzos submáximos en el caso de 6MWT o máximo en el *shuttle*. Estos valores constituyen un marcador de gravedad independiente del FEV<sub>1</sub> y permite una interpretación rápida del curso de la enfermedad, facilitando la evolución clínica del paciente. Para poder realizarla es necesario disponer de un corredor, plano y de una distancia mínima de 30 metros, un pulsioxímetro, un cronómetro, oxígeno transportable (si se precisa) y la escala de Borg. Para obtener una buena fiabilidad y reproductividad de ambas pruebas de marcha se debería considerar imprescindible la realización de 2 pruebas para disminuir los sesgos producidos por el efecto aprendizaje<sup>35</sup>. Son muy escasos los estudios que han analizado pruebas dinámicas en pacientes con BQ, si bien coinciden en que la capacidad de ejercicio está disminuida en estos pacientes, en especial en aquellos con infección crónica por *P. aeruginosa*<sup>36</sup>. *Edwards et al* concluyeron que la determinación de la capacidad de ejercicio en el paciente con BQ es importante a la hora de valorar el estado respiratorio del mismo, si bien sus parámetros no parecían correlacionarse con el grado de extensión de las BQ o las variables funcionales<sup>37</sup>. *Koulouris et al* llegaron a resultados semejantes, si bien encontraron una estrecha relación entre la capacidad de ejercicio y el grado de disnea<sup>36</sup>.

## Evaluación de la disnea

Como ya se ha comentado, la disnea es el síntoma más común en los enfermos con BQ moderadas o graves, estando influenciada, además de por la gravedad de la enfermedad, por otros aspectos como los psicológicos. Con la cuantificación de la disnea pretendemos conocer su intensidad, las limitaciones que origina al paciente, así como valorar la respuesta a las medidas terapéuticas instauradas. Para estos propósitos disponemos de una serie de escalas validadas para su uso en enfermos respiratorios crónicos, si bien la validación en el terreno específico de las BQ es muy escasa. Entre estas escalas destacan por su frecuente uso las siguientes:

- *Índice Basal de Disnea (BDI)* es una escala desarrollada por Mahler et al. en la que se consideran tres magnitudes: dificultad de la tarea, intensidad del esfuerzo y deterioro del esfuerzo, puntuándose desde 0 (disnea intensa) hasta 4 puntos (no disnea)<sup>38</sup>. (Tabla 5)
- *La Escala del Consejo de Investigación Médica Británico (MRC)*: consiste en un índice categórico de 5 puntos en la que el paciente selecciona el nivel que mejor describe su disnea<sup>39</sup>. (Tabla 6).
- *La Escala Visual Analógica (EVA)*: consiste en una línea horizontal de 10 cm de longitud, en la cual el enfermo marca el grado de dificultad respiratoria que tiene, 0 si no tiene ningún problema respiratorio o 10 si su disnea es máxima<sup>40</sup>.
- *La Escala de Borg modificada*: es una escala de 10 puntos no lineal que utiliza adjetivos descriptivos para obtener una mejor respuesta del sujeto<sup>41</sup>. (Tabla 7)

En un estudio reciente sobre un total de 81 pacientes con BQ, con una edad media de 69,5 años, en los que fue valorado el grado de disnea mediante la escala MRC, la función pulmonar mediante espirometría y el grado de hiperinsuflación según el valor del volumen residual y el cociente volumen residual/capacidad pulmonar total, se concluyó que la

disnea referida por los enfermos se relacionaba más con la hiperinsuflación pulmonar que con el valor del FEV<sub>1</sub><sup>42</sup>

## Esputo inducido

El examen del esputo, ya sea de forma espontánea o inducida, es un método no invasivo, directo, válido y reproducible, que es útil, entre otras cosas, para valorar la inflamación de las vías aéreas e investigar la presencia de determinadas células y marcadores inflamatorios. Es una técnica cuya realización está estandarizada y es segura, ya que se puede utilizar de manera general en todos los pacientes, aunque en aquellos con mayor grado de hiperreactividad bronquial o mayor grado de obstrucción al flujo aéreo debe realizarse con algunas modificaciones del protocolo habitual. Las indicaciones de esta técnica son muy amplias. Dentro del terreno de las BQ se utiliza para valorar el tipo y la intensidad de la inflamación bronquial mediante el análisis de los tipos celulares y los diferentes marcadores de inflamación encontrados en la muestra respiratoria. De forma semejante, otra posible aplicación podría ser la valoración microbiológica del esputo inducido en pacientes con poca capacidad para expectorar<sup>43</sup>. (Tabla 8, Figura 3).

## Óxido nítrico exhalado

Durante las últimas décadas han aparecido numerosos trabajos que demuestran que existe una estrecha relación entre el óxido nítrico exhalado (NOe) y la inflamación de las vías aéreas. La determinación de los valores de NOe se ha convertido en la actualidad en una técnica reproducible y muy sencilla de efectuar, con mayor protocolización y mejora progresiva de los dispositivos de medida. Existen algunos factores como la ingesta de alcohol, el hábito tabáquico o el ejercicio que pueden hacer disminuir los valores de NOe y otros como la atopia, las infecciones y la ingesta de alimentos ricos en nitratos que pueden hacer aumentar su concentración.

**Tabla 5. Índice basal de disnea (BDI). Escala de Mahler**

<b>DETERIORO FUNCIONAL</b>	
Grado 4	No incapacitado. Realiza sus actividades y ocupaciones sin disnea
Grado 3	Incapacidad leve. Reducción, aunque no abandono, de ninguna actividad habitual
Grado 2	Incapacidad moderada. Abandono de alguna actividad usual debido a la disnea
Grado 1	Incapacidad grave. Ha abandonado gran parte de sus actividades habituales a causa de la disnea
Grado 0	Incapacidad muy grave. Ha abandonado todas sus actividades habituales a causa de la disnea
<b>MAGNITUD DE LA TAREA</b>	
Grado 4	Disnea sólo con actividad extraordinaria como carga pesada o carga ligera en pendiente
Grado 3	Disnea con actividades mayores como pendientes pronunciadas, más de tres tramos de escaleras, o carga moderada sin pendiente
Grado 2	Disnea con actividades moderadas, como pendientes ligeras, menos de tres tramos de escaleras, o carga leve sin pendiente
Grado 1	Disnea a pequeños esfuerzos, paseando, lavándose o estando de pie
Grado 0	Disnea de reposo, sentado o acostado
<b>MAGNITUD DEL ESFUERZO</b>	
Grado 4	Disnea de grandes esfuerzos. Sin disnea de esfuerzo ordinario
Grado 3	Disnea con esfuerzos algo superiores de lo habitual. Puede realizar sus tareas sin descanso
Grado 2	Disnea a moderados esfuerzos. Requieren descansos ocasionales para realizar sus tareas
Grado 1	Disnea a pequeños esfuerzos. Requiere descansos frecuentes para realizar sus tareas
Grado 0	Disnea de reposo, sentado o acostado

**Tabla 6. Escala de disnea de British Medical Research Council (MRC)**

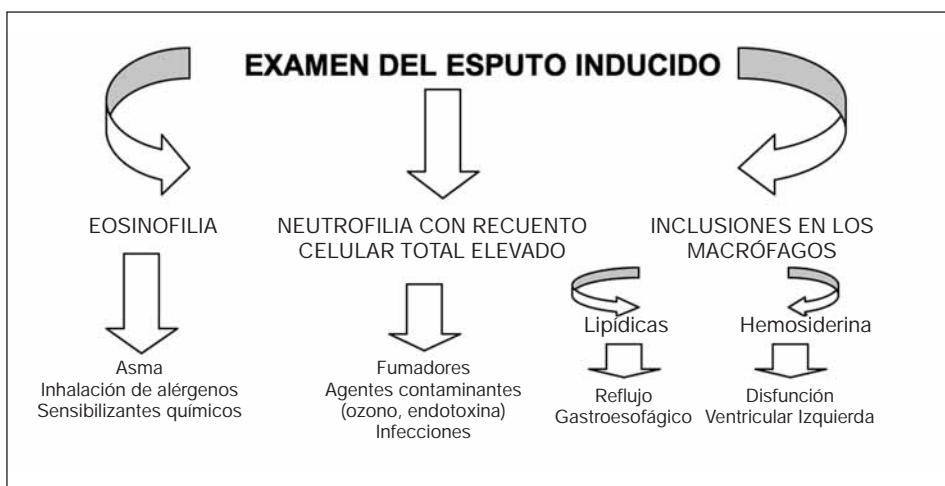
Grado 1	Disnea esperada dadas las características de la actividad, como un esfuerzo extremo.
Grado 2	Incapacidad para mantener el paso con otras personas cuando suben escaleras o cuestas ligeras
Grado 3	Incapacidad de mantener el paso caminando en llano con otras personas de la misma edad y constitución
Grado 4	Aparición de disnea durante la realización de actividades como subir un piso o caminar 100 metros en llano
Grado 5	Disnea de reposo o durante la realización de las actividades de la vida diaria

**Tabla 7. Escala categórica de Borg modificada**

PUNTUACIÓN	INTENSIDAD DE SENSACIÓN
0	Nada (0,5 = muy, muy ligera, casi no apreciable)
1	Muy ligera
2	Ligera
3	Moderada
4	Algo intensa
5	Intensa
6	-----
7	Muy intensa
8	-----
9	Muy, muy intensa, casi máxima
10	Máxima

**Tabla 8. Muestra del recuento celular total y diferencial en esputo inducido de individuos sanos**

	<b>MEDIA</b> (valores absolutos)	<b>%</b>
Recuento celular total	4,129	100
Eosinófilos	0,013	0,4
Neutrófilos	1,962	37,5
Macrófagos	2,126	58,8
Linfocitos	0,043	1,0
Células metacromáticas	0,000	0,0
Células epiteliales bronquiales	0,014	1,6



**Figura 3.** Orientación diagnóstica según la celularidad del esputo inducido

En general, parece que los niveles de NOe en los pacientes con BQ son similares a la de la población sana, si bien existe controversia en la literatura al respecto, ya que se han descrito unos niveles inferiores en los pacientes colonizados por *P. aeruginosa*<sup>44</sup>. Finalmente, en pacientes con discinesia ciliar primaria se han observado niveles muy bajos de NOe, por lo que ha llegado a pensarse que esta técnica podría llegar a ser utilizada como prueba de cribado en niños para el diagnóstico de esta enfermedad.

## Análisis del condensado del aire exhalado

El análisis del condensado del aire exhalado es un método muy sencillo, seguro y no invasivo, basado en

el hecho de que el aire exhalado contiene aerosoles y vapores que al enfriarse pueden precipitar. Esta técnica presenta algunas limitaciones como la variabilidad y poca reproductividad entre diferentes autores, la posible contaminación salival o la ausencia de estandarización del proceso. Recientemente, han aparecido diversos estudios en los que se analiza la expresión de diversas citocinas, pH, marcadores tumorales y de estrés oxidativo (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, tirosina, nitrotirosina, nitritos, eicosanoides), en diversas enfermedades como el asma, EPOC, BQ, FQ o enfermedades intersticiales. Concretamente, el aumento en la determinación de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> en pacientes con BQ podría ser un índice indirecto de inflamación neutrofilica, deterioro de la función pulmonar y extensión y gravedad de la enfermedad<sup>45</sup>.

## Bibliografía

1. Pasteur MC, Helliwell SM, Houghton SJ, et al. An investigation into causative factors in patients with bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 162:1277-84.
2. Angrill J, Agustí C, Torres A. Bronchiectasis. *Curr Opin Infect Dis*. 2001; 14:193-7.
3. Nicotra MB. Bronchiectasis. *Semin Respir Infect*. 1994; 9: 31-40.
4. Moreschi MA, Fiel SB. An update on bronchiectasis. *Curr Opin Pulm Med*. 1995; 1: 119-24.
5. Barrer A. Bronchiectasis. *N Engl J Med* 2002; 346: 1383-93
6. Silverman E, Ebright L, Kwiatkowski M, et al. Current management of bronchiectasis: review and 3 case studies. *Heart Lung*. 2003; 32: 59-64.
7. Martínez-García M, Soler Cataluña J, Perpiñá Tordera M, et al. Factors associated with lung function decline in adult patients with stable non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Chest*. 2007; 132: 1565-72.
8. Nicotra MB, Rivera M, Dale AM, et al. Clinical, pathophysiologic, and microbiologic characterization of bronchiectasis in an aging cohort. *Chest*. 1995; 108: 955-61.
9. King PT, Holdsworth SR, Freezer NJ, et al. Characterisation of the onset and presenting clinical features of adult bronchiectasis. *Respir Med*. 2006; 100: 2183-9.
10. Martínez R, de Pablo A, Gutierrez T. La tos. En: Lucas P Jiménez C, Pérez E eds. *Manual de Neumología clínica*. Madrid: Luzan; 1999; 21-9
11. Jean Baptiste E. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. *Crit Care Med*. 2000; 28:1642-7.
12. De Miguel E, García JL, Canseco F. Hemoptisis. En Lucas P Jiménez C, Pérez E eds. *Manual de Neumología clínica*. Madrid: Luzan; 1999; 45-57
13. C. Prados, L. Máiz, C. Antelo, et al. Fibrosis Quística: consenso sobre el tratamiento del neumotórax y de la hemoptisis masiva y sobre las indicaciones del trasplante pulmonar. *Arch Bronconeumol*. 2000; 36: 411-6
14. Guilemany JM, Mullol J, Picado C. Relación entre rinosinusitis y bronquiectasias. *Arch Bronconeumol*. 2006; 2: 135-40.
15. Cohen M, Sahn S. Bronchiectasis in systemic diseases. *Chest*. 1999; 116: 1063-74.



16. Tanaka N, Newell JD, Brown KK, et al. Collagen vascular disease-related lung disease: high-resolution computed tomography findings based on the pathologic classification. *J Comput Assist Tomogr.* 2004; 28: 351-60.
17. Pomares X, Ormaza Y, Domingo C. Síndrome de las uñas amarillas como forma de presentación de un derrame pleural. *Arch Bronconeumol.* 2007; 43: 242-3.
18. de Gracia J, Vendrell M, Álvarez A, et al. Bronquiectasias. En: Caminero J, Fernández Fau L eds. *Lecciones de Neumología y Cirugía Torácica: Enfermedad Obstructiva de las vías aéreas e insuficiencia respiratoria.* Madrid: Luzán 1999:257-64.
19. Miravittles M, Vendrell M, de Gracia J. Antibody deficiency in bronchiectasis. *Eur Respir J.* 2005; 26:178-80.
20. Wilson CB, Jones PW, O'Leary, et al. Systemic markers of inflammation in stable bronchiectasis. *Eur Respir J.* 1998; 12: 820-4.
21. Herrera A, García Río F, Álvarez Salas JL. Exploración funcional respiratoria En: Lucas P Jiménez C, Pérez E eds. *Manual de Neumología clínica.* Madrid: Luzá; 1999; 7: 105
22. King P, Holdsworth S, Freezer N, et al. Bronchiectasis. *Intern Med J.* 2006; 36: 729-37.
23. Edwards E, Metcalfe R, Milne D, et al. Restrospective review of children presenting with non cystic fibrosis bronchiectasis: HRCT features and clinical relationships. *Pediatr Pulmonol.* 2003; 36: 87-93.
24. Evans SA, Turner SM, Bosch BJ, et al. Lung function in bronchiectasis: the influence of *Pseudomonas aeruginosa*. *Eur Respir J.*1996; 9: 1601-4.
25. Wilson CB, Jones PW, O'Leary CJ, et al. Effect of sputum bacteriology on the quality of life of patients with bronchiectasis. *Eur Respir J.* 1997; 10: 1754-60.
26. Ho PL, Chan KN, Ip MS, et al. The effect of *Pseudomonas aeruginosa* infection on clinical parameters in steady-state bronchiectasis. *Chest.* 1998; 114: 1594-8.
27. Davies G, Wells AU, Doffman S, et al. The effect of *Pseudomonas aeruginosa* on pulmonary function in patients with bronchiectasis. *Eur Respir J.* 2006; 28:974-9.
28. Al Nakeeb Z, Girón R, Rajas O, et al. Colonización bronquial en pacientes con bronquiectasias. *Arch Bronconeumol.* 2006; 42: 157.
29. Roberts HR, Wells AU, Milne DG, et al. Airflow obstruction in bronchiectasis: correlation between computed tomography features and pulmonary function tests. *Thorax.* 2000; 55:198-204.
30. Miszkiel KA, Wells AU, Rubens MB, et al. Effects of airflow infection by *Pseudomonas aeruginosa*: a computed tomographic study. *Thorax.* 1997; 52: 260-4.
31. Murphy MB, Reen DJ, Fitzgerald MX. Atopy, immunological change and respiratory function in bronchiectasis. *Thorax.* 1984; 39:179-84.
32. Varpela E, Laitinen LA, Keskinen H, et al. Asthma, allergy and bronchial hiperreactivity to histamine in patients with bronchiectasis. *Clin Allergy.* 1978;8:273-80.

33. Hassan JA, Saadiah S, Roslan H, et al. Bronchodilator response to inhaled beta-2-agonist ad anticholinergic drugs in patients with bronchiectasis. *Respirology*. 1999; 4: 423-6.
34. Pang J. Prevalence of asthma, atopy and bronchial hiperreactivity in bronchiectasis: a controlled study. *Thorax*. 1989; 44: 948-51.
35. Rabinovich RA, Vilaro J, Roca J. Evaluación de la tolerancia la ejercicio en pacientes con EPOC: la prueba de los 6 minutos. *Arch Bronconeumol*. 2004; 40: 80-5.
36. Koulouris NG, Retsou S, Kosmas E, et al. Tidal expiratory flow limitation, dyspnoea and exercise capacity in patients with bilateral bronchiectasis. *Eur Respir J* 2003; 21: 743-48
37. Edwards EA, Narang I, Li A, et al. HRCT lunn abnormalities are not surrogate for exercise limitation in bronchiectasis. *Eur Respir J*. 2004; 24: 538-44
38. Mahler D, Weinberg D, Wells CK, et al. The measurement of dyspnea: contents, interobserver agreement and physiologic correlates of two new clinical indexes. *Chest*. 1984; 85: 751-58.
39. Mahler D, Rosiello R, Harver A, et al. Comparison of clinical dyspnea ratings and psychophysical measurements of respiratory sensation in obstructive airway disease. *Am Rev Respir Dis*. 1987; 135: 1229-33.
40. Mador M, Kufel T. Reproducibility of visual analogue scale measurement of dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Resp Dis*. 1992; 146: 82-7.
41. Burdon J, Juniper E, Killiam K, et al. The perception of Breathlessness in asthma. *Am Rev Respir Dis*. 1982; 126: 825-8.
42. Martí-nez-Garcí-a MA, Perpiñá-Tordera M, Soler-Cataluña JJ, et al. Dissociation of lung function, dyspnea ratings and pulmonary extension in bronchiectasis. *Respir Med*. 2007; 101:2248-53.
43. Sánchez S, Al Nakeeb Z, Girón RM, et al. Espujo inducido. En: Villar F, Jareño J, Álvarez-Salas R eds: *Patología Respiratoria: Manual de Procedimientos de Diagnóstico y Control*. Madrid. Graficas Enar. 2007; 251-60.
44. Tsang KW, Leung R, Fung PC, et al. Exhaled and sputum nitric oxide in bronchiectasis: correlation with clinical parameters. *Chest*. 2002; 121: 88-94.
45. Loukides S, Bouros D, Papatheodorou G, et al. Exhaled H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> in steady-state bronchiectasis: relationship with cellular composition in induced sputum, spirometry, and extent and severity of disease. *Chest*. 2002; 121: 81-7.