



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

**FRECUENCIA DE BRONQUIECTASIAS EN EL SERVICIO DE NEUMOLOGÍA DEL
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A :

DR. JUAN PAULO AGUSTÍN MARTÍNEZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DR. JOSÉ MANUEL CONDE MERCADO

ASESOR DE TESIS

DRA. CRISTINA CUAYA URCEAGA



MÉXICO, D.F.

NOVIEMBRE DE 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AUTORIZACIONES DE TESIS.

DR. GUILLERMO HERNANDEZ VALENCIA

JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA, HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO.

DR. JOSÉ MANUEL CONDE MERCADO.

**PROFESOR TITULAR DE LA RESIDENCIA EN MEDICINA INTERNA,
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO.**

DRA. CRISTINA CUAYA URCEAGA.

**ASESOR DE TESIS. MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUMOLOGIA.
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO.**

ÍNDICE

Contenido

INTRODUCCION:	4
FISIOPATOLOGIA	4
DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE BRONQUIECTASIAS.....	6
CORRELACION CLINICO-PATOLOGICO DE LAS BRONQUIECTASIAS.....	8
DIAGNOSTICO TOMOGRAFICO.....	9
VALORACION DE LA GRAVEDAD Y PRONOSTICO.....	11
TRATAMIENTO.....	12
REHABILITACION RESPIRATORIA.....	15
COMPLICACIONES.....	16
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	17
PREGUNTA DE INVESTIGACION.....	17
OBJETIVOS.....	17
PROGRAMA DE TRABAJO.....	18
TIPO DE ESTUDIO.....	18
POBLACION DE ESTUDIO.....	18
TIPO DE MUESTRA.....	19
TAMAÑO DE MUESTRA.....	19
VARIABLES DE ESTUDIO.....	19
METODOLOGIA.....	20
CONSIDERACIONES ETICAS.....	20
RESULTADOS.....	21
DISCUSION.....	26
RESUMEN Y CONCLUSIONES.....	28
BIBLIOGRAFIA.....	29

Frecuencia de bronquiectasias en el servicio de Neumología del Hospital Juárez de México en el periodo de junio 2008 a abril 2010

INTRODUCCION:

Actualmente se definen las bronquiectasias como la dilatación y destrucción de la pared bronquial irreversible, en ocasiones progresiva, que se produce como consecuencia de un círculo vicioso patogénico compuesta por la lesión de los mecanismos de defensa local, la infección e inflamación de la vía respiratoria.^{1,2}

La etiología de la inflamación bronquial es generalmente infecciosa, y la mayoría de las enfermedades asociadas con bronquiectasias infectadas predisponen a la infección recurrente.^{1,3,4}

Es una de las complicaciones más serias de enfermedades infecciosas comunes como la neumonía o las producidas por adenovirus, virus de la gripe y de la tuberculosis tan común en nuestro medio.^{2,6}

La prevalencia de bronquiectasias en los E.U y el resto del mundo es desconocida, hay reportes de predominio alto en poblaciones relativamente aisladas con poco acceso a cuidados de la salud.^{4,5}

FISIOPATOLOGIA

Las bronquiectasias se explican por la hipótesis del círculo vicioso propuesta por Cole. Sea cual sea la causa, un evento inicial (una infección, la aspiración del contenido gástrico, una alteración de la motilidad ciliar, una alteración en la composición del moco, etc.) compromete el aclaramiento mucociliar, que es el mecanismo de defensa sinobronquial de primera línea. Una alteración a cualquier nivel del sistema mucociliar impide la adecuada eliminación del moco y permite el contacto prolongado de las bacterias con el epitelio bronquial.^{4,7}

La presencia de bacterias en el epitelio bronquial provoca una respuesta inflamatoria local que si no consigue eliminar estas bacterias, se amplía y persiste, con liberación de

proteasas que produce mayor daño del epitelio, que a su vez induce una mayor alteración del aclaramiento mucociliar, cerrando un círculo vicioso que se perpetúa sin poder eliminar la infección bronquial.⁸ La respuesta inflamatoria bronquial del huésped pasa de ser protectora a ser dañina. Su persistencia parece alterar los procesos de reparación de la pared bronquial y es responsable de la progresión del daño pulmonar.^{4,10,12}

El proceso inflamatorio puede aparecer tanto a nivel local como sistémico.²⁵ Localmente, las secreciones respiratorias presentan un incremento del número de neutrófilos, del contenido de elastasa, mieloperoxidasa, factor de necrosis tumoral, interleucina 6 y 8,²⁴ interleucina-1alfa, interleucina-1β, y factor estimulador de colonias de granulocitos. El acúmulo de neutrófilos en la luz bronquial es el responsable de la purulencia del esputo. Estudios de biopsias bronquiales muestran un incremento del infiltrado celular con neutrófilos, linfocitos, principalmente del tipo CD4, macrófagos e interleucina 8.²⁶ Estos estudios parecen confirmar que el reclutamiento de neutrófilos en pacientes con bronquiectasias está mediado fundamentalmente por la interleucina-8, por el factor de necrosis tumoral (FNT-alfa) y por el leucotrieno B4 (LTB4), siendo sinérgico el papel de estas moléculas, especialmente las dos primeras.

Así Owen et al observaron que la fibronectina juega un papel fundamental en la adherencia de las células mononucleares a la pared vascular y que por lo tanto podría ser responsable, al menos en parte, del incremento de este tipo celular observado en la zona de inflamación.²⁷ Por su parte, Centarinni et al, utilizando el lavado broncoalveolar como muestra respiratoria, observaron que la secreción de productos enzimáticos procedentes de los neutrófilos son capaces de generar daño en la pared bronquial, como la elastasa pulmonar, algunas mieloperoxidasas o diferentes formas de radicales, principalmente en aquellos pacientes con colonización crónica por algún microorganismo patógeno.²⁸

Patel et al han observado que en pacientes con EPOC y bronquiectasias existe una mayor concentración de IL-8 e IL-6 en esputo, así como una mayor colonización bacteriana.²⁹ En general, las bacterias que colonizan la mucosa respiratoria son menos virulentas que las que producen enfermedad invasiva, no se adhieren al epitelio bronquial, pero tienen capacidad de desarrollar mecanismos que facilitan su persistencia, entorpeciendo la acción de los mecanismos de defensa y de los antimicrobianos. A nivel sistémico, los pacientes con bronquiectasias en fase estable presentan una elevación de los marcadores de inflamación en muestras periféricas, como el número de leucocitos y

neutrófilos, la velocidad de sedimentación globular, la proteína C reactiva, la inmunoglobulina A, la inmunoglobulina G y el factor de necrosis tumoral alfa.³⁰

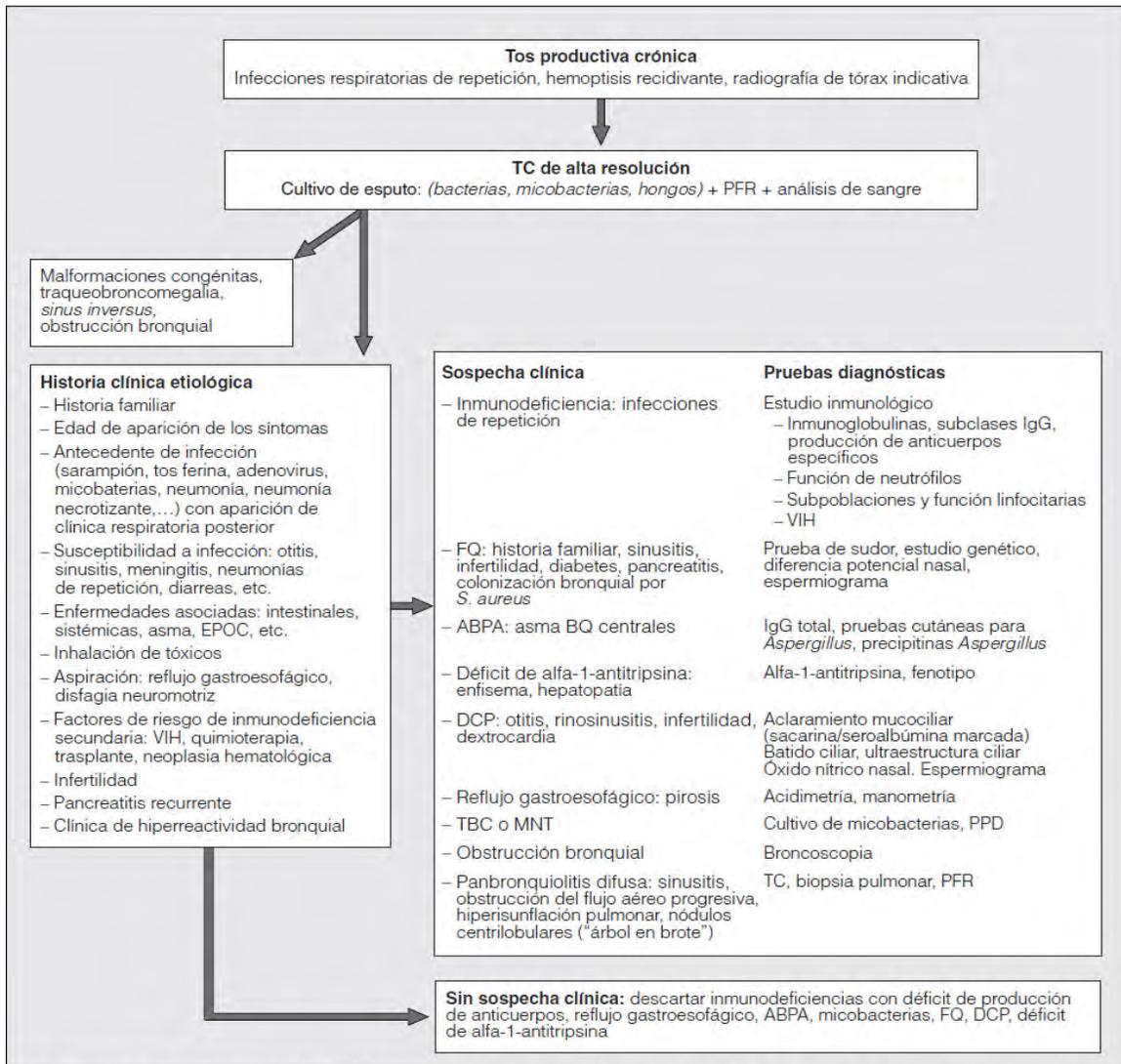


Fig. 1. Algoritmo diagnóstico. ABPA: aspergilosis broncopulmonar alérgica; BQ: bronquiectasias; DCP: discinesia ciliar primaria; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FQ: fibrosis quística; IgE: inmunoglobulina E; IgG: inmunoglobulina G; MNT: micobacterias no tuberculosas; PFR: pruebas de función respiratoria; PPD: derivado proteico purificado RT-23; TC: tomografía computarizada; TBC: tuberculosis; VIH: virus de la immuno-

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE LAS BRONQUIECTASIAS

Las etiologías de las bronquiectasias se muestran en la figura 1. Su frecuencia ha cambiado con el tiempo en los países desarrollados. Mientras que las causas postinfecciosas han disminuido, las producidas por enfermedades subyacentes que predisponen a la infección y a la inflamación bronquial se han incrementado. Todavía hay

un porcentaje considerable de pacientes en los que se desconoce la causa (un 26-53% según las series). Una historia clínica detallada y la realización de una TACAR (tomografía axial computarizada de alta resolución) permiten confirmar el diagnóstico y en muchos casos sospechar la causa e indicar las pruebas diagnósticas necesarias.

Es muy importante la búsqueda sistemática de la etiología, especialmente de las tributarias de un tratamiento específico,^{31,40} ya que tiene importantes implicaciones clínicas en el manejo y en el pronóstico.³⁴⁻⁴¹ Las causas que siempre hay que descartar ante unas bronquiectasias de etiología no conocida son las siguientes: inmunodeficiencias con déficit de producción de anticuerpos, reflujo gastroesofágico, aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA), infección por micobacterias, fibrosis quística, discinesia ciliar primaria y déficit de alfa-1-antitripsina.

Los estudios realizados, revelan una variedad de gérmenes etiológicos desde los que constituyen la flora mixta orofaríngea (10), así como patógenos reconocidos como son: *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*; otros menos comunes son anaerobios, micobacterias atípicas y *aspergillus sp.*^{9, 10, 12}

La causa post infecciosa sigue siendo la más común, aunque su frecuencia ha disminuido en los países desarrollados.^{3,5,11} Esto ha sido posible gracias a la mejoría en las condiciones socioeconómicas, la profilaxis de las infecciones en la infancia con los programas de inmunización, la disponibilidad de antibióticos eficaces para el tratamiento de las infecciones, el mejor control y tratamiento de la tuberculosis.

La severidad y características clínicas de las bronquiectasias, ampliamente descritas en la literatura, varían de paciente en paciente, dependiendo del tiempo, extensión de la enfermedad y de la infección crónica.

Etiología de bronquiectasias

<p>Postinfección</p> <ul style="list-style-type: none"> Bacterias: neumonía necrosante Micobacterias: tuberculosis, micobacterias no tuberculosas Virus (<i>Adenovirus</i>, sarampión) Hongos <p>Obstrucción bronquial</p> <ul style="list-style-type: none"> Intrínseca: estenosis cicatricial, broncolitiasis, cuerpo extraño, tumor Extrínseca: adenopatías, tumor, aneurisma <p>Inmunodeficiencias</p> <p>Primarias</p> <ul style="list-style-type: none"> Déficit de anticuerpos (agammaglobulinemia, inmunodeficiencia común variable, déficit de activación de desaminasa citidina inducida, déficit de anticuerpos con inmunoglobulinas normales, etc.) Inmunodeficiencias combinadas (déficit de TAP, etc.) Otras (síndrome de Wiskott-Aldrich, síndrome de hiperinmunoglobulinemia E, disfunción de los neutrófilos, etc.) <p>Secundarias: quimioterapia, trasplante, neoplasias hematológicas, VIH</p> <p>Alteración de la escalera mucociliar</p> <ul style="list-style-type: none"> Fibrosis quística Discinesia ciliar primaria Síndrome de Young <p>Neumonitis inflamatoria</p> <ul style="list-style-type: none"> Aspiración, reflujo gastroesofágico Inhalación de tóxicos (drogas, gases, etc.) <p>Anormalidad del árbol traqueobronquial</p> <ul style="list-style-type: none"> Traqueobroncomegalia (síndrome de Mounier-Kuhn) Defectos del cartílago (síndrome de Williams-Campbell) Secuestro pulmonar Traqueobroncomalacia Bronquio traqueal <p>Asociada a otras enfermedades</p> <ul style="list-style-type: none"> Enfermedades sistémicas: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, síndrome de Marfan, policondritis recidivante, espondilitis anquilosante, sarcoidosis Enfermedad inflamatoria intestinal: colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn Otras enfermedades respiratorias: asma, EPOC, síndrome de Swyer-James Déficit de alfa-1-antitripsina, síndrome de las uñas amarillas <p>Aspergilosis o micosis broncopulmonar alérgica</p> <p>Panbronquiolitis difusa</p> <p>Etiología no conocida</p>

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; TAP: transportador asociado al procesamiento de antígenos; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Figura 2. Etiología de bronquiectasias

CORRELACION CLINICO-MICROBIOLOGICA DE LAS BRONQUIECTASIAS.

Desde el punto de vista clínico se pueden diferenciar varias situaciones:

Colonización bronquial: Presencia de una población bacteriana que no induce una respuesta inflamatoria con repercusión clínica, a excepción de expectoración mucosa. Se

Inicial: primer cultivo positivo en fase estable de un microorganismo no aislado en cultivos periódicos previos.

Intermitente: cultivos positivos y negativos para un mismo microorganismo, con al menos un mes de diferencia, en pacientes que no están recibiendo antibiótico contra el mismo.

En general refleja una colonización crónica con bajos valores cuantitativos, no siempre detectables en el cultivo de esputo.

Crónica: 3 o más cultivos consecutivos positivos para un mismo microorganismo en un período de 6 meses, en muestras separadas entre sí por al menos un mes.³³

Infección bronquial crónica: presencia de población bacteriana que induce una respuesta inflamatoria que se manifiesta clínicamente con expectoración purulenta persistente.⁴⁶ Puede acompañarse de infecciones respiratorias de repetición y afectación sistémica, con febrícula, astenia y/o pérdida de peso.

El diagnóstico de colonización y de infección bronquial crónica se realiza con la clínica y el cultivo microbiológico de las secreciones respiratorias.

Inflamación bronquial: Reacción bronquial inespecífica frente a la infección bacteriana con el objetivo de eliminar el microorganismo. Cuando no se consigue su eliminación, la inflamación persiste y se produce una gran acumulación de leucocitos, que son los responsables de las secreciones purulentas y de la progresión del daño pulmonar.⁴⁶

La respuesta inflamatoria puede ser sólo local⁴⁷ o también sistémica.⁴⁸ La inflamación local puede verificarse por el color del esputo: el blanco (mucoso) contiene escaso número de células inflamatorias; el verde pálido o amarillo (mucopurulento), una cantidad moderada, y el verde (purulento), una gran cantidad.⁴⁶ La inflamación sistémica puede medirse mediante el recuento de leucocitos y neutrófilos, la velocidad de sedimentación globular, la proteína C reactiva y la inmunoglobulina A.^{42,43}

DIAGNOSTICO TOMOGRAFICO

Cuando al interrogatorio, la exploración física y la presencia de imágenes compatibles en la radiografía de tórax se sospecha de bronquiectasias es necesaria la confirmación diagnóstica.¹⁴

El diagnóstico se confirma por tomografía computarizada de alta resolución sin contraste, con cortes de 1 mm a intervalos de 10 mm, en inspiración máxima. Además, permite

valorar la extensión y morfología de las bronquiectasias (cilíndricas, varicosas o quísticas).

Los criterios diagnósticos tomográficos son:

Signos directos, tales como dilatación bronquial con una relación broncoarterial mayor de 1-1,5 (signo de anillo de sello), falta de afilamiento de los bronquios y visualización de bronquios a 1 cm de la pleura.

Signos indirectos, como engrosamiento de la pared bronquial, pérdida de volumen lobular, patrón en mosaico, nódulos en árbol en brote y tapones de moco.

La TACAR puede indicar la etiología en casos de malformaciones congénitas, situs inversus, traqueobroncomegalia, obstrucción bronquial o enfisema por déficit de alfa-1-antitripsina. Las debidas a tuberculosis predominan en los campos superiores, y en la aspergilosis broncopulmonar alérgica son centrales. La presencia de múltiples nódulos pequeños asociados, de predominio en la llingula y lóbulo medio, indica infección por micobacterias no tuberculosas (MNT).

La TACAR de tórax con cortes de alta resolución tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad del 93% en el diagnostico de bronquiectasias, por lo que en la actualidad no está recomendada la broncografía.^{14,15}

Signos de bronquiectasias en TACAR

Signos directos

1. Dilatación bronquial: Índice broncoarterial mayor de 1
2. Anormalidades del contorno bronquial: Signo del anillo de sello (corte transversal), raíl de tranvía (horizontalmente al corte), Ristra de perlas (horizontalmente al corte), Quistes arracimados, Falta de afilamiento bronquial más de 2 cm distal a la bifurcación
3. Visualización de bronquios periféricos: A menos de 1 cm de la pleura costal, En contacto con la pleura mediastinica.

Signos indirectos

1. Engrosamiento peribronquial
2. Impactos mucoides

3. Estructuras tubulares o en forma de Y
4. Opacidades redondeadas o ramificadas (cortes transversales)
5. Niveles hidroaéreos
6. Patrón en mosaico
7. Nódulos centrolobulillares, nódulos en árbol en brote
8. Áreas focales de atrapamiento aéreo
9. Atelectasias/consolidación

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD Y PRONÓSTICO.

El pronóstico depende de la enfermedad subyacente, de la extensión de las lesiones, de la repercusión en la función respiratoria y de la gravedad de las agudizaciones.

La infección bronquial crónica, especialmente por *Pseudomonas*, las agudizaciones graves y la inflamación sistémica se asocian con progresión de la enfermedad.

Los controles clínicos programados y las medidas preventivas pueden retrasar la progresión de la enfermedad y mejorar la sobrevida.

Los aspectos a evaluar para el control, valoración de la gravedad e inicio de las intervenciones precoces que minimicen la morbimortalidad son:

La etiología. Hay que considerar si persiste la causa, si ésta recibe el tratamiento adecuado y qué repercusión tienen las bronquiectasias en la enfermedad de base. En este sentido, la evolución de las bronquiectasias es la principal causa de morbimortalidad en la FQ y en pacientes con inmunodeficiencias, por lo que su tratamiento y control debe ser más agresivo (41-44).

La clínica. Es recomendable efectuar controles cada 1 a 6 meses dependiendo de la morbilidad, la gravedad y la progresión. Deben comprobarse el color y volumen del esputo en fase estable, el número y la gravedad de las agudizaciones, el grado de disnea, los síntomas y signos de hiperreactividad bronquial, la frecuencia e intensidad de las hemoptisis, la alteración sistémica y la exploración cardiorrespiratoria.

La colonización-infección bronquial. Se recomienda realizar un cultivo de esputo con antibiograma en cada visita y en las agudizaciones. La detección precoz de *Pseudomonas* es muy importante para intentar erradicarla, ya que una vez establecida es muy difícil de eliminar. La colonización fúngica puede darse en etapas avanzadas de la enfermedad sin tener un efecto patógeno en la mayoría de las ocasiones, excepto en el caso de *Aspergillus fumigatus*, que puede producir ABPA; es aconsejable su investigación anual.

La función respiratoria. Se aconseja espirometría y prueba broncodilatadora, por los menos una vez al año. En cada visita medir la saturación de oxihemoglobina. La gasometría arterial y una prueba de esfuerzo (prueba de caminata de 6 min) deben valorarse dependiendo de la gravedad de la función pulmonar.

La obstrucción al flujo aéreo de carácter progresivo es el hallazgo predominante y se relaciona con el engrosamiento de la pared bronquial. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es el factor predictor de mortalidad más importante.

La inflamación sistémica. Se recomienda un análisis de sangre anual con marcadores de inflamación sistémica (hemograma, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, inmunoglobulina A) y parámetros nutricionales, especialmente en los pacientes con infección bronquial crónica.

El daño estructural. La TACAR es más sensible que las pruebas de función respiratoria en la detección de la alteración pulmonar y de su progresión (41)

TRATAMIENTO

El objetivo es mejorar la clínica y prevenir la progresión de la enfermedad.

Tratamiento de la etiología

Se realizará siempre que se haya identificado la etiología y sea posible, especialmente en casos de déficit de producción de anticuerpos, ABPA, reflujo gastroesofágico, obstrucción bronquial, infección por micobacterias,³² déficit de alfa-1-antitripsina, fibrosis quística,⁴⁴ enfermedades asociadas (enfermedad inflamatoria intestinal, autoinmunitarias, panbronquiolitis, entre otras).

Tratamiento de la agudización

La elección del antibiótico depende de la presencia o no de una colonización o infección bronquial crónica conocida. Adecuar el antibiótico a los microorganismos previamente aislados, debe iniciarse un antibiótico empírico. Siempre debe tenerse en cuenta el riesgo de colonización por *P. aeruginosa* (antibioterapia u hospitalización reciente, enfermedad grave, aislamientos previos de *Pseudomonas*). El antibiótico debe modificarse dependiendo del microorganismo aislado en el cultivo de esputo durante la agudización y su antibiograma. Hay que usar antibióticos con alto grado de penetración en las secreciones respiratorias, a dosis elevadas, y administrarlos hasta que el esputo deje de ser purulento, con un mínimo de 10 días, y en casos de infección por *Pseudomonas*, durante 14 a 21 días.³³

Las agudizaciones leves pueden tratarse ambulatoriamente por vía oral. La vía intravenosa se utilizará en casos de agudizaciones graves, infección bronquial crónica por microorganismos resistentes a los antibióticos por vía oral, falta de respuesta al antibiótico oral y en agudizaciones por *Pseudomonas* en pacientes con fibrosis quística cuando no se haya aislado con anterioridad. Puede administrarse en el hospital o en el domicilio dependiendo del estado del paciente y de los recursos disponibles, siempre con supervisión apropiada.³¹

Tratamiento de la colonización e infección bronquiales

Colonización bronquial inicial. No existe evidencia para indicar tratamiento antibiótico, excepto en el caso del primer aislamiento de *Pseudomonas* en bronquiectasias debidas a FQ, con el objetivo de erradicarla para retrasar la colonización crónica. Se recomienda la administración de ciprofloxacino oral junto a un antibiótico inhalado (tobramicina o colistimetato de sodio) durante 3 semanas y continuar con el inhalado de 3 a 12 meses.³¹

Colonización bronquial intermitente o crónica. Considerar el tratamiento antibiótico prolongado ante cualquiera de las siguientes situaciones: agudizaciones repetidas, recaídas tempranas, ingresos hospitalarios, deterioro de la función pulmonar o colonización crónica por *Pseudomonas*, con las mismas pautas que en la infección bronquial crónica.

Infección bronquial crónica. El tratamiento se basa en la administración prolongada de antibiótico³⁹ y en facilitar el drenaje de secreciones. El objetivo es romper el círculo vicioso de infección-inflamación reduciendo tanto la carga bacteriana como la respuesta inflamatoria y, con ello, el volumen y la purulencia del esputo, el número y la gravedad de las agudizaciones, así como el deterioro de la función pulmonar. La elección del antibiótico depende del microorganismo causante de la infección y de su antibiograma. La pauta y el tiempo de administración dependen del control de la infección, que se verifica con la obtención y el mantenimiento de un esputo lo más mucoso posible y la disminución de las agudizaciones.

La vía de administración puede ser oral o inhalada. Esta última se recomienda en caso de no respuesta clínica con el antibiótico oral o de efectos secundarios con el mismo, en la infección por *Pseudomonas* o en la infección por microorganismos resistentes a los antibióticos por vía oral.^{36,37} Los antibióticos disponibles por vía inhalada son el colistimetato de sodio y la tobramicina sin aditivos; si se precisara utilizar otros antibióticos, puede considerarse el uso de las preparaciones intravenosas, que deben ser lo más isotónicas posibles y sin aditivos (amoxicilina, ceftazidima, aztreonam), aunque hay pocos estudios que demuestren su eficacia. Dado que la tobramicina sin aditivos se administra en períodos intermitentes de 28 días,³⁹ hay que valorar si los pacientes con infección bronquial de difícil control pueden requerir otro antibiótico, oral o inhalado, durante los períodos de descanso. Los antibióticos inhalados deben administrarse con nebulizadores específicos para este fin con compresor de alto flujo con nebulizador a chorro.

Tratamiento de la inflamación bronquial

El tratamiento prolongado con corticoides oral o ibuprofeno no está recomendado por los efectos secundarios

Macrólidos. Son efectivos en el tratamiento de la panbronquiolitis difusa y disminuyen el número de agudizaciones en las bronquiectasias de otras etiologías.³⁸ Su efecto probablemente se debe a su acción moduladora de la respuesta inflamatoria y a la capacidad de interferir con la formación de biopelículas. Se recomienda su administración

en la infección bronquial crónica por *Pseudomonas* o por otros microorganismos con control clínico difícil a pesar de un tratamiento adecuado.³⁶ El fármaco con el que se dispone de mayor experiencia es la azitromicina a dosis de 250 a 500 mg en función del peso, 3 días por semana durante períodos de 3 a 6 meses. Es recomendable el control de la función hepática en las primeras semanas del tratamiento y a intervalos regulares de 6 meses.

Corticoides inhalados. Están indicados especialmente en pacientes con clínica de hiperreactividad bronquial. Han demostrado ser eficaces en aquéllos con mayor volumen de esputo, si bien no se recomienda su uso sistemático sin que se objetive un efecto beneficioso en cada caso individual.³⁹

Tratamiento de la hiperreactividad bronquial

Se utilizarán broncodilatadores y corticoides inhalados. Los broncodilatadores también mejoran la movilidad ciliar y facilitan el aclaramiento de secreciones. Se recomienda la administración de broncodilatadores de acción rápida antes de la realización de fisioterapia y de la aerosolterapia antibiótica.

Mucolíticos. La bromhexina o el manitol pueden facilitar la eliminación de secreciones.³⁷ La solución salina hipertónica nebulizada y la desoxirribonucleasa pueden reducir las agudizaciones en la FQ con afectación pulmonar leve o moderada.

REHABILITACIÓN RESPIRATORIA

Los pacientes deben entrar en programas de rehabilitación respiratoria dirigidos por profesionales especializados, con el objetivo de facilitar la eliminación de secreciones y mejorar tanto la tolerancia física como la calidad de vida relacionada con la salud.³⁷ Mantener una oxigenación adecuada en pacientes con enfermedad de moderada a grave.

Fisioterapia respiratoria. Se recomienda en pacientes con hipersecreción bronquial (30 ml/día), de una a 3 veces al día, después del tratamiento broncodilatador y previa a los antibióticos inhalados.³² Incluye varias técnicas. La elección dependerá de la edad del

paciente y de su capacidad para realizar la técnica. Se recomiendan las técnicas auto administradas para facilitar el cumplimiento a largo plazo.

Ejercicio. El ejercicio físico aeróbico (caminar, correr, ciclismo o natación) mejora la tolerancia física y la calidad de vida relacionada con la salud. Se recomienda a todos los pacientes practicar ejercicio de moderado a intenso durante 30 min al día, de 3 a 4 veces por semana.

COMPLICACIONES.

Hemoptisis. Se produce en una agudización. Requiere, además de las medidas habituales, administrar antibiótico intravenoso, evitar fármacos inhalados y la fisioterapia, al menos durante los primeras 24-48 horas. La embolización de las arterias bronquiales patológicas de la zona de la hemorragia es el tratamiento de elección. La cirugía sólo está indicada cuando hay riesgo vital y el origen de la hemorragia está bien localizado, sin que pueda controlarse la hemoptisis con las medidas anteriores.²⁸

Amiloidosis. La inflamación crónica incrementa la producción hepática de amiloide A, un reactante de fase aguda, que es degradado por macrófagos circulantes en fragmentos que se depositan en los tejidos. El diagnóstico se realiza por biopsia del órgano afectado. El análisis de orina sirve de cribado, ya que el 95% de los pacientes tiene proteinuria.

Insuficiencia respiratoria. Requiere oxígeno y ventilación mecánica no invasiva en caso de acidosis respiratoria aguda o crónica. Las indicaciones de valoración de trasplante pulmonar son: FEV1 inferior al 30% o pérdida rápida de la función pulmonar en pacientes con afectación grave, insuficiencia respiratoria crónica, hipercapnia, hipertensión pulmonar, agudizaciones o complicaciones graves frecuentes.

La progresión de las bronquiectasias depende de la persistencia de infección bacteriana y aunque es difícil de erradicar, debe reducirse su carga. Siendo los antibióticos la base del tratamiento, estos deben dirigirse a los gérmenes específicos.^{13,17,18} Así, se hace importante tener un medio de ayuda para identificar a dichos gérmenes, convirtiéndose el cultivo de esputo en uno de los más seguros para este tipo de pacientes, proporcionando además el antibiograma respectivo, como guía para el tratamiento.^{11,12,14}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Conocer la frecuencia de bronquiectasias en el servicio de Neumología del Hospital Juárez de México en el periodo de junio 2008 a abril 2010.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál es la frecuencia de bronquiectasias en pacientes mayores de 18 años del servicio de Neumología del Hospital Juárez de México en el periodo de junio 2008 a abril 2010?

OBJETIVOS

GENERAL

Determinar cuál es la frecuencia de bronquiectasias en el servicio de Neumología del Hospital Juárez de México en el periodo de junio 2008 a abril 2010

ESPECIFICO

1. Conocer cuál es la frecuencia de bronquiectasias en el Hospital Juárez de México por género.
2. Valorar las principales etiologías de bronquiectasias en pacientes mayores de 18 años del servicio de Neumología del Hospital Juárez de México del periodo de junio de 2008 a abril de 2010.
3. Determinar grupo de edad en pacientes con bronquiectasias en pacientes mayores de 18 años del servicio de Neumología del Hospital Juárez de México del periodo de junio de 2008 a abril de 2010.
4. Evaluar las comorbilidades en pacientes con con bronquiectasias en pacientes mayores de 18 años del servicio de Neumología del Hospital Juárez de México del periodo de junio de 2008 a abril de 2010.

PROGRAMA DE TRABAJO

DISEÑO METODOLOGICO

AMBITO GEOGRAFICO

Estudio se llevara a cabo en el Hospital Juarez de México ubicado en Av Instituto Politecnico Nacional No. 5160, colonia Magdalena de las Salinas, delegación Gustavo A. Madero, México Distrito Federal, CP 06760, en expedientes de pacientes hospitalizados en el servicio de neumología en el periodo de junio de 2008 a abril de 2010.

TIPO DE ESTUDIO

- Retrospectivo
- Observacional
- Transversal

POBLACION DE ESTUDIO

UNIVERSO DEL ESTUDIO

Revisión de expedientes clínico de pacientes que se encontraron hospitalizados en el servicio de neumología en el periodo de junio de 2008 a abril de 2010.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Inclusión

- Pacientes diagnosticados con bronquiectasias
 - Diagnostico clínico y tomográfico
- Edad mayor a 18 años
- Ambos sexos

No inclusión

- Pacientes hospitalizados en el servicio de Neumología pero no cuenten con expediente vigente

De Exclusión

- Pacientes que no cuenten con TACAR
- Pacientes que no cuenten con expediente clínico

TIPO DE MUESTREO

No probabilístico, consecutivo.

VARIABLES DE ESTUDIO

VARIABLE DEPENDIENTE

- Bronquiectasias

Definición conceptual:

Dilatación y destrucción de la pared bronquial irreversible, en ocasiones progresiva, que se produce como consecuencia de un círculo vicioso patogénico compuesta por la lesión de los mecanismos de defensa local, la infección e inflamación de la vía respiratoria.

Definición operacional:

Pacientes a quienes se les diagnostique bronquiectasias por clínica y TACAR

Tipo de variable:

Cuantitativa

Escala de medición:

Nominal, aleatoria, finita, discreta

METODOLOGIA

Descripción general del estudio

1. Por medio de la estadística mensual del servicio de neumología se seleccionaron a los pacientes con diagnóstico definitivo de bronquiectasias.
2. Revisión de cada expediente en búsqueda de los siguientes criterios:
 - a. Edad del paciente
 - b. Características clínicas y tomográficas
 - c. Comorbilidades de paciente
3. Se realizara vaciamiento de los datos obtenidos en el programa Excel de la computadora Compact Presario, propiedad el Médico Residente Juan Paulo Agustín Martínez.
4. Se discutirán los resultados en conjunto con los colaboradores, elaborando las conclusiones correspondientes y finalmente enviando a impresión el trabajo finalizado.

PLAN DE ANALISIS

Análisis descriptivo: Se realizara por medio de cálculos de medidas de tendencia central y dispersión; las cuales se representaran en graficas y tablas.

Riesgos de la investigación: La investigación se realizara con un riesgo mínimo ya que se empleara métodos comunes.

CONSIDERACIONES ETICAS:

Por el diseño del estudio, solo se revisaran expedientes clínicos de pacientes que hayan estado internados en el servicio de neumología así como en la consulta externa, bajo la supervisión de médico responsable. El presente estudio se realizara en base a lo establecido en la declaración de Helsinki (1964) y sus modificaciones a nivel mundial; así como en México lo establecido en el artículo 4to de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos. No se requiere consentimiento informado.

RESULTADOS

Se revisó la estadística del servicio de Neumología en el periodo de junio 2008 a abril del 2010 incluyendo los ingresos a hospitalización y consulta externa, encontrándose un total de 100 pacientes con el diagnóstico inicial de bronquiectasias, de los cuales solo 30 cumplieron con criterios de inclusión antes establecidos. Dentro de las causas de los criterios de exclusión del resto de los expedientes son: 1. Expediente extraviado en 15 de los casos, 2. Sin diagnóstico fonográficos en 20 casos, 3. Expediente incompleto en 35 casos.

En la tabla 1, Grafico 1 y 2, se presenta la distribución por edad y sexo, el cual está conformado por un total de 30 pacientes. Las bronquiectasias fueron más frecuentes en el sexo femenino con 20 pacientes (66.67%), sexo masculino 10 pacientes (33.33%). El rango de edad de 51 a 60 años fue el más frecuente con 8 pacientes (26.6%), seguidas por el grupo de edad de 41 a 50 años con 7 pacientes (23.3%), el grupo de 61 a 70 años por 6 pacientes (20%).

EDAD (AÑOS)	SEXO		TOTAL
	MASC	FEM	
20 - 30	1	2	3
31 - 40	1	3	4
41 - 50	4	3	7
51 - 60	3	5	8
61 - 70	1	5	6
71 - 80	0	2	2
Total	10	20	30
%	33.33	66.67	

Tabla 1: Distribución por edad y sexo de pacientes con bronquiectasias

en el servicio de Neumología del Hospital Juárez de México.

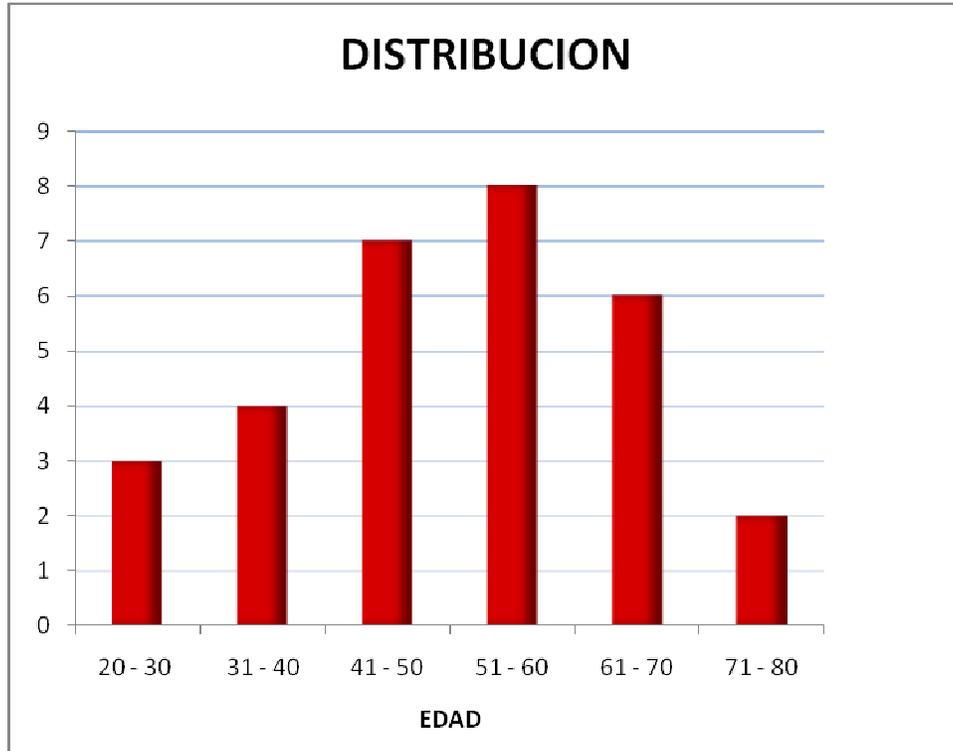


Grafico 2: Distribución por edad de bronquiectasias en el servicio de Neumología del Hospital Juárez de México

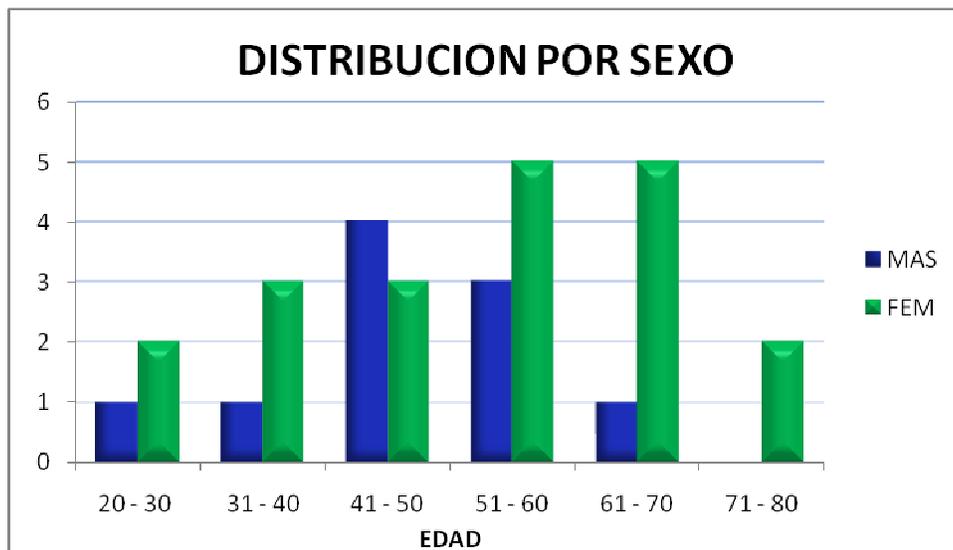


Grafico 2: Distribución por edad y sexo en pacientes con bronquiectasias en el servicio de Neumología del Hospital Juárez de México.

En la tabla 2 y Grafico 3, se presenta el total de pacientes valorados en el servicio de Neumología, siendo más frecuente el ingreso por infección con 12 casos (40%), seguido por progresión de la enfermedad con 10 casos (33.3%), hiperreactividad bronquial 6 casos (20%), hemoptisis 2 casos (6.6%). De ellos el ingreso a hospitalización fue la infección con 7 casos (58.3%), seguido por la progresión de la enfermedad con 3 casos (30%), hemoptisis 1 caso (50%). De los cuales el ingreso a la consulta externa fue por la progresión de la enfermedad con 7 casos (70%), seguido por la hiperreactividad bronquial con 6 casos (100%), infección con 5 casos (41.7%), hemoptisis 1 caso (50%).

MOTIVO DE INGRESO					
	HOSPITALIZACION	%	CONSULTA EXTERNA	%	TOTAL
HEMOPTISIS	1	50.0	1	50.0	2
INFECCION	7	58.3	5	41.7	12
PROGRESION DE LA ENFERMEDAD	3	30.0	7	70.0	10
HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL	0	0.0	6	100.0	6

Tabla 2: Motivo de ingreso en pacientes con bronquiectasias en el servicio de Neumología del Hospital Juárez de México



Grafico 3: Se presenta el motivo de ingreso en pacientes con bronquiectasias al servicio de Neumología del Hospital Juárez de México.

En la tabla 3 y grafico 4, se presenta las comorbilidades asociadas a bronquiectasias. La asociación con tabaquismo fue la más frecuente con 7 pacientes (22.6%), seguido por exposición a humo de leña con 6 pacientes (19.4%), secuelas de tuberculosis 3 pacientes (9.7%), tuberculosis activa 3 pacientes (9.7%), diabetes mellitus tipo 2 con 3 pacientes (9.7%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica con 2 pacientes (6.5%), artritis reumatoide con 2 pacientes (6.5%), síndrome de Sjogren con 2 pacientes (6.5%), lupus eritematosos sistémico 1 paciente (3.2%).

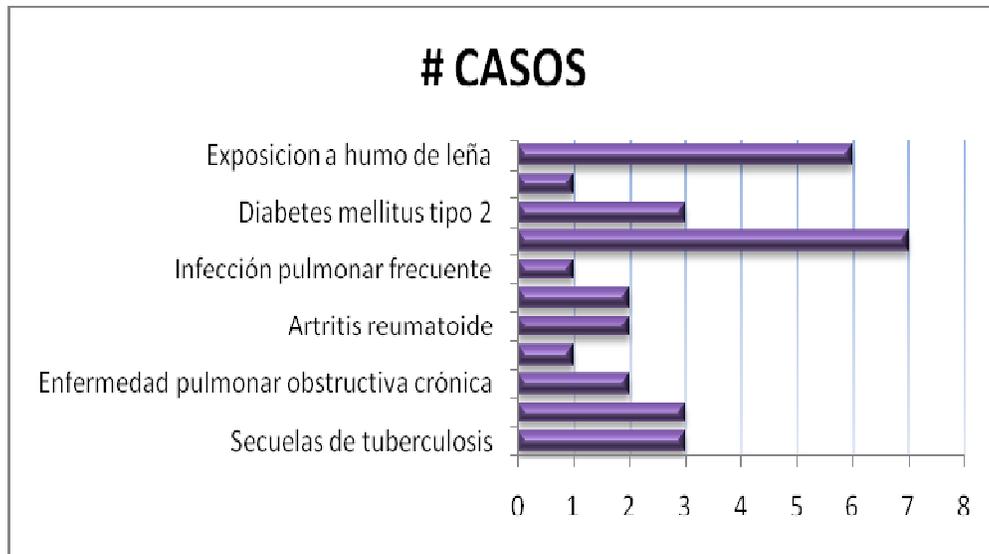


Grafico 4: Las comorbilidades asociadas a bronquiectasias en el servicio de Neumología del Hospital Juárez de México

En la tabla 4 y Grafico 5, en la consulta el tratamiento más frecuente fue el broncodilatador con 20 pacientes (60.6%), seguido por esteroide inhalado con 12 pacientes (54.5%), en hospitalización el tratamiento más frecuente fue broncodilatador con 13 pacientes (39.4%), seguido por esteroide inhalado 10 pacientes (45.5%).

De los pacientes con tabaquismo el índice tabáquico fue mayor a 20 en 3 pacientes.

TRATAMIENTO	CONSULTA EXTERNA	%	HOSPITALIZACION	%
ANTIBIOTICO	5	41.7	7	58.3
ESTEROIDE VIA ORAL	2	100.0	0	0.0
BRONCODILATADOR	20	60.6	13	39.4
ESTEROIDE INHALADO	12	54.5	10	45.5
OXIGENOTERAPIA	2	28.6	5	71.4

Tabla 4: Tratamiento en hospitalización y consulta externa por bronquiectasias en Servicio de Neumología del Hospital Juárez de México

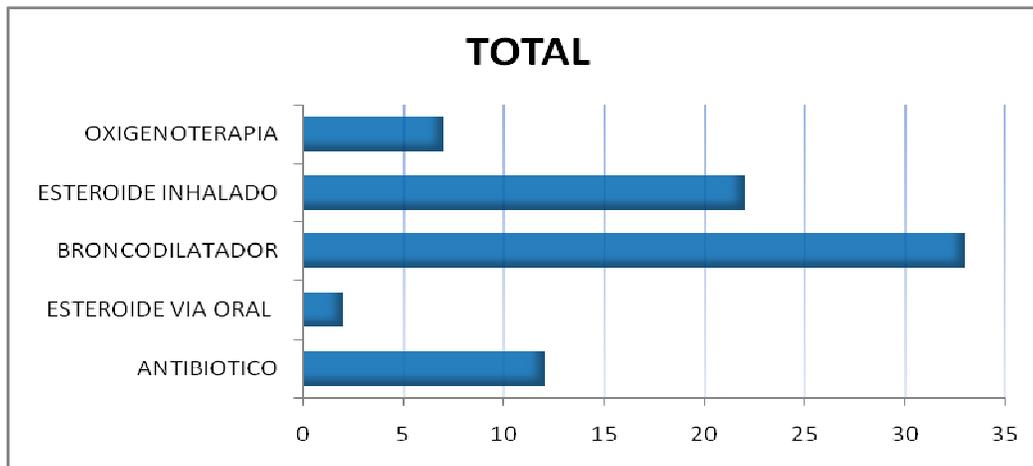


Grafico 5: Tratamiento en hospitalización y consulta externa por bronquiectasias en el servicio De Neumología del Hospital Juárez de México.

DISCUSIÓN

El presente trabajo fue diseñado para determinar la frecuencia de bronquiectasias en el servicio de neumología del Hospital Juárez de México en el periodo comprendido abril 2008 a abril 2010

En el presente estudio se encontró una mayor frecuencia de bronquiectasias en pacientes del sexo femenino con una relación 2:1. Recientes estudios de revisión de casos muestran que hay mayor prevalencia en mujeres que entre los hombres, llegando a ser de más de un 60% al igual que en este estudio.

En mi estudio encontré una mayor frecuencia de bronquiectasias en pacientes con tuberculosis pulmonar, que son semejantes a los estudios reportados en América latina, por tener una de las más altas prevalencias en nuestro medio.⁶ La destrucción de la arquitectura pulmonar por la tuberculosis, en especial de los alveolos y los acinos, y su consecuente pérdida de volumen ejercen tracción centrífuga sobre los bronquios, deformándolos y principalmente dilatándolos, perdiendo su estructura mucociliar, que es remplazado por tejido fibrotico.²⁸

Además se encontró un aumento de bronquiectasias en paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, a pesar de que en algunas tablas etiológicas se incluye la EPOC como una causa conocida de bronquiectasias, hasta la fecha no hay ningún estudio longitudinal que haya abordado el tema de una posible relación de causalidad entre ambas entidades. Sin embargo, y siempre dentro del terreno de la especulación, desde un punto de vista fisiopatológico hay cierta plausibilidad biológica para explicar una posible relación de causalidad entre EPOC y bronquiectasias, en la que la EPOC, en especial las formas moderadas-graves, podrían constituir un factor de riesgo para la génesis de bronquiectasias.^{11,15} Por un lado, es posible que la latencia en la formación de bronquiectasias en pacientes con EPOC sea prolongada y que, por lo tanto, su demostración requiera de estudios a largo plazo, quizá en el seno de los grandes proyectos que intentan marcar la historia natural de la EPOC. Sin embargo, la respuesta a estas cuestiones parece fundamental, ya que supondría probablemente un cambio en el manejo del paciente con EPOC y bronquiectasias.¹¹

En relación a los antecedentes de proceso infeccioso que producen bronquiectasia secundaria o adquirida, se debe recordar que la neumonía viral o bacteriana, produce bronquiectasias en 50% de los casos^{4,5} la neumonía extra o intrahospitalaria por gérmenes comunes produce bronquiectasias en 70% de las casos, predominantemente en lóbulos inferiores. Nuestro estudio aporta la información que la tuberculosis produce bronquiectasias en un porcentaje elevado.

En relación a las enfermedades autoinmunes se encontró una asociación con artritis reumatoide, síndrome de Sjogren y lupus eritematoso sistémico. La artritis reumatoide está asociada con bronquiectasias en un 3,2 a 35% informes de los pacientes y, en una serie, se asoció con un pronóstico desfavorable.³⁷ La patología de la bronquiectasia puede aumentar la susceptibilidad a las infecciones en estos pacientes. La enfermedad pulmonar puede producirse antes del inicio del proceso reumático.¹³ El síndrome de Sjogren las bronquiectasias se ha observado en estos pacientes y puede ser secundaria a

aumento de la viscosidad de la mucosidad con un aclaramiento pobre de la vía aérea. El lupus eritematoso sistémico puede presentar con una variedad de enfermedades pulmonares, incluyendo bronquiectasias, que fue en el 21% de los pacientes en una serie.^{30,37}

Las bronquiectasias asociadas a fibrosis quística, se encontró en 2 pacientes, la literatura menciona que esta última se produce con una prevalencia de 1 / 2500. La FQ es la principal causa de infecciones pulmonares crónicas y bronquiectasias en los países industrializados.^{31,32}

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El presente estudio de carácter descriptivo, prospectivo se realizó en el Servicio de Neumología del hospital Juárez de México, entre junio 2008 y abril 2010. La finalidad del trabajo fue determinar la frecuencia de bronquiectasias. Se seleccionaron a 100 expedientes de los cuales solo 30 cumplían con los criterios de inclusión. Las bronquiectasias fueron más frecuentes en el sexo femenino 66.67%, sexo masculino 33.33%. El grupo de edad más frecuente fue de 51 a 60 años fue el más frecuente con 8 pacientes (26.6%), seguidas por el grupo de edad de 41 a 50 años con 7 pacientes (23.3%)

El motivo de ingreso más frecuente fue infección con 12 casos (40%), seguido por progresión de la enfermedad con 10 casos (33.3%) hiperreactividad bronquial 6 casos (20%), hemoptisis 2 casos (6.6%).

Las comorbilidades asociadas a bronquiectasias el tabaquismo fue la más frecuente con 7 pacientes (22.6%), seguido por exposición a humo de leña con 6 pacientes (9.7%), secuelas de tuberculosis 3 pacientes (9.7%), tuberculosis activa 3 pacientes (9.7%), diabetes mellitus tipo 2 con 3 pacientes (9.7%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica con 2 pacientes (6.5%), artritis reumatoide con 2 pacientes (6.5%), síndrome de Sjogren con 2 pacientes (6.5%), lupus eritematosos sistémico 1 paciente (3.2%).

El tratamiento de bronquiectasias en el servicio de neumología, siendo más frecuente el tratamiento con broncodilatadores, seguidos por esteroide inhalado, antibióticos, oxigenoterapia, esteroide vía oral.

En este trabajo se concluye lo siguiente:

La frecuencia de bronquiectasias fue mayor en mujeres que en hombres con una relación 2:1.

El grupo de edad más frecuente fue de 51 a 60 años seguido por el grupo de 41 a 50.

El motivo de ingreso más frecuente fue la progresión de la enfermedad, hiperreactividad bronquial, hemoptisis.

Las comorbilidades más frecuentes son tabaquismo seguido por exposición a humo de leña, secuelas de tuberculosis, tuberculosis activa, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, artritis reumatoide, síndrome de Sjogren y lupus eritematosos sistémico.

BIOLOGRAFIA

1. Denle F barker. A new concepts in diagnosis and management of bronchiectasis. *Semin respire Crit Care Med* 1999;20 (4): 311-320.
2. Bronchiectasis. *Chest* 134 (2008)- Volume 134, Issue 4.
3. Alan F Barker MD. Bronchiectasis. *The New England journal of medicine* 2002;346,1383-1391
4. Cole P Brochiectasis. En Brewis RAL, Corrin B, Geddes DM, Gibson 5. GJ, editors. *Respiratory medicine*, 2ndEdn. Vol 2. London. WB saunders Co., 1995; p. 1286-316.
5. Barker AF. Bronchiectasis. *The New England Journal og medicine*. 2002;346: 1533-4406
6. Lopez e, Garcia MC. Motivos de hospitalización en pacientes con tuberculosis pulmonar en un hospital de referencia. *Rev Inst Nal Resp Mex*. 2005;18, 277-282.
7. Brian M. Morrissey, MD. Pathogenesis of Bronchiectasis. *Clin Chest med* 28 (2007) 289-296
8. Isabelle F, Marion V. Could a defective epithelial sodium channel lead to bronchiectasis. *Respiratory Research* 2008, 9:46.
9. Palwatwchai A, Chaoprasong. Clinical, laboratory findings and microbiologic characterization of bronchiectasis in Thai Patiens. *Respirology* 2002;7:63-66.
10. Baydarian M. Bronchiectasis: Introduccion, etiology, and clinical features. *Disease- A-Month* 2008; 54:516-526.
11. Martinez Garcia M.A. Bronquiectasias. Todavía una enfermedad huérfana. *Arch Bronconeumol*. 2005;41(8):407-9
12. Brooke N, rivera M. Clinical,Pathophysiologic, and Microbiologic Characterization of Bronchiectasis in an Aging Cohort. *Chest* 1995;108;955-961.
13. King P, Holdsworth S. Bronchiectasis. *Internal medicine journal* 36 (2006) 729-737.
14. Timonthy M. Quast MD. Diagnostic Evaluation of bronchiectasis. *Disease-A-Month* 2008;54:527-539.
15. Cylen Javidan- Nejad, MD, Sanjeev Bhalla, MD. Bronchiectasis. *Radiol Clin N Am* 47 (2009) 289-306.
16. Newall, Stockley RA. Exercise trainig and inspiratory muscle training in patients with bronchiectasis. *Thorax* 2005;60:943-948.
17. Shan PL, Mawdsley S. Determinants of chronic infection with *Staphylococcus aureus* in patients with bronchiectasis. *Eur respire J* 1999;14:1340-1344.
18. Daniel n.Kim MD, Angeline A. Management of Bronchiectasis. *Disease A Mon* 2008;54:540-546.
19. Kang EY, Miller RR, Müller NL. Bronchiectasis: comparison of preoperative thin section CT and pathologic findings in resected specimens. *Radiology*. 1995;195:649-54.
20. Máiz L, Baranda F, Coll R, Prados C, Vendrell M, Escribano A, et al. Normativa del diagnóstico y el tratamiento de la afección respiratoria en la fibrosis quística. *Arch Bronconeumol*. 2001;37:316-24.
21. Pasteur AC, Helliwell SM, Houghton SJ, Web SC, Foweraker JE, Coulden RA, et al. An investigation into causative factors in patients with bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162:1277-84
22. De Gracia J, Rodrigo MJ, Morell F, Vendrell M, Miravittles M, Cruz MJ, et al. IgG subclass deficiencies associated with bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153:650-5.
23. De Gracia J, Vendrell M, Álvarez A, Pallisa E, Rodrigo MJ, De la Rosa D, et al. Immunoglobulin therapy to control lung damage in patients with common variable immunodeficiency. *Int Immunopharmacol*. 2004;4:745-53
24. 24. Angrill J, Agustí C, De Celis R, et al. Bronchial inflammation and colonization in patients with clinically stable bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:1628-32.
25. Wilson CB, Jones PW, O'Leary CJ, et al. Systemic markers of inflammation in stable bronchiectasis. *Eur Respir J*. 1998;12:820-4
26. Gaga M, Bentley AM, Humbert M, et al. Increases in CD4+ T lymphocytes, macrophages, neutrophils and interleukin 8 positive cells in the airways of patients with bronchiectasis. *Thorax* 1998; 53:685-91.
27. Owen CA, Campbell EJ, Hill SL, et al. Increased adherence of monocytes to fibronectin in bronchiectasis. Regulatory effects of bacterial lipopolysaccharide and role of CD11/CD 18 integrins. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:626-631

28. Cole PJ. Inflammation: a two-edged sword-the model of bronchiectasis. *Eur J Respir Dis Suppl.* 1986;147: 6-15. Patel IS, Vlahos I, Wilkinson TMA, et al. Bronchiectasis, exacerbations indices, and inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004; 170: 400-407.
29. De Gracia J, Rodrigo MJ, Morell F, et al. IgG subclass deficiencies associated with bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996; 153:650-5.
30. Martínez-García MA, Perpiñá-Tordera M, Román-Sánchez P, et al. Inflamación sistémica en las bronquiectasias. Papel del factor de necrosis tumoral _ como marcador de gravedad. *Arch Bronconeumol.* 2008; 44: 8-14.
31. Máiz L, Baranda F, Coll R, Prados C, Vendrell M, Escribano A, et al. Normativa del diagnóstico y el tratamiento de la afección respiratoria en la fibrosis quística. *Arch Bronconeumol.* 2001;37:316-24.
32. De Gracia J, Máiz L, Prados C, Vendrell M, Baranda F, Escribano A, et al. Antibióticos nebulizados en pacientes con fibrosis quística. *Med Clin (Barc).* 2001;117:233-7.
33. Cantón R, Cobos N, De Gracia J, Baquero F, Honorato J, Gartner S, et al. Antimicrobial therapy for pulmonary pathogenic colonization and infection by *Pseudomonas aeruginosa* in cystic fibrosis patients. *Clin Microbiol Infect.* 2005;11:690-703.
34. Pasteur AC, Helliwell SM, Houghton SJ, Web SC, Foweraker JE, Coulden RA, et al. An investigation into causative factors in patients with bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162:
35. Weycker D, Edelsberg J, Oster G, Tino G. Prevalence and economic burden of bronchiectasis. *Clin Pulm Med.* 2005;12:205-9.
36. Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Huchon G, Leven M, Orqvist A, et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Eur Respir J.* 2005;26:1138-80.
37. Rosen MJ. Chronic cough due to bronchiectasis. ACCP Evidencebased clinical practice guidelines. *Chest.* 2006;129:122S-31S.
38. Schünemann HJ, Jaeschke R, Cook DJ, Bria WF, El-Solh AA, Ernst A, et al. An official ATS statement: grading the quality of evidence and strength of recommendations in ATS guidelines and recommendations. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;174:605-14.
39. Kang EY, Miller RR, Müller NL. Bronchiectasis: comparison of preoperative thin section CT and pathologic findings in resected specimens. *Radiology.* 1995;195:649-54.
40. De Gracia J, Rodrigo MJ, Morell F, Vendrell M, Miravittles M, Cruz MJ, et al. IgG subclass deficiencies associated with bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153:650-5.
41. De Gracia J, Vendrell M, Álvarez A, Pallisa E, Rodrigo MJ, De la Rosa D, et al. Immunoglobulin therapy to control lung damage in patients with common variable immunodeficiency. *Int Immunopharmacol.* 2004;4:745-53.
42. Rodrigo MJ, Vendrell M, Cruz MJ, Miravittles M, Pascual C, Morell F, et al. Utility of the antibody response to a conjugated *Haemophilus influenzae* type b vaccine for diagnosis of primary humoral immunodeficiency. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162:1462-5.
43. Vendrell M, De Gracia J, Rodrigo MJ, Cruz MJ, Álvarez A, García M, et al. Antibody production deficiency with normal IgG levels in bronchiectasis of unknown etiology. *Chest.* 2005;127:197-204.
44. De Gracia J, Mata F, Álvarez A, Casals T, Gartner S, Vendrell M, et al. Genotype-phenotype correlation for pulmonary function in cystic fibrosis. *Thorax.* 2005;60:558-63.
45. Noone PG, Leigh MW, Sannuti A, Minnix SL, Carson JL, Hazucha M, et al. Primary ciliary dyskinesia. Diagnostic and phenotypic features. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169:459-67.
46. Stockley RA, Bayley D, Hill SL, Hill AT, Crooks S, Campbell EJ. Assessment of airway neutrophils by sputum colour: correlation with airways inflammation. *Thorax.* 2001;56:366-72.
47. Angrill J, Agustí C, De Celis R, Filella X, Rano A, Elena M, et al. Bronchial inflammation and colonization in patients with clinically stable bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164: 1628-32.
48. Wilson CB, Jones PW, O'Leary CJ, Hansell DM, Dowling RB, Cole PJ, et al. Systemic markers of inflammation in stable bronchiectasis. *Eur Respir J.* 1998;12:820-4.

49. Ferrer A, Llorenç V, Codina G, De Gracia J. Nocardiosis y bronquiectasias. ¿Una asociación frecuente? *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2005;23:62-6.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

EXPEDIENTE:	SEXO:	EDAD:
--------------------	--------------	--------------

DX INGRESO:**DX EGRESO:****BRONQUIECTASIAS INFECTADAS/NO INFECTADAS:****VALORACIÓN E INGRESO POR CONSULTA EXTERNA:**

Requirió hospitalización (tiempo en hospitalización)	
Tiempo en consulta:	
Requirio tratamiento inhalado:	
Complicaciones:	
Mortalidad (causa):	

VALORACIÓN E INGRESO POR HOSPITALIZACIÓN:

Días de estancia en hospitalización:	
Requirio tratamiento inhalado:	
Requirio oxigenoterapia	
Complicaciones:	
Mortalidad (causa):	

COMORBILIDAD:

Tuberculosis pulmonar activa/inactiva	Tb inactiva
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	
Fibrosis quística	
Artritis reumatoide	
Sx Sjogren	
Infección pulmonar frecuentes	

Tabaquismo (Índice tabáquico)	
Diabetes mellitus tipo 2	
EPI	
LES	
NID	
VIH	
Sx Dawn	
Otros	

DEDICATORIA

A Dios.

Por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor

A mi madre.

Por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me han permitido ser una persona de bien, pero más que nada por su amor.

A mi padre.

Por los ejemplos de perseverancia y constancia que lo caracterizan y que me han infundado siempre, por el valor que me han mostrado para salir adelante y por su amor.

A mis hermanos.

Por creer en mí todo este tiempo y por su apoyo incondicional en los momentos difíciles.