



Mecanismos de la disnea

Raúl H Sansores,¹ Alejandra Ramírez Venegas²

RESUMEN. La disnea es un síntoma complejo y desafortunadamente los mecanismos que la ocasionan son multifactoriales. Dentro de los mecanismos más importantes responsables de la percepción del síntoma se encuentra el incremento de la carga mecánica intrínseca de los músculos inspiratorios, la debilidad de los músculos inspiratorios, el incremento en la demanda ventilatoria; las anomalías en el intercambio de gases, la compresión dinámica de la vía aérea, y factores cardiovasculares entre otros. Cuando los pacientes con EPOC realizan ejercicio, estas condiciones mencionadas previamente le ocurren. En contraste con sujetos sanos, los pacientes con EPOC cursan durante el reposo con marcada hiperinflación pulmonar la cual se incrementa conforme el ejercicio se incrementa. En este capítulo detallaremos los mecanismos involucrados de la disnea y modifican su intensidad, los estímulos que la producen y las diferentes formas de su evaluación.

Palabras clave: Disnea, ejercicio, hiperinflación pulmonar, escalas de medición.

ABSTRACT. Dyspnea is a complex symptom and multifaceted sensory experience, the neurophysiological bases of which remains obscure. Unfortunately the mechanisms to provoke it are multifactorial. Within the most important mechanisms responsible of the dyspnea perception are the increased of the intrinsic mechanic load of the inspiratory muscles, increased in ventilatory demand, gas exchange anomalies, dynamic airway compression, and cardiovascular factors. For exercising patients with COPD, these conditions apply. In contrast to healthy subjects, patients with COPD who have substantial lung hyperinflation at rest undergo further dynamic increases in thoracic gas volume as exercise progress. In this chapter we will review the different physiological mechanisms that produce dyspnea and modify its intensity. We will then focus in the different stimulus which provokes the symptom and the different instrument used for its evaluation.

Key words: Dyspnea, exercise, pulmonary hyperinflation, measurement scales.

La disnea y la intolerancia al ejercicio son los síntomas más comunes de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) los cuales progresan lentamente conforme la enfermedad avanza. Aunque los cambios patológicos más importantes en los pacientes con EPOC están confinados a los bronquios y los pulmones, la consecuencia física más importante es la percepción de la falta de aire o disnea. Pocos síntomas aquejan tanto a los pacientes como la disnea. Aunque los médicos usualmente son capaces de aliviar la disnea cuando la enfermedad es tratada exitosamente, por ejemplo, al dar broncodilatadores en una crisis de asma, o dar diuréticos al tratar un cuadro de edema pulmonar, mejorando la disnea; des-

afortunadamente no es el caso en la EPOC, ya que los broncodilatadores mejoran modestamente la falta de aire, cuando ya existe un daño acentuado en la limitación al flujo aéreo y la disnea persiste a pesar de dar un tratamiento intenso.

Una manera de ayudar a mejorar la falta de aire en los pacientes que cursan con EPOC es entendiendo los mecanismos que conducen al incremento en la disnea.

En este apartado discutiremos los diferentes mecanismos de la disnea basada en diferentes autores que se han dedicado al estudio de ella como el Dr. Dennis O'Donnell, entre otros.

MECANISMOS QUE CONDUCEN A LA DISNEA EN LA EPOC

En la EPOC, la anormalidad patofisiológica más resaltante es la limitación al flujo aéreo. Sin embargo, la principal consecuencia de esta limitación es una restricción mecánica de la ventilación como resultado de una hiperinflación pulmonar que conlleva a la presencia de disnea.¹

¹ Centro Respiratorio de México, Hospital Médica Sur.

² Clínica de EPOC del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Correspondencia y solicitud de sobretiros:

Clínica EPOC del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.
Tlalpan 4502, Col. Tiriello Guerra, 14080, México, D.F.

Los factores que contribuyen a la falta de aire en pacientes con EPOC son:

- la compresión dinámica de la vía aérea² que ocurre en algunos pacientes con EPOC debido a la simple distorsión mecánica de la vía aérea durante la exhalación. Algunos pacientes que fruncen los labios espontáneamente durante la exhalación u otros que adoptan ciertas estrategias para respirar refieren mejoría de su falta de aire. El mecanismo como los labios fruncidos al respirar pueden aliviar la falta de aire. Esto se puede deber al efecto de los cambios en la presión transmural sobre las vías aéreas intratorácicas. También los receptores en las vías aéreas, que son sensibles a la compresión de la vía aérea o a los cambios en la presión transmural, se presume que modulan la sensación de la falta de aire. Sin embargo, cabe resaltar que no todos los pacientes desarrollan compresión dinámica de la vía aérea y que además algunos pacientes refieren la falta de aire durante la inspiración, pero la compresión dinámica de la vía aérea es puramente un fenómeno espiratorio, lo que iría en contra al menos del papel primario de la compresión dinámica de la vía aérea para ocasionar falta de aire.
- Otro de los mecanismos implicados es la estimulación de los quimiorreceptores.² Probablemente los quimiorreceptores juegan un modesto papel en la sensación de disnea experimentada por los pacientes con EPOC. Algunos pacientes ya sea que cursen con hipoxia aguda o crónica, después de que ésta es corregida siguen experimentando falta de aire. También muchos pacientes con hipercapnia crónica no tienen disnea al reposo, incrementando la duda sobre el papel de la hipercapnia en la sensación de la disnea. Durante una exacerbación de la EPOC, los pacientes pueden desarrollar un nuevo empeoramiento de la disnea (acompañado de un nuevo o empeoramiento de la acidosis), que puede ser un estímulo más potente para la falta de aire que la hipercapnia crónica.
- Existe evidencia de un posible papel de los mecanorreceptores que se encuentran en el parénquima pulmonar, vías aéreas, y pared torácica y que transmiten información al sistema nervioso central para producir disnea.² Los pacientes con EPOC a menudo refieren mejoría de la disnea cuando se sientan frente de una ventana abierta o un ventilador, contrariamente, ellos refieren más falta de aire cuando respiran a través de una boquilla durante las pruebas de función pulmonar. Swartzstein³ y Simon⁴ estudiaron el papel de los receptores de la vía aérea superior. En sujetos sanos a los que se les imponía una carga resistiva y se les sometía a hipercapnia para producirles disnea, ésta se abolía cuando respiraban a tra-

vés de una boquilla con aire frío. En los sujetos con EPOC este fenómeno también sucede, ya que al ser sometidos a una prueba de ejercicio y experimentar disnea, ésta disminuye al respirar a través de una boquilla aire frío.

MECANISMOS DE LA DISNEA AL EJERCICIO

Las condiciones por las que el síntoma se manifiesta clínicamente están claramente identificadas y esto en esencia ocurre cuando el individuo con EPOC hace ejercicio. Dentro de las causas que originan la disnea se encuentran el incremento de la carga mecánica intrínseca de los músculos inspiratorios, el incremento en la restricción del tórax, la debilidad de los músculos inspiratorios, el incremento en la demanda ventilatoria, con la consecuente reducción del tiempo espiratorio; las anomalías en el intercambio de gases, la compresión dinámica de la vía aérea, factores cardiovasculares y cualquier combinación de los arriba mencionados.^{1,5} O'Donell comprobó la presencia de estos mecanismos en diferentes estudios con sujetos con EPOC

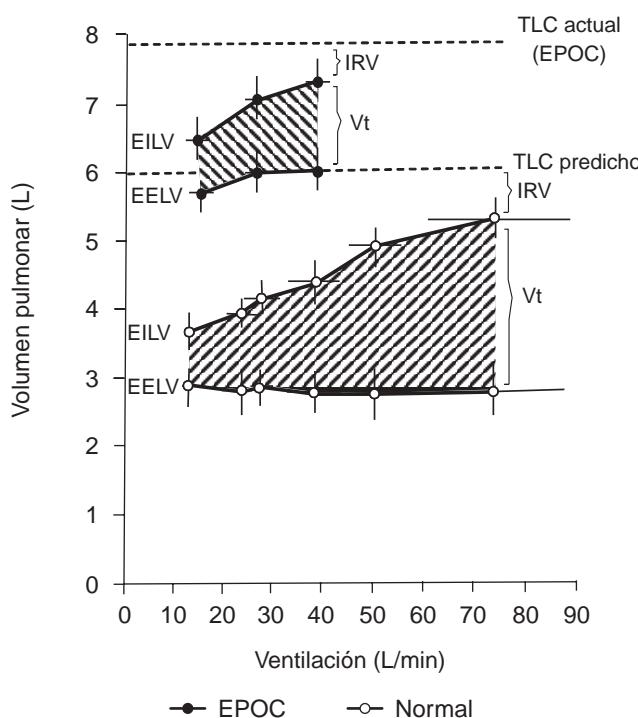


Figura 1. Volúmenes pulmonares durante el ejercicio, estandarizados por la ventilación, en 23 sujetos con EPOC y diez sujetos sanos pareados por edad. Abreviaturas: EILV = Volumen pulmonar al final de la inspiración, EELV = Volumen pulmonar al final de la espiración, IRV = Volumen de reserva inspiratoria, Vt = volumen corriente, TLC = Capacidad pulmonar total.

a los que se les sometió a una carga incrementada de trabajo durante el ejercicio y se les comparó con individuos sanos.⁶ Él demostró que al comparar a los pacientes con EPOC con los sujetos sanos, la ventilación se incrementó mayormente, además los pacientes con EPOC con hiperinflación pulmonar al reposo presentaron un incremento del volumen del gas torácico (hiperinflación dinámica) conforme el ejercicio progresaba. Estos dos fenómenos ocasionan consecuencias adversas sobre los músculos inspiratorios, ya que los músculos ventilatorios son forzados para operar a mayores fracciones de su máxima capacidad dinámica de fuerza generada a una cierta carga determinada, ocasionando fatiga de estos músculos ya debilitados de por sí.

HIPERINFLACIÓN DINÁMICA Y SUS CONSECUENCIAS MECÁNICAS

La limitación al flujo aéreo primeramente ocasiona la compresión dinámica de la vía aérea, y la segunda consecuencia más importante de esta limitación es la hiperinflación pulmonar dinámica.⁷ En los últimos años las consecuencias mecánicas de la hiperinflación dinámica (HD) aguda se han estudiado ampliamente y han permitido entender cómo los broncodilatadores pueden impactar en la disminución de la falta de aire. Revisaremos las consecuencias más importantes de la hiperinflación dinámica y su impacto en la falta de aire.¹

En primera instancia en los sujetos con EPOC que se someten a una prueba de ejercicio incrementado, el volumen corriente (VC) no se puede elevar de la misma manera que los sujetos normales. Se dice que el VC se trunca y esto es atribuible a la hiperinflación tan alta al reposo que existe en un sujeto con EPOC junto con un incremento agudo del volumen pulmonar al final de la espiración (VPFE) impidiendo que exista un mayor VC (*Figura 1*). Otro fenómeno que impide que el VC aumente es un constreñimiento hacia arriba de la capacidad pulmonar total (TLC). Debido a la incapacidad para incrementar el VC, los pacientes con EPOC aumentan la frecuencia respiratoria (FR) para elevar la ventilación (VE). Sin embargo, esta última estrategia es sólo parcialmente efectiva, ya que en sujetos que tienen limitación del flujo, esto sólo conduce a una mayor HD y a un círculo vicioso que empieza desde el incremento de las cargas elásticas que conduce a debilidad neuromuscular, mayor taquipnea y mayor HD.

En segunda instancia, para preservar el VC y la VE en la fase de un incremento agudo del VPFE, se produce un mayor incremento del volumen de reserva al final de la inspiración (VRFI) que sobrepasa sus propios límites, ocurriendo a cualquier carga de trabajo impuesta. En tercera instancia, en adición a las cargas elásticas,

la HD resulta en un umbral adicional de la carga inspiratoria, donde en cada respiración los músculos inspiratorios deben generar suficiente presión para vencer la presión de retracción elástica interna (de la pared torácica y pulmón) antes que cualquier flujo inspiratorio pueda comenzar. Este umbral de carga continúa a través de toda la inspiración y la presión requerida para vencer esto representa una fracción considerable del total de la fuerza dinámica que genera la capacidad de los músculos. Cuarto, la HD compromete la habilidad de los músculos respiratorios para generar presión alterando la relación tensión/longitud. La debilidad muscular inspiratoria funcional se agrava por el incremento de la velocidad de acortamiento (Vt/Ti) de los músculos conforme el ejercicio se incrementa. Quinto, HD resulta en un incremento desproporcional en el volumen espiratorio de la caja torácica, que probablemente disminuye la efectividad de los músculos escalenos y esternocleidomastoideo. Finalmente, ya que los pacientes carecen de la habilidad para reducir VPFE debajo de FRC, los músculos espiratorios no pueden asistir a los músculos inspiratorios para insuflar los pulmones como en los sujetos normales. Es claro que las mayores consecuencias de la limitación del flujo espiratorio durante el ejercicio es un incremento de las cargas elásticas y la debilidad funcional de los músculos inspiratorios como resultado de la HD.

O'Donell pudo comprobar que la intensidad de la falta de aire en pacientes con EPOC se incrementa en la misma proporción que la actividad de los músculos inspiratorios se incrementa. Los pacientes con mayor demanda ventilatoria y/o menor reserva ventilatoria experimentan mayor disnea para cualquier nivel de actividad. La variabilidad en la percepción de la disnea a una ventilación estandarizada depende en parte de la extensión de los cambios agudos de los volúmenes operantes al ejercicio. La presencia del umbral de cargas elásticas sobre los músculos inspiratorios puede resultar en una seria dissociación neuroventilatoria de la bomba respiratoria. Cualquier intervención que reduzca la pendiente ventilatoria, reducirá el atrapamiento de gas torácico o contrabalanceará su efecto negativo sobre los músculos inspiratorios, aliviando la falta de aire.¹

Cuando los pacientes con EPOC hacen ejercicio se deben hacer las siguientes observaciones:

- 1) Aunque los patrones y magnitud de la HD es variable entre los pacientes con EPOC durante el ejercicio, la mayoría de los pacientes tienen un incremento dinámico en los volúmenes pulmonares arriba de los valores en reposo.
- 2) La extensión de la HD durante el ejercicio varía inversamente con el nivel de hiperinflación que se tenga al

reposo. Es decir, mientras más hiperinflados estén los pulmones, menor será la capacidad de distenderse durante el ejercicio.

- 3) Para cierto nivel de obstrucción de la vía aérea, los pacientes con un perfil clínico más sugestivo de enfisema (DLco disminuida) tienen mayor porcentaje de HD, mayor disminución del volumen corriente durante el ejercicio, mayor disnea y un menor consumo de oxígeno (VO_2).

HIPERINFLACIÓN DINÁMICA Y DISNEA EN EPOC

La contribución de los cambios agudos de los volúmenes pulmonares para estimular la presencia de la disnea durante el ejercicio en EPOC ha podido medirse indirectamente realizando maniobras repetidas de la capacidad inspiratoria (CI).¹ Los cambios en la CI reflejan un cambio dinámico de VPFE. El incremento dinámico de VPFE

permite optimizar los flujos espiratorios de acuerdo al incremento de las demandas ventilatorias. En los pacientes con EPOC, VPFE se incrementa significativamente a razón de 0.31 ± 0.11 L, en comparación con sujetos sanos de la misma edad y sedentarios en quienes VPFE decrece a 0.16 ± 0.22 L. Los cambios en el volumen pulmonar al final de la inspiración (VPFI) en un análisis de regresión logística han mostrado ser un predictor independiente y muy fuerte para la disnea que se alcanza durante una prueba de ejercicio, representando un 38% de la varianza de los cambios de la disnea (Δ Borg).^{6,7} Es más, la HD aguda también contribuye importantemente a la variabilidad intersujeto para la percepción de la disnea para una ventilación determinada. Es decir, a una ventilación estandarizada, el VPFE, que es dinámico, predice el 31% de la varianza del puntaje de la escala de BORG.⁷ Estos hallazgos sugieren que la HD aguda es un importante estímulo para la disnea durante el ejercicio en EPOC.

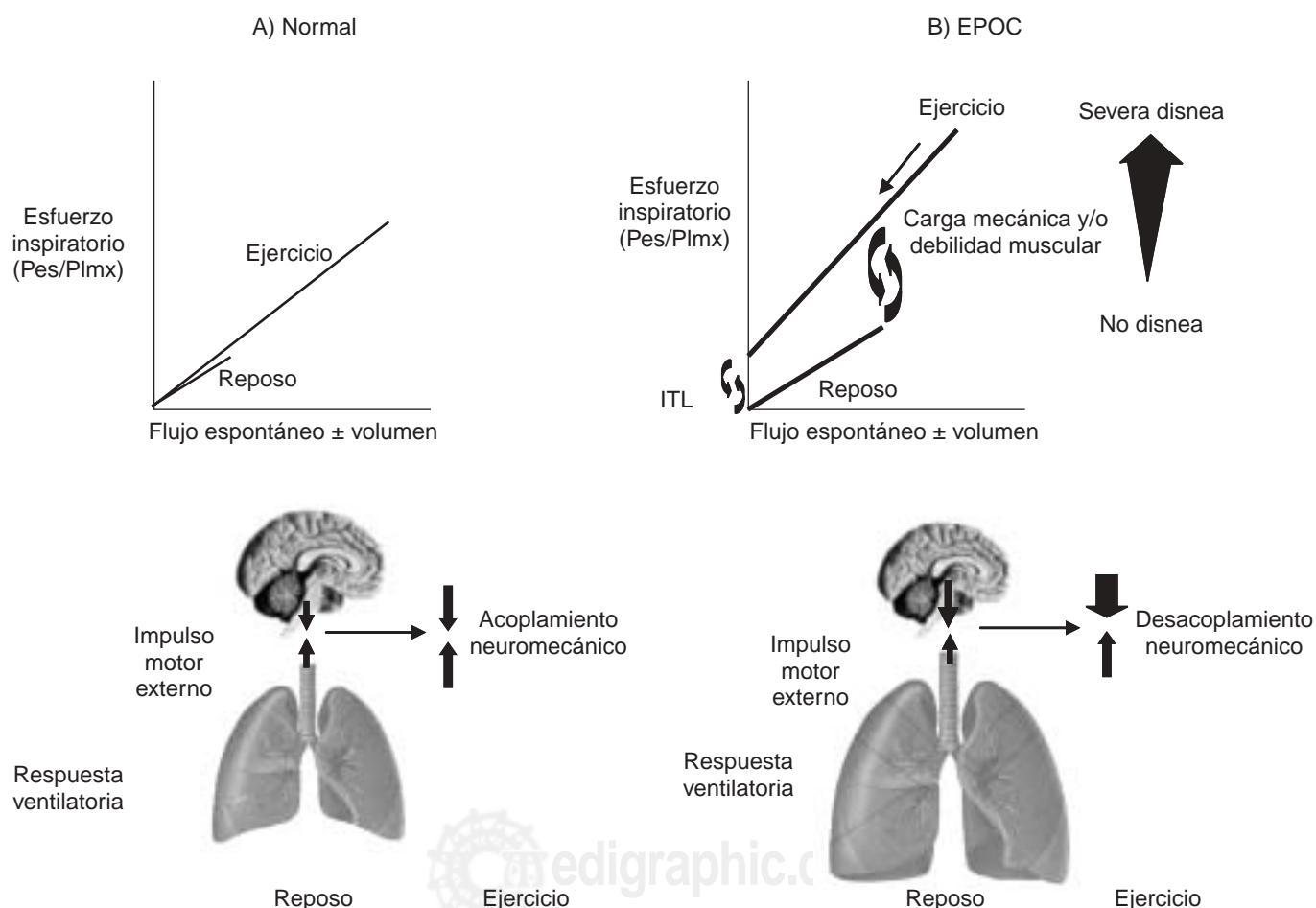


Figura 2. A) En sujetos normales, para una respiración determinada durante el reposo y ejercicio, existe una relación armoniosa entre el esfuerzo (Pes/Plmax) y la respuesta ventilatoria instantánea. B) En EPOC, la relación entre el impulso motor y la respuesta ventilatoria se encuentra interrumpida y una mayor dificultad inspiratoria es percibida.

BASES NEUROFISIOLÓGICAS DE LA DISNEA

Los mecanismos de cómo el estímulo de la HD aguda se traduce psicofisiológicamente en una sensación consciente de respiración no placentera permanece por elucidarse. Los pacientes con EPOC muy grave no presentan disnea en reposo debido a una adaptación temporal del sistema sensorial.⁸ En contraste, durante el ejercicio, la sobredistensión aguda de los pulmones y el tórax resultan en información neural aferente proveniente de mecanorreceptores activados. Es posible que la información sensorial de la caja torácica y de los músculos ventilatorios primarios y accesorios que se estresan por la hiperinflación aguda pueda alcanzar un estado consciente cuando la HD es percibida como no placentera. Las bases neurofisiológicas de la falta de aire probablemente residen en el complejo proceso central de la información sensorial integrada y relacionada a: 1) El nivel de impulso motor central y la retroalimentación instantánea de abundantes receptores sensoriales a través del sistema respiratorio. Frente a la debilidad muscular funcional y un umbral de cargas elásticas adicionales ocasionadas por la HD, un mayor impulso motor es requerido para mantener una ventilación determinada y generar una fuerza muscular inspiratoria. En este contexto, la armoniosa relación entre la percepción del esfuerzo respiratorio y el impulso ventilatorio anticipado está seriamente interrumpido (disociación neuromuscular) (*Figura 2*). La aseveración de que la HD aguda con un efecto importante sobre los músculos inspiratorios contribuye importantemente a la disnea al ejercicio, se comprobó en sujetos con EPOC grave a los que se les agregó CPAP durante la prueba de ejercicio a una carga constante. En el estudio se concluyó que la disnea mejoró y también la tolerancia al ejercicio. El CPAP se piensa que mejora la disnea contrabalanceando los efectos agudos de la HD sobre los músculos inspiratorios. Y por lo tanto, restableciendo una más armoniosa relación entre el esfuerzo y el estímulo ventilatorio anticipado.⁹

MEDICIÓN DE LA DISNEA

En el campo de la medicina el proceso de las mediciones incluye convertir descriptores de experiencia sensorial a datos cuantitativos. Anteriormente la forma tradicional de evaluar la funcionalidad o severidad de daño de un paciente con enfermedad respiratoria, era a través de cuantificar la función pulmonar, los gases arteriales, entre otros; y estas mediciones se consideraban como “datos duros”.¹⁰ Los “datos blandos”, como la evaluación de síntomas o calidad de vida, por su misma subjetividad, se consideraban menos importantes de

cuantificar. Sin embargo, en los últimos 15 años, se han desarrollado instrumentos específicos para evaluar cuantitativamente la disnea y que por sus características, permiten considerar tanto a la disnea como a la calidad de vida, como datos duros.

¿Por qué medir la disnea? Aunque existe escepticismo entre algunos individuos que se encargan del cuidado de la salud, con respecto a la importancia de evaluar la disnea, mencionaremos las principales razones por las que debemos medirla de la manera más objetiva:

- 1) Es el síntoma principal y más común que aqueja a los pacientes con enfermedad respiratoria crónica,
- 2) La disnea representa una cualidad única que independientemente caracteriza una condición de los diferentes desórdenes cardiovasculares que sufre un individuo,
- 3) La intensidad de la gravedad de la disnea es una consideración importante de evaluar en la respuesta a una terapia específica,
- 4) Ya que sólo el dejar de fumar y el uso de oxígeno han probado ser las únicas medidas que inciden sobre la caída acelerada de la función pulmonar en los pacientes con EPOC, el tratamiento debe ser dirigido hacia la mejoría de los síntomas, en particular de la disnea.

¿La disnea se puede medir? Lo primero que debemos señalar es que la disnea, usando el instrumento apropiado, puede ser medida y cuantificada. Hay cuatro tipos de escalas para medir la disnea: Escalas nominales, ordinales de intervalo y de razón. Estas diferentes escalas proveen diferente tipo de información cuantitativa de acuerdo, a los atributos que tiene cada escala. Entre estos atributos destaca el grado de la magnitud, la presencia de que la escala cuente con un cero absoluto y los intervalos entre cada unidad.

Un buen instrumento para medir la disnea debe ser discriminativo, es decir, que pueda diferenciar entre personas que tienen menos disnea a personas que tienen más disnea. También debe probar ser evaluativo, esto significa poder determinar cómo ha cambiado la disnea en el tiempo. Cuando un instrumento es capaz de determinar el cambio de la disnea, se dice que es un instrumento sensible.

Hay dos formas de medir la disnea, durante el ejercicio, que es la forma más directa, ya que en ese momento se le está provocando la falta de aire al individuo con EPOC, y durante el reposo, que sería una forma indirecta, pues, en términos generales los pacientes con EPOC no manifiestan falta de aire al reposo y en un sentido lo que medimos es el recuerdo de la sensación de falta de aire que experimentan durante sus actividades diarias.

Los mejores instrumentos usados para cuantificar la disnea durante una prueba de ejercicio formal son las escalas análogas visuales (EAV) o la escala de Borg. Los instrumentos más útiles para medir la disnea en reposo son: La escala del Consejo de Investigación Médica, conocida como "Medical Research Council" (MRC), la cual ha resultado ser muy práctica y permite en forma rápida y estandarizada evaluar el grado de disnea. Otros instrumentos utilizados son: el Índice Basal de Disnea (BDI del inglés Baseline Dyspnea Index), y el Índice transicional de disnea (TDI del inglés Transitional Dyspnea Index). También la disnea en reposo se ha evaluado con el componente de disnea del Cuestionario de enfermedades respiratorias crónicas (CRQ).

Describiremos brevemente las características de los principales instrumentos usados para evaluar la disnea:

MEDICIÓN DIRECTA DE LA DISNEA, EVALUACIONES DURANTE EL EJERCICIO

1. **Escala de Borg modificada:** La escala de Borg de la percepción del ejercicio^{11,12} se modificó para medir específicamente la disnea durante el ejercicio. Es una escala no lineal que usa un formato de escala de 10 puntos con un esquema de términos descriptivos sobre la severidad de la disnea. Esta escala tiene correlaciones muy fuertes y significativas con la EAV en pacientes con EPOC ($r = 0.99$), con VO_2 ($r = 0.95$) y la VE durante el ejercicio ($r = 0.98$). Ha demostrado ser sensible a los efectos de los tratamientos, es decir, se pueden evaluar cambios con la escala. La ventaja de esta escala es que los adjetivos utilizados pueden ayudar a los pacientes en seleccionar la intensidad de la sensación, los descriptores facilitan respuestas más absolutas a los estímulos y permitir comparación entre individuos. La escala se ha usado en múltiples ensayos clínicos, permitiendo comparaciones de hallazgos entre los diferentes estudios.
2. **Escala análoga visual (EAV).** La EAV^{13,14} es una línea horizontal que en sus extremos está indicando la descripción más alta y baja de la sensación de falta de aire. La EAV habitualmente consiste en una línea de 100 mm de longitud. A los sujetos se les pide que indiquen la intensidad de su disnea durante el ejercicio haciendo una marca en la línea. Las frases utilizadas son variadas y pueden incluir "no falta de aire" o "no dificultad para respirar" hasta "extrema dificultad para respirar" o "la peor dificultad imaginable para respirar". La EAV ha mostrado ser reproducible¹⁵ al mismo nivel de ejercicio y hasta el máximo ejercicio. La correlación entre usar una escala horizontal o vertical se reporta que es de 0.97.

MEDICIONES INDIRECTAS DE LA DISNEA, EVALUACIÓN MEDIDA EN EL REPOSO

1. **Cuestionario de enfermedades respiratorias crónicas (CRQ).** El CRQ¹⁶ es un cuestionario de calidad de vida de 20 reactivos evaluados por un entrevistador y mide 4 dimensiones: disnea, fatiga, función emocional, y control de la disnea. El paciente da un puntaje a su disnea de acuerdo a lo que él o ella siente en 5 actividades individualizadas. La ventaja de este instrumento es su extrema sensibilidad a las terapias implementadas¹⁷ y el nivel de cambio, que puede ser usado para juzgar un "cambio clínicamente significativo". Se ha utilizado como valor de significancia clínica a cualquier intervención terapéutica que reporte 10 unidades de cambio con respecto al valor basal. La desventaja es que se requiere de una entrevista estructurada de 15 minutos y la disnea es evaluada individualmente, es decir, cada paciente reporta las actividades personales que le ocasionan disnea.
2. **Índice basal y transicional de disnea.** El Índice basal de disnea (IBD)¹⁸ mide tres componentes que influyen a la disnea: daño funcional (el grado en que las actividades de la vida diaria se dañan); magnitud del esfuerzo (el esfuerzo total realizado para hacer actividades); y la magnitud de la tarea que provoca dificultad para respirar. La diferencia de este cuestionario con otros que evalúan la disnea, es que el síntoma se contempla tridimensionalmente, enfocándose sobre las consecuencias en las actividades provocadas por la falta de aire del individuo. Este cuestionario ha probado su validez de contenido con altas correlaciones con el MRC ($r = 0.70$, $p > 0.01$). La variabilidad interobservador entre médicos y técnicos respiratorios también ha sido muy alta con valores de K_w de 0.66 a 0.73, esto significa un alto acuerdo entre observadores. El índice transicional de disnea (ITD), mide el cambio de la disnea reportada en el IBD y también ha mostrado su validez cuando se compara con cuestionarios como el CRQ. La ventaja de ambos cuestionarios es que la cuantificación de la disnea tiene valores que van de 0 a 12 para el IBD y de -9 a +9 para el ITD (comparando el cambio con la evaluación del IBD). Para el IBD cada componente tiene rangos de 0 a 4, en donde 0 significa no daño y 4 el daño más grave. En el ITD cada componente tiene 7 graduaciones que van de -3 (mayor deterioro) a +3 (mayor mejoría). Estos índices han probado su utilidad en las diferentes intervenciones terapéuticas realizadas en pacientes con EPOC, mostrando ser un instrumento sensible a dichas intervenciones. El cambio de una unidad es el valor de significancia clínica útil para decir que existe una mejoría en la disnea. La desventaja de este instrumento es que requiere de un entrevistador.

3. La escala del Consejo de Investigación Médica (MRC, del inglés Research Council). Fue publicada en 1952 por Fletcher,¹⁹ tiene 5 puntos de escala que gradúan la disnea. La ventaja es que ha probado ser discriminativa, no se requiere un entrenamiento específico para su aplicación, el resultado lo obtenemos en ese mismo momento. Esta escala fue modificada y se gradúa de 0 a 4. El grado 0 indica sin problemas para respirar a un esfuerzo máximo, el grado 4 indica mucha falta de aire con las actividades mínimas, tales como vestirse. En el pasado se usó ampliamente, pero se dejó en el olvido por muchos años. Sin embargo, hoy las guías de la ATS/ERS²⁰ de los estándares en el diagnóstico y tratamiento de EPOC, la catalogan como prioritaria para diagnóstico inicial y evaluación de la severidad de la enfermedad. Recientemente, también el Dr. Celli y cols probaron su utilidad para predecir el pronóstico en pacientes con EPOC,²¹ junto con otras variables como la capacidad de ejercicio, el índice de masa corporal, y el FEV₁.

REFERENCIAS

1. O'Donnell DE. Exertional breathlessness in chronic respiratory disease. In: DA Mahler, ed. *Dyspnea*. New York, Dekker, 1998; 97-147.
2. Manning HL, Schwartzstein R. Mechanisms of Dyspnea. In: DA Mahler, ed. *Dyspnea*. New York, Dekker, 1998; 63-95.
3. Schwartzstein RM, Lahive K, Pope A, Weinberger SE, Weiss JW. Cold facial stimulation reduces breathlessness induced in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 58-61.
4. Simon PM, Basner RX, Weinberger SE, Finci V, Weiss JW, Schwartzstein RM. Oral mucosal stimulation modulates intensity of breathlessness induced in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 419-422.
5. O'Donnell DE. Breathlessness in patients with chronic airflow limitation: mechanisms and management. *Chest* 1994; 106: 904-912.
6. O'Donnell DE, Bertley J, Chau LKL, Webb KA. Qualitative aspects of exertional breathlessness in chronic-airflow limitation: Pathophysiological mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 109-115.
7. O'Donnell DE, Webb KA. Exertional breathlessness in patients with chronic airflow limitation. The role of hyperinflation. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 1351-1357.
8. Zachman FW Jr., Wiley RL. Afferent inputs to breathing respiratory sensation. In: Fishman AP. Ed *Handbook of Physiological Society*. 1986: 449-474.
9. O'Donnell DE, Sanii R, Giebrescht G, Younes M. Effect of continuous positive airway pressure on respiratory sensation in patients with chronic obstructive pulmonary disease during submaximal exercise. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 1185-1191.
10. Feinstein AR. "Clinical Judgment" revisited: the distraction of quantitative models. *Ann Intern Med* 1994; 120: 799-805.
11. Borg GAV. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1982; 14: 377-381.
12. Borg GAV. A category scale with ratio properties for inter-modal and interindividual comparisons. In: Geissler HG, Petzold P. eds. *Psychophysical judgement and the process of perception*. Berlin: Veb Deutsche Verlag Wissen Schaften, 1982: 25-34.
13. Noseda A, Cariaux JP, Schmerber J, Yernault JC. Dyspnea assessed by visual analogue scale in patients with chronic obstructive lung disease during progressive and high intensity exercise. *Thorax* 1992; 47: 363-368.
14. Mador MJ, Kufel TJ. Reproducibility of visual analog scale measurements of dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 82-87.
15. Muza SR, Silverman MT, Giolmore GC, Hellerstein HK, Kelsen SG. Comparison of scales used to quantify the sense of effort to breathe in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 909-913.
16. Guyatt GH, Berman LB, Townsend M, Pugsley SO, Chambers LW. A measure of quality of life for clinical trials in chronic lung disease. *Thorax* 1987; 42: 773-778.
17. Simpson K, Killian K, Mc Cartney N, Stubbing DG, Jones NL. Randomized controlled trial of weightlifting exercise in patients with chronic airflow limitation. *Thorax* 1992; 47: 70-75.
18. Mahler DA, Weinberg DH, Wells CK, Feinstein AR. The measurement of dyspnea: contents, interobserver agreement, and physiologic correlates of two new clinical indexes. *Chest* 1984; 85: 751-758.
19. Fletcher CM, Elmes PC, Wood CH. The significance of respiratory symptoms and the diagnosis of chronic bronchitis in a working population. *BMJ* 1959; 1: 257-266.
20. Celli BR, MacNee W, and Committee members. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004; 23: 932-946.
21. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova Ciro, Montes de Oca M, Mendez RA, Pinto V, Cabral HJ. The body-mass-index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004; 350: 1005-1012.

