



FRECUENCIA DEPENDENCIA DE LA RESISTENCIA DE LAS VIAS AEREAS EN LAS ESTENOSIS DE VIAS AEREAS SUPERIORES EXTRATORACICAS (EVAS): UTILIDAD DIAGNOSTICA DE UNOS NUEVOS INDICES

C. ESCUDERO BUENO, L. MOLINOS MARTIN, A. GONZALEZ PANIZO,
C. OREJAS GARCIA, J. ORDIALES FERNANDEZ y J. MARTINEZ GONZALEZ-RIO

Sección de Neumología. Hospital Ntra. Sra. de Covadonga.
Oviedo.

Se ha aplicado la frecuencia-dependencia (22, 48 y 60 resp/min) de los valores de la resistencia de la vía aérea y unos índices deducidos de ella ($RI/R_{0,5}$, RI/RE y RI/RT) al estudio de sujetos normales y afectados de diversa patología obstructiva respiratoria (EVAS, asma y EPOC). Nuestros resultados indican que estos tres índices en los EVAS presentan unos valores numéricos estadísticamente diferenciadores del resto de los pacientes obstructivos estudiados. Tanto el índice $RI/R_{0,5}$ ($> 2,5$) como el RI/RE ($\cong 1$) son superiores en los EVAS a los de los pacientes con EPOC y asma bronquial. El índice RI/RT , superior a 1 en este último grupo, como ocurre en los EVAS, sugiere que la glotis y la tráquea extratorácica juegan un papel fisiopatológico importante en algunos pacientes asmáticos.

Frequency dependence of airways resistance in extrathoracic upper airways stenosis: diagnostic usefulness of new indexes

The frequency dependence (22, 48 and 60 resp/min) of airways resistance values and indexes taken from the frequency ($RI/R_{0,5}$, RI/RE and RI/RT) were applied to a study including patients with a variety of obstructive respiratory disorders (stenosis of the upper airways, asthma, epoc) and a group of healthy individuals. Results indicate statistically significant differences in the three parameters for patients with stenosis of the upper airways from those with other forms of obstructive disorders. Both $RI/R_{0,5}$ ($> 2,5$) and RI/RE ($\cong 1$) were higher in patients with stenosis than in those with epoc or asthma. The RI/RT , which was > 1 in the latter group, as it was the patients with stenosis, suggest that both glottis and extrathoracic trachus play an important role in the pathology of some asthmatic patients.

Arch Bronconeumol 1985; 21:19-28

Introducción

Desde 1967, en que Macklem et al¹ demostraron que la contribución a la resistencia total (RT) de las vías aéreas era del 80 %, en bronquios medianos, grandes, tráquea y laringe, su determinación es un método muy valioso para el diagnóstico de la obstrucción de las vías aéreas superiores.

Las alteraciones de las vías aéreas pequeñas (< 2 mm de diámetro), se detectan precozmente al realizar la curva de la distensibilidad pulmonar a frecuencias respiratorias crecientes (compliance frecuencia-dependiente), método utilizado desde 1969 en que fue descrito por Woolcock et al², con fortuna desigual por la dificultad de su repetibilidad.

Este test no se afecta en las estenosis de vías aéreas superiores, pero lógicamente la determinación de la resistencia a frecuencias crecientes, si podría ser un parámetro de utilidad en su diagnóstico precoz. La variación de la resistencia de las vías aéreas con el incremento de la frecuencia respiratoria, tanto en sujetos sanos como en pacientes afectados de obstrucción al flujo aéreo, ha sido estudiada por diversos autores³⁻²⁵. Si la obstrucción, tanto en el asma bronquial como, sobre todo, en el EPOC, puede ser central y periférica, y en las estenosis de vías aéreas superiores es central, es posible que algún dato se pueda deducir del cálculo de la resistencia de la vía aérea con carácter diferenciador entre estos grupos y que se pueda manifestar, más claramente, con el cambio de la frecuencia respiratoria.

En este trabajo, describimos un nuevo método, no invasivo, para detectar precozmente el estrecha-

Recibido el 5-3-1984 y aceptado el 7-10-1984.

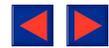


TABLA I

Grupo	I	II	III	IV
Edad	29,50 ± 0,37 (20-56)	62,26 ± 8 (46-80)	37,76 ± 17,1 (8-74)	51,15 ± 12,86 (20-75)
Sexo	V 11 H 11	28 2	16 14	32 8

miento de las vías aéreas superiores extratorácicas (EVAS) a partir del estudio de la resistencia de la vía aérea por pletismografía corporal a frecuencias respiratorias crecientes.

Material y métodos

El número total de personas estudiadas con nuestro protocolo de trabajo fue de 122, clasificados en 4 grupos (tabla I).

Grupo I. Sujetos sanos, 22 personas (11 varones y 11 mujeres), no fumadores y sin antecedentes personales ni historia clínica de patología respiratoria. Todos ellos con espirometría normal.

Grupo II. EPOC, 30 pacientes (28 varones y 2 mujeres), con historia de bronquitis crónica²⁶ y disnea. A la auscultación, roncus preferentemente y sibilancias aisladas. Funcionalmente se caracterizaban por un síndrome ventilatorio obstructivo, no, o escasamente reversible (Δ FEV1 < 20 %).

Grupo III. Asma bronquial, 30 pacientes (16 varones y 14 mujeres), en intercrisis. Presentaban crisis de disnea sibilante que desaparecían espontáneamente o con medicación. A la exploración física destacaban las sibilancias ins y espiratorias

diseminadas. Análiticamente era característica la eosinofilia, así como la presencia de eosinófilos en el esputo (> 20 %) durante la fase de expresión clínica. Funcionalmente quedaban definidos por una obstrucción reversible (Δ FEV1 > 20 %) de la vía aérea.

Grupo IV. Estenosis de vías aéreas superiores extratorácicas (EVAS), 40 pacientes (32 varones y 8 mujeres).

Los diagnósticos, hechos por el Servicio de O.R.L. de nuestro hospital fueron:

- Lesión benigna o maligna en una cuerda vocal (25 casos).
- Lesión en ambas cuerdas (6 casos).
- Neoformación laríngea (3 casos).
- Edema de Reinke (3 casos).

A todos ellos se les realizó un protocolo de trabajo que constaba de una historia clínica con exploración física, así como una radiografía de tórax posteroanterior y lateral y un estudio de funcionalismo pulmonar, en condiciones basales a las 9 horas de la mañana y de forma seriada consistente en:

— Determinación del volumen de gas intratorácico (TGV), por el método de interrupción de flujo mediante pletismografía corporal, a volumen corriente, a tres frecuencias respiratorias crecientes estandarizadas por metrónomo (22, 48 y 60 respiraciones por minuto).

— Simultáneamente, determinación de la resistencia de las vías aéreas a las mismas tres frecuencias.

— Obtención de la capacidad vital forzada (FVC) y del volumen espirado máximo en el primer segundo (FEV 1), por medio de un espirómetro seco. Durante la misma maniobra, se realizó un asa flujo-volumen con el cálculo de la relación entre el flujo máximo espirado al 50 % de la capacidad vital y el flujo máximo inspirado al 50 % de la capacidad vital (FEF 50 %/FIF 50 %).

Tanto la espirometría simple como el asa flujo-volumen se realizaron al menos tres veces consecutivas, obteniéndose los datos de la mejor de ellas. Se hicieron seis determinaciones del volumen de gas intratorácico y de la resistencia de las vías aéreas, desechándose los dos extremos y calculándose la media de las cuatro restantes.

TABLA II

Grupo I: Sujetos sanos

	FVC %	FEV 1 %	FVC/FEV 1 %	FEF 50 % / FIF 50 %	RI/R _{0,5} (22)	RI/RE22	RI/RT22	RI/R _{0,5} (48)	RI/RE48	RI/RT48	RI/R _{0,5} (60)	RI/RE60	RI/RT60
	124	127	81	0,9	1,0	0,4	0,9	1,0	0,1	0,6	1,0	0,4	0,7
	109	103	78	0,8	1,2	0,4	0,9	1,2	0,4	0,8	1,2	0,7	1,0
	113	105	82	0,8	1,2	0,7	0,9	1,2	0,6	1,0	1,2	0,7	1,0
	109	104	74	0,7	1,2	0,7	0,9	1,8	0,6	1,0	1,0	1,0	1,0
	114	100	88	0,9	1,0	0,3	1,0	1,0	0,4	1,0	1,2	0,5	1,0
	108	111	81	1,0	1,0	0,5	1,0	1,0	0,4	1,0	1,0	0,2	0,7
	132	142	89	0,8	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
	115	112	82	0,9	1,0	0,4	1,0	1,0	0,4	1,0	1,0	0,4	1,0
	117	121	88	1,3	1,0	0,2	1,0	1,0	0,3	1,0	1,0	0,2	1,0
	123	118	80	0,6	1,0	0,8	1,0	1,0	0,5	1,0	1,0	1,0	1,0
	103	111	95	1,2	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
	125	118	85	0,8	1,0	0,7	1,0	1,0	0,7	1,0	1,0	0,7	1,0
	100	100	90	1,2	1,5	0,6	1,1	1,2	0,5	0,8	1,2	0,5	0,8
	123	119	90	1,2	1,5	0,6	1,0	1,4	0,6	1,0	1,4	0,6	1,0
	131	129	90	1,1	1,7	0,9	0,9	1,0	0,6	1,0	1,0	0,5	1,0
	106	100	83	1,0	1,0	0,6	1,0	1,0	0,6	1,0	1,0	0,6	1,0
	91	96	91	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
	105	99	83	1,0	1,6	1,0	1,0	1,6	1,0	1,0	1,6	1,0	1,0
	125	90	81	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
	100	92	82	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
	107	95	80	0,6	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
	108	111	81	0,6	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Media	113,1	109,2	84	0,92	1,13	0,72	0,98	1,11	0,67	0,96	1,08	0,73	0,96
SD	10,8	13,2	5	0,2	0,22	0,26	0,04	0,22	0,28	0,1	0,17	0,28	0,1

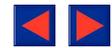


TABLA III
Grupo II: Pacientes con EPOC

	FVC %	FEV1 %	FVC/FEV1 %	FEF 50 % FIF 50 %	RI/R _{0,5} (22)	RI/RE22	RI/RT22	RI/R _{0,5} (48)	RI/RE48	RI/RT48	RI/R _{0,5} (60)	RI/RE60	RI/RT60
	64	46	54	0,2	1,7	0,3	1,0	1,8	0,4	0,8	2,5	0,7	1,1
	39	28	60	0,3	1,9	0,5	1,0	1,7	0,3	0,9	1,7	0,3	0,7
	88	68	56	0,3	2,0	0,4	0,9	1,8	0,4	0,8	2,0	0,6	1,0
	109	67	46	0,2	1,8	0,7	1,0	2,0	0,7	1,0	2,2	0,6	0,7
	49	34	60	0,4	2,0	0,3	1,2	1,7	0,7	1,1	1,7	0,5	1,1
	76	51	51	0,2	1,5	0,8	1,1	1,3	0,7	1,0	1,4	0,6	0,8
	52	31	43	0,3	2,0	0,4	0,7	1,8	0,4	1,9	1,7	0,3	0,6
	65	52	60	0,4	1,3	0,8	1,1	1,7	0,6	1,0	2,4	0,8	1,2
	34	28	61	0,6	1,6	0,5	1,2	1,7	0,4	1,0	1,5	0,4	1,0
	79	37	37	0,1	1,2	0,5	0,7	1,4	0,4	0,8	1,7	0,3	0,7
	81	44	42	0,2	2,0	0,4	0,8	2,1	0,6	1,0	2,5	0,6	0,8
	69	35	36	0,1	1,5	0,9	1,0	2,0	0,5	1,0	1,9	0,5	0,9
	82	57	51	0,4	2,3	0,6	1,0	1,5	0,7	1,0	1,7	0,6	1,0
	59	22	28	0,3	2,1	0,6	1,0	1,8	0,7	1,0	2,1	0,5	0,8
	42	35	61	0,4	2,3	1,1	1,6	2,2	1,0	1,5	2,0	0,9	1,3
	68	38	41	0,1	1,9	1,2	1,6	1,6	1,0	1,1	2,1	1,0	1,3
	59	39	45	0,3	1,3	0,4	1,0	1,2	0,4	0,9	1,4	0,5	1,0
	55	19	26	0,1	1,9	0,4	1,0	1,7	0,4	0,8	1,9	0,3	0,7
	62	34	41	0,1	3,8	0,6	1,0	1,2	0,8	1,0	2,2	0,5	1,0
	43	29	54	0,2	1,6	0,5	1,1	1,8	0,4	0,8	1,8	0,4	1,1
	76	47	46	0,2	1,7	0,4	1,0	1,5	0,5	1,0	1,7	0,5	1,0
	48	29	41	0,2	2,1	0,4	0,7	2,3	0,4	0,7	2,4	0,4	0,5
	56	15	33	0,2	1,6	0,5	1,0	1,7	0,5	1,0	1,9	0,3	0,6
	73	35	36	0,1	1,3	1,2	0,8	1,3	0,4	0,8	1,4	0,4	0,9
	55	33	47	0,2	1,6	0,3	0,8	1,9	0,6	0,9	2,1	0,6	1,0
	94	36	28	0,1	1,5	0,5	0,7	1,5	0,3	0,6	1,6	0,6	0,8
	101	63	47	0,2	2,1	0,5	0,8	1,7	0,5	0,8	1,7	0,4	0,7
	55	41	53	0,1	1,3	0,2	1,0	1,5	0,2	0,5	1,6	0,2	0,7
	42	22	40	0,2	1,6	0,4	0,7	1,5	0,4	0,8	2,7	0,4	0,9
	90	61	51	0,3	1,9	0,9	1,0	1,8	0,6	1,0	1,9	0,5	0,7
Media	65,5	45,2	45,8	0,23	1,81	0,57	0,98	1,69	0,53	0,95	1,91	0,51	0,89
SD	19,1	14	10,2	0,1	0,49	0,26	0,22	0,26	0,2	0,24	0,35	0,17	0,2

Todos los parámetros fueron corregidos a BTPS. Tanto la FVC como el FEV1 se expresaron en tantos por ciento de sus valores teóricos (tablas de Kory et al²⁷).

Utilizamos un espirómetro seco Ohio 840 de 10 litros de capacidad, el cual lleva adosado un inscriptor X-Y Hewlett-Packard mod. 7044B y un pletismógrafo corporal de volumen constante modelo Universal Pneumotest-Body-Test, OM-104 de Jaeger, según modificación del método de Dubois²⁸. Los flujos se midieron por medio de un neumotacógrafo tipo Fleish con una linealidad de hasta 15 l/s. Los transductores de presión tienen una reproductibilidad de ± 1 y un rango de frecuencia de hasta 70 Hz. Los captadores de presión eran del tipo membrana inductiva y de presión diferencial.

De las gráficas de la resistencia se calcularon los siguientes parámetros:

R_{0,5}: Resistencia inspiratoria medida entre los flujos 0 y 0,5 l/seg.

RI: Resistencia inspiratoria total, entre flujo 0 y el punto extremo de la gráfica durante la fase inspiratoria.

RE: Resistencia espiratoria total, entre el flujo 0 y el punto extremo de la gráfica durante la fase espiratoria.

RT: Resistencia total, medida por la pendiente de la recta que une los dos extremos, inspiratorio y espiratorio de la gráfica.

A partir de los valores numéricos de estas resistencias, calculamos los siguientes índices: RI/R_{0,5}, RI/RE y RI/RT. Se hizo un análisis de varianza de una sola vía considerándose diferencias significativas $p < 0,05$.

Resultados

En las tablas II, III, IV y V figuran los resultados espirométricos e índices de todos los sujetos de cada grupo, así como los valores medios (X) y desviación estandar (SD) de cada uno de ellos.

Observamos que nuestros sujetos sanos presentan una FVC mayor que los pacientes con EPOC, asma bronquial y EVAS ($p < 0,0005$), siendo la de estos dos últimos grupos iguales entre sí (NS), y superior a la de los pacientes con EPOC ($p < 0,0005$). El FEV1, superior el del grupo I (sujetos sanos) al de los restantes grupos ($p < 0,001$), nos diferencia tanto a los pacientes con EVAS de los asmáticos y EPOC ($p < 0,001$) así como a estos dos últimos entre sí ($p < 0,001$). Igualmente, nuestros pacientes con EPOC (FEV1/FVC = 46 %) y asma bronquial (FEV1/FVC = 58 %) presentan un síndrome ventilatorio obstructivo más marcado que el de nuestros sujetos con EVAS (FEV1/FVC = 75 %) ($p < 0,0005$). Por otra parte, el FEF 50 %/ FIF 50 % separa claramente a los pacientes EPOC

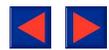


TABLA IV
Grupo III: Pacientes con asma bronquial

	FVC %	FEV1 %	FVC/FEV1 %	FEF 50 % FIF 50 %	RI/R _{0,5} (22)	RI/RE22	RI/RT22	RI/R _{0,5} (48)	RI/RE48	RI/RT48	RI/R _{0,5} (60)	RI/RE60	RI/RT60
	84	45	44	0,2	2,1	0,2	0,5	1,9	0,2	0,5	2,0	0,2	0,4
	69	45	56	0,4	2,5	0,7	1,2	2,0	0,7	1,1	2,1	0,8	1,1
	90	58	51	0,3	1,3	0,8	1,3	1,8	0,6	1,2	1,2	0,7	0,9
	80	61	61	0,5	3,8	0,7	2,0	2,4	0,7	1,2	3,7	0,9	1,7
	68	30	33	0,2	2,3	0,6	1,0	1,9	0,3	1,0	1,8	0,3	0,5
	60	27	35	0,1	2,0	0,9	1,2	2,2	0,6	1,0	1,6	0,7	1,0
	81	54	56	0,3	1,8	0,8	1,4	1,8	0,7	1,1	1,8	0,7	1,2
	76	45	48	0,3	2,3	0,6	1,1	2,0	0,5	1,0	2,2	0,5	0,9
	98	76	70	0,5	2,2	0,4	1,4	2,0	0,8	1,3	2,1	0,5	1,4
	91	75	66	0,5	1,6	0,7	1,2	2,1	0,8	1,1	1,9	0,7	1,1
	84	30	30	0,1	1,6	0,7	1,4	1,7	1,0	1,3	1,5	0,8	1,4
	90	66	60	0,4	1,8	0,7	1,6	2,1	0,7	1,3	2,2	0,7	1,1
	136	80	46	0,2	2,0	0,7	1,5	2,0	0,8	1,2	1,7	0,5	1,0
	113	72	50	0,2	1,5	0,6	1,0	1,9	0,7	0,9	1,9	0,7	1,0
	94	62	55	0,2	2,1	0,7	1,0	1,9	0,7	1,0	2,0	0,7	0,9
	77	49	47	0,2	1,8	0,8	1,4	1,9	0,6	1,0	2,4	0,7	1,0
	109	102	78	0,5	2,5	0,6	1,1	1,6	0,5	0,8	3,8	0,8	1,2
	76	63	68	0,2	1,6	0,9	1,1	1,5	0,6	1,0	1,7	0,7	1,0
	170	118	50	0,2	1,8	1,0	1,4	2,1	1,0	1,3	2,1	1,2	1,4
	120	75	52	0,3	2,4	0,7	1,8	1,4	0,4	1,0	1,2	0,5	1,0
	110	94	75	0,4	4,2	0,6	4,2	5,2	1,1	1,8	2,5	1,1	1,6
	116	101	72	0,5	1,1	0,2	0,8	1,3	0,2	0,8	1,3	0,2	0,5
	116	97	67	1,2	1,9	0,4	1,0	1,9	0,4	0,8	1,7	0,6	1,0
	123	94	58	0,2	1,8	0,4	1,0	1,7	0,5	1,0	2,4	0,5	1,0
	99	98	86	1,6	2,5	0,6	1,5	2,7	0,4	1,0	2,4	0,5	1,0
	114	103	72	0,4	1,6	0,3	1,0	2,0	0,7	1,0	2,3	1,1	1,4
	110	103	78	1,3	2,3	0,5	1,1	2,5	0,8	1,0	2,3	0,5	0,8
	80	53	57	0,2	2,2	0,8	1,3	2,3	0,8	1,2	1,7	0,8	1,2
	96	68	61	0,6	3,7	0,4	1,0	3,3	0,7	1,3	1,3	0,7	1,0
	123	89	57	0,2	1,6	1,0	1,4	1,8	0,8	1,5	1,8	0,9	1,8
Media	98,4	71,3	58	0,41	2,13	0,63	1,33	2,1	0,64	1,09	2,02	0,67	1,08
SD	23,5	24,8	13,6	0,36	0,7	0,2	0,61	0,7	0,22	0,24	0,6	0,24	0,32

y asmáticos de los afectos de EVAS y sujetos normales ($p < 0,0005$) que son iguales entre sí (NS).

En cuanto a los datos de los índices deducidos de las resistencias, nuestros resultados los dividimos en:

1.º *Efecto de la frecuencia respiratoria.*

Nuestro grupo control (grupo I) no sufrió cambios estadísticamente significativos con el incremento de la misma.

En los pacientes con EPOC (grupo II) observamos que: a) la resistencia inspiratoria total (RI) se incrementa con la frecuencia respiratoria en relación a la medida a 0,5 l/seg ($R_{0,5}$), al pasar de una frecuencia de 48 a 60 respiraciones por minuto ($RI/R_{0,5} 60 > RI/R_{0,5} 48$) ($p < 0,01$). b) Por otra parte, los otros dos índices no se modifican (NS).

En nuestros pacientes con asma bronquial (grupo III), tanto el índice $RI/R_{0,5}$ como el RI/RE no sufren cambios con la variación de la frecuencia respiratoria (NS).

Sin embargo, el RI/RT sí lo hace ($RI/RT 22 > RI/RT 48$) ($p < 0,05$), ($RI/RT 22 > RI/RT 60$) ($p < 0,05$).

En los pacientes del grupo IV (EVAS), observamos que los índices $RI/R_{0,5}$ y RI/RE disminuyen con el aumento de la frecuencia respiratoria (fig. 1).

2.º *Comparación de cada uno de los índices a las tres frecuencias estudiadas.*

a) Frecuencia respiratoria 22 resp/min.

Observando la relación $RI/R_{0,5}$ (fig. 2a) podemos decir que los sujetos sanos (grupo I) presentan un valor cercano a 1. En los enfermos asmáticos (grupo III) y con EPOC (grupo II) se encuentra alrededor de 2, aunque es mayor, de forma estadísticamente significativa, el hallado en los asmáticos. En los pacientes del grupo IV (EVAS), es superior a 2,5.

El índice RI/RE (fig. 3a) presenta el máximo valor en los sujetos afectos de EVAS (grupo IV), seguido de los pacientes con asma bronquial (grupo III) y, por último, el valor más bajo los EPOC (grupo II). El grupo I (sanos) es igual estadísticamente a los grupos III y IV (NS).

Con el índice RI/RT (fig. 4a) no se pueden separar los grupos I (sanos) y II (EPOC) (NS). Sí son

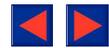


TABLA V

Grupo IV: Pacientes con EVAS

	FVC %	FEV 1 %	FVC/FEV 1 %	FEF 50 % FIF 50 %	RI/R _{0,5} (22)	RI/RE22	RI/RT22	RI/R _{0,5} (48)	RI/RE48	RI/RT48	RI/R _{0,5} (60)	RI/RE60	RI/RT60
	76	68	69	0,4	1,9	0,8	1,2	3,1	1,0	1,3	4,2	0,9	1,2
	93	83	69	0,7	2,8	0,7	1,0	5,2	1,4	1,1	3,0	1,0	1,0
	80	81	63	0,5	1,5	0,7	1,0	2,0	0,8	1,2	2,0	0,7	1,0
	77	78	85	1,4	7,4	0,5	3,0	1,8	0,8	1,8	2,0	0,8	2,0
	102	96	78	1,5	5,0	1,0	1,0	2,6	0,7	1,0	1,8	0,6	1,0
	99	105	83	0,9	1,9	1,1	1,2	2,0	1,3	1,4	1,3	0,7	1,0
	90	75	66	0,5	1,8	0,9	0,7	2,5	0,8	1,0	2,7	0,8	1,3
	111	104	75	0,6	4,0	1,0	2,2	1,6	0,6	1,0	1,7	0,5	1,0
	106	92	70	1,4	1,2	0,8	1,0	1,7	0,8	1,0	1,7	0,8	1,1
	94	87	74	0,4	3,0	0,7	1,6	2,0	0,8	1,3	2,1	0,8	1,1
	106	109	78	1,1	3,3	1,2	3,7	3,2	1,0	1,7	2,2	0,6	0,9
	128	109	65	0,5	2,6	0,4	0,9	2,3	1,0	1,1	1,8	0,8	1,0
	110	86	62	0,5	2,8	1,2	1,4	2,1	1,1	1,1	2,0	1,0	1,3
	100	107	81	1,8	1,7	0,6	1,0	1,8	1,2	1,5	1,5	0,7	1,1
	71	66	68	1,3	1,7	1,0	1,3	1,7	1,0	1,3	2,3	1,1	1,1
	78	81	75	1,0	12,0	1,0	1,0	4,6	1,2	1,0	2,1	0,8	1,0
	96	82	78	0,9	3,0	0,5	1,1	3,2	1,1	1,3	2,3	0,7	1,0
	103	129	91	2,0	3,0	1,4	1,3	2,5	1,0	1,3	2,2	1,0	1,2
	87	83	74	0,5	2,9	0,9	1,1	2,7	0,7	1,0	1,6	0,8	1,0
	124	126	77	0,9	1,1	1,5	1,0	1,1	1,4	1,0	1,0	0,9	1,0
	118	115	78	0,6	5,2	0,6	1,3	6,6	0,6	1,0	3,0	0,7	1,0
	103	97	77	0,9	1,0	0,3	0,4	1,0	0,4	0,5	1,0	0,4	0,4
	91	71	68	1,5	3,0	0,6	2,5	2,8	1,0	1,7	3,0	0,7	1,0
	80	89	81	0,9	3,7	1,0	1,0	3,5	1,0	1,0	2,3	1,0	1,0
	128	142	89	0,8	2,2	1,4	2,2	2,1	0,7	1,8	1,6	0,7	1,1
	115	113	78	1,4	3,4	8,2	2,4	4,2	1,5	2,8	2,6	1,3	1,2
	105	104	87	1,0	2,8	1,4	1,4	4,1	1,1	1,0	1,7	0,7	1,2
	71	70	73	1,2	3,4	0,9	1,7	2,1	1,0	1,0	2,0	0,7	1,0
	81	80	82	0,5	1,4	0,8	1,0	2,0	0,6	1,0	1,7	0,7	1,0
	89	69	62	1,5	1,6	0,7	1,2	2,6	0,8	1,5	2,0	0,9	2,0
	96	103	84	0,8	2,0	0,8	1,0	2,3	1,1	1,0	2,4	1,0	1,0
	86	88	78	0,8	1,4	0,8	1,0	3,0	1,4	1,6	2,2	1,0	1,4
	120	114	73	0,7	3,1	0,5	1,8	2,2	0,6	1,2	2,0	0,8	1,3
	105	115	82	1,3	2,2	0,8	1,3	3,9	1,0	1,3	3,3	1,0	1,0
	74	51	53	2,0	1,2	0,6	1,0	1,8	1,1	1,4	1,3	0,6	1,0
	108	105	78	0,5	4,6	1,3	1,3	3,7	1,1	1,0	4,9	1,5	1,2
	115	97	84	0,6	1,8	1,0	1,0	2,7	1,2	1,0	1,8	1,0	1,0
	79	83	71	0,9	1,2	0,7	1,0	1,6	0,9	1,0	1,5	0,7	1,0
	118	117	74	1,1	4,1	0,7	2,2	4,4	0,8	2,3	2,8	1,0	3,2
	37	37	82	0,9	1,7	0,8	0,6	2,0	1,1	1,1	2,2	0,9	1,0
Media	96,3	92,7	75,4	0,97	2,89	1,05	1,37	2,71	0,97	1,27	2,17	0,83	1,16
SD	18,8	21,4	8,12	0,43	1,99	1,2	0,66	1,16	0,24	0,41	0,77	0,2	0,42

mayores de forma estadísticamente significativa a los dos anteriores, tanto los asmáticos (III) como los EVAS (IV), que por otra parte son iguales entre sí (NS).

b) Frecuencia respiratoria 48 resp/min.

El índice RI/R_{0,5} (fig. 2b) se comporta de forma similar que a 22 resp/min.

El índice RI/RE (fig. 3b) separa claramente a los pacientes con EVAS tanto de los EPOC como de los sujetos sanos y afectados de asma bronquial (por otra parte, estos dos grupos son iguales entre sí). Asimismo, es diferenciador entre los grupos de EPOC y asmáticos.

En cuanto al RI/RT (fig. 4b) se comporta de forma similar que a 22 resp/min, teniendo también

poder diferenciador entre nuestros sujetos asmáticos y afectados de EVAS.

c) Frecuencia respiratoria 60 resp/min.

El índice RI/R_{0,5} (fig. 2c) se va homogeneizando en los tres grupos de pacientes (EPOC, asma bronquial y EVAS) (NS), siendo el valor del grupo I (sanos) menor, de forma estadísticamente significativa, a los tres anteriores.

En cuanto al índice RI/RE (fig. 3c), el grupo I (sanos) es igual al III (asma bronquial) y IV (EVAS) (NS), siendo los EPOC (grupo II) los que presentan el valor más bajo.

Con el índice RI/RT a 60 resp/min (fig. 4c) sucede algo similar a lo ocurrido con las dos frecuencias anteriores. El grupo I (sanos) y II (EPOC) son

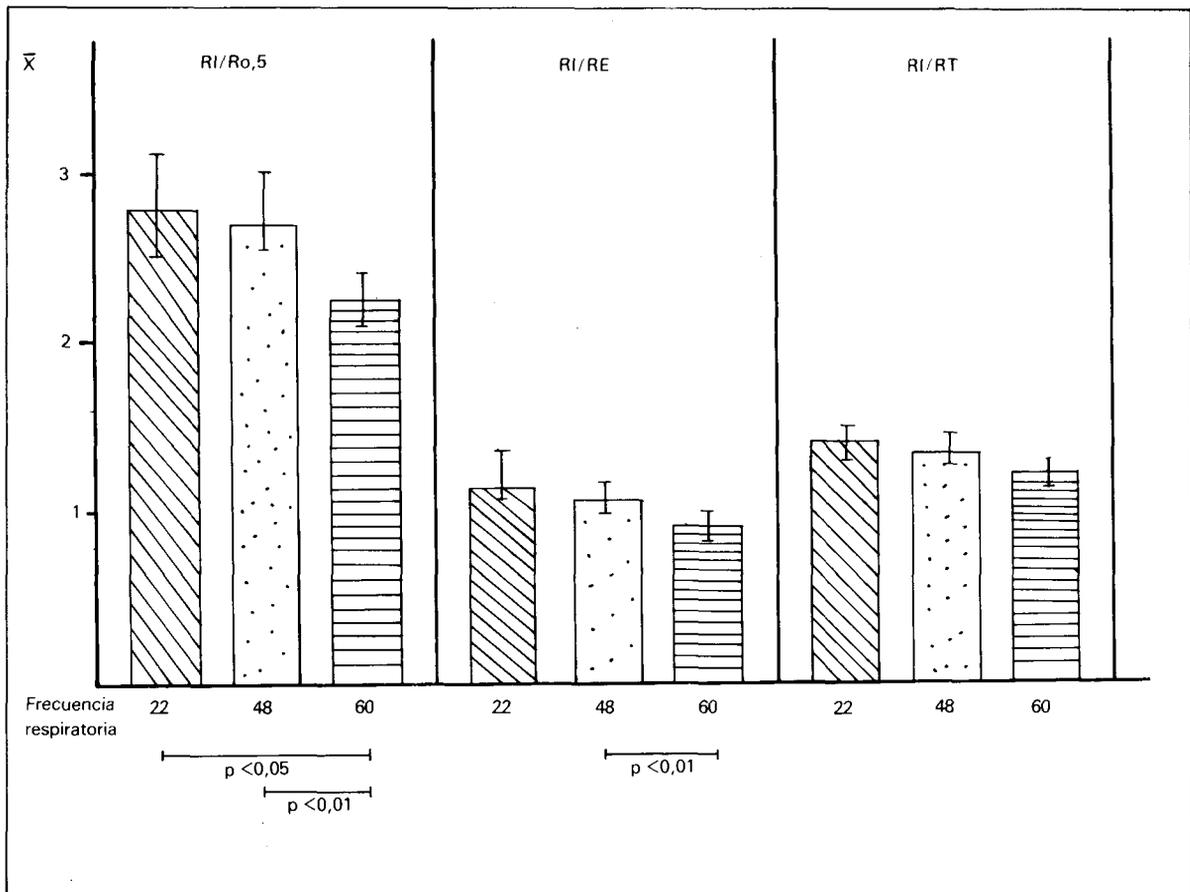
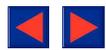


Fig. 1. Efecto de la frecuencia respiratoria en EVAS. Los valores expresan la media \pm SEM.

iguales (NS). Por otra parte, tanto los asmáticos (III) como los EVAS (IV) son mayores de forma estadísticamente significativa a los pacientes con EPOC.

Discusión

Nuestros pacientes con EPOC y asma bronquial sufren un síndrome ventilatorio obstructivo más acentuado que el de los afectados de EVAS.

Clásicamente, se ha utilizado la forma del asa flujo-volumen y el índice FEF 50 %/FIF 50 % como un parámetro característico en el diagnóstico de los diversos tipos de estenosis de vías aéreas

superiores²⁹⁻³¹. Sin embargo, nuestros pacientes con EVAS tenían el FEF 50 %/FIF 50 % igual al del grupo de sujetos sanos, lo cual sugeriría poca sensibilidad en el diagnóstico precoz, o de estenosis no muy manifiesta, de este parámetro en las EVAS.

La forma de la gráfica de la resistencia puede ser característica tanto en las obstrucciones de las vías aéreas superiores como en los pacientes con asma bronquial y EPOC. Con nuestros índices intentamos definir de forma numérica su morfología.

1. Efecto de la frecuencia respiratoria.

En nuestro grupo de control (grupo I) no se evidencia que el aumento de la frecuencia respiratoria signifique ninguna variación de los parámetros utilizados.

En el grupo de pacientes con EPOC (grupo II), analizando el índice RI/R_{0,5} observamos que la resistencia inspiratoria total en relación con la medida 0,5 l/seg, es más baja a una frecuencia de 48 resp/min, que a frecuencias de 60, hecho diferenciador con los grupos restantes.

En nuestro grupo de pacientes asmáticos (grupo III) no se producen cambios frecuencia dependientes en los índices RI/R_{0,5} y RI/RE comportán-

TABLA VI

	Incremento de la frecuencia respiratoria			Valores absolutos		
	RI/R _{0,5}	RI/RE	RI/RT	RI/R _{0,5}	RI/RE	RI/RT
Normales	=	=	=	1	> 0,5	< 1
EPOC	=↑	=	=	2	0,5	< 1
Asma	=	=	↓	2	> 0,5	> 1
EVAS	↓	↓	=	> 2,5	1	> 1

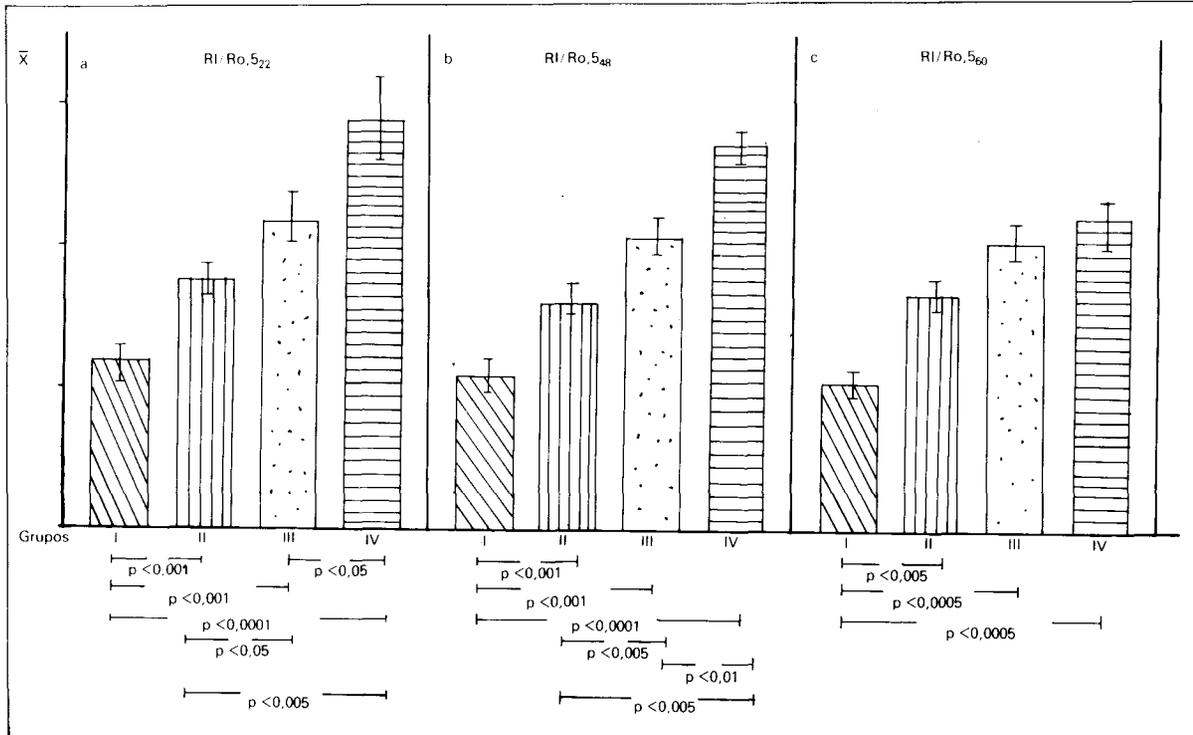
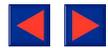


Fig. 2. Comparación del índice RI/Ro,5 a cada una de las frecuencias en los cuatro grupos. Los valores expresan la media \pm SEM.

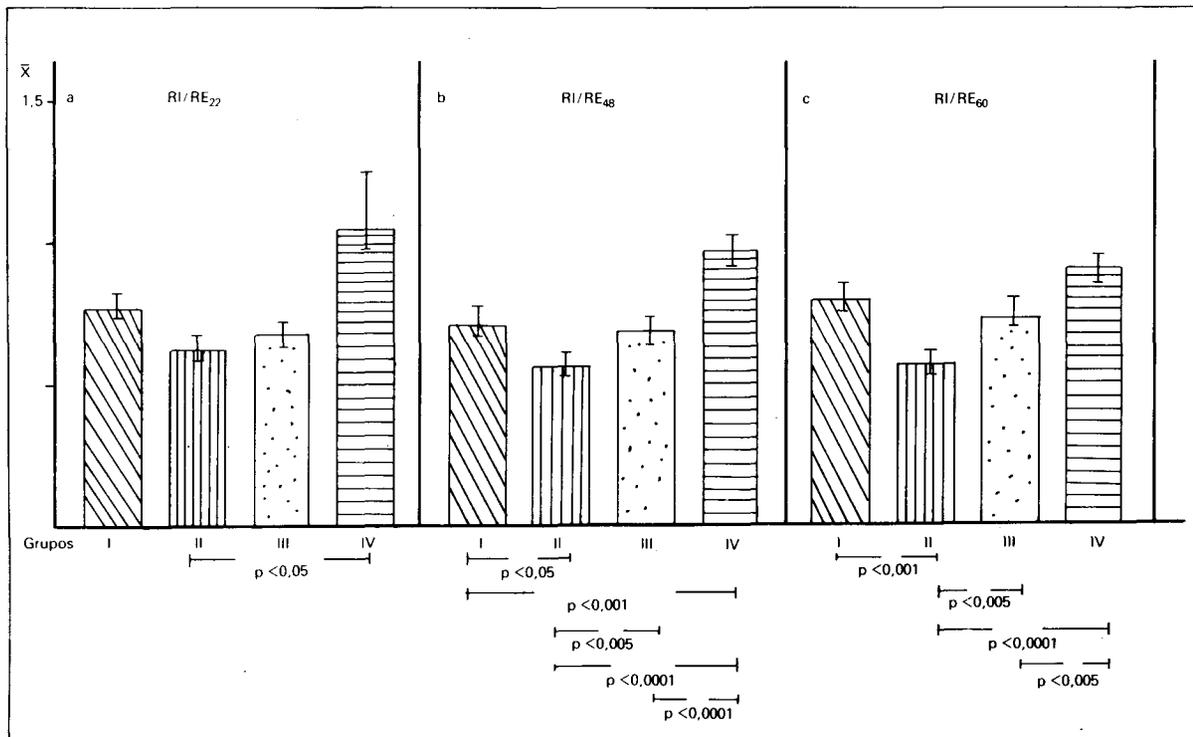


Fig. 3. Comparación del índice RI/RE a cada una de las frecuencias en los cuatro grupos. Los valores expresan la media \pm SEM.

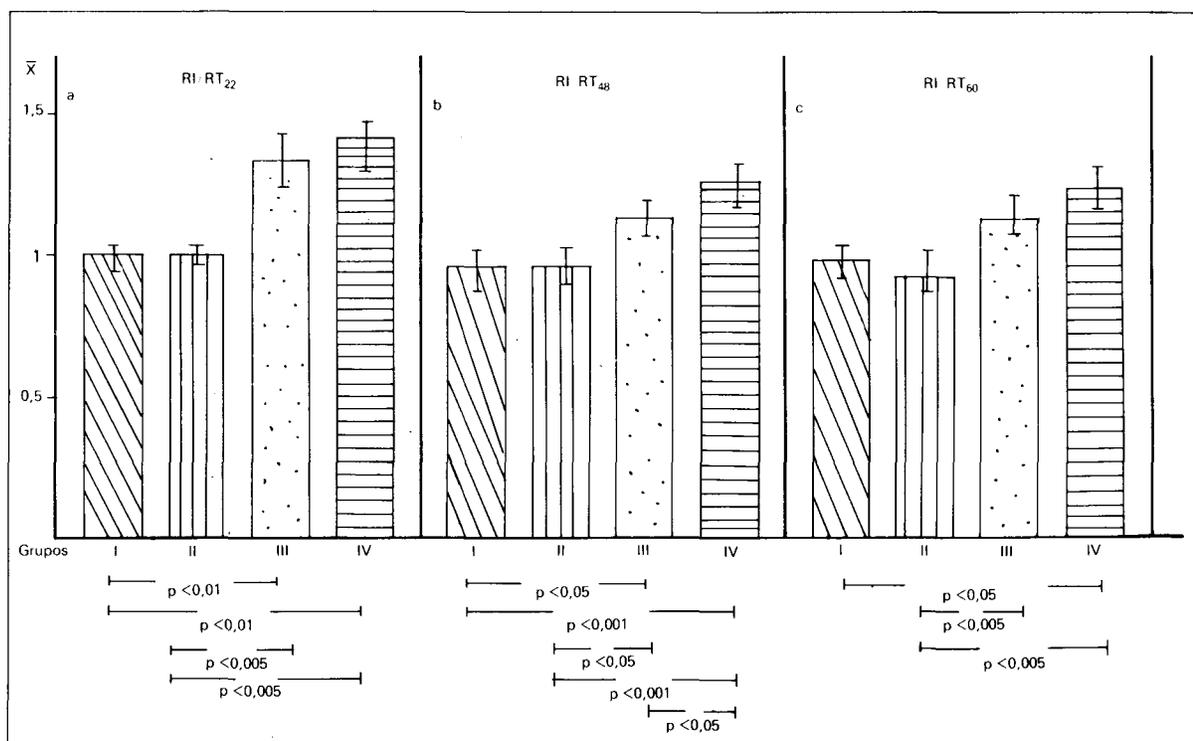


Fig. 4. Comparación del índice RI/RT a cada una de las frecuencias en los cuatro grupos. Los valores expresan la media \pm SEM.

dose en este sentido como los sujetos normales. En cuanto al índice RI/RT no sufre modificación alguna al paso de una frecuencia respiratoria de 48 a 60 resp/min, hecho también compatible con la normalidad. Sí, en cambio, es estadísticamente significativo el descenso que sufre desde una frecuencia de 22 a 48 o de 22 a 60 resp/min. Por lo tanto ocurre un hecho importante a destacar que probablemente tiene interés diagnóstico y es que, aunque los pacientes asmáticos se comportan como los normales a altas frecuencias respiratorias, sin embargo, la respiración a baja frecuencia parece indicar que la resistencia total en relación con la resistencia inspiratoria no sólo no mejora con la respiración rápida sino que empeora. Este hecho es destacable en cuanto a apoyar la existencia de pacientes asmáticos cuya obstrucción fundamental se encuentra a nivel de la laringe¹⁰. Por lo tanto, es lógico pensar que el estrechamiento glótico en la espiración en los sujetos asmáticos quede enmascarado con la respiración lenta, hecho que se descubre al hacerle respirar a 48 y 60 resp/min.

En nuestros pacientes con EVAS (grupo IV) ocurren dos hechos notables con el aumento de la frecuencia respiratoria (fig. 1):

Por un lado, el índice RI/R_{0,5} va disminuyendo al incrementar la frecuencia respiratoria y este hecho, que tiene significación estadística, nos obliga a pensar que la resistencia calculada a 0,5 l/seg va aumentando de forma proporcional en relación

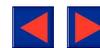
con la resistencia inspiratoria total, disminuyendo ésta con la respiración rápida y superficial.

Por otro lado el índice RI/RE desciende con el aumento de la frecuencia respiratoria. ¿Qué significa esto? Ya sabemos que la respiración rápida ejerce un efecto importante sobre la resistencia de las vías aéreas al abrir de forma máxima la glotis^{9,13,32-36}. Como ya es sabido, la glotis se abre en la inspiración y se estrecha en la espiración. Sin embargo, la respiración rápida y superficial elimina el estrechamiento espiratorio por lo que la frecuencia respiratoria tiene poca influencia sobre la resistencia inspiratoria en los sujetos normales, mientras que la respiración rápida desciende la resistencia espiratoria.

Sin embargo, en nuestros enfermos con EVAS el descenso de este índice descubre un ascenso relativo (en relación con la resistencia inspiratoria total) de la resistencia espiratoria total, según se incrementa la frecuencia respiratoria. Este hecho supondría el que no se produzca la apertura máxima de la glotis como sucede en los sujetos sanos, con la respiración rápida, lo que indica una lesión orgánica de esa área con disminución de la movilidad.

2. Comparación de los índices descritos a cada una de las frecuencias estudiadas.

El segundo objetivo de este trabajo era encontrar algún patrón característico que pudiera ser específico de cada uno de los grupos estudiados, y



ello independientemente de la frecuencia respiratoria.

a) Frecuencia respiratoria: 22 respiraciones por minuto.

El índice $RI/R_{0,5}$ (fig. 2a) nos indica que el valor en los sujetos sanos es de 1. En los pacientes con EVAS es superior a 2,5 y en los enfermos asmáticos y con EPOC el valor se encuentra alrededor de 2, aunque es mayor de forma estadísticamente significativa al hallado en los asmáticos.

El índice RI/RE (fig. 3a) no parece tener una gran capacidad de diferenciación entre los sujetos sanos y los pacientes afectados de asma y EVAS. Sin embargo, ocurren dos hechos fisiopatológicamente importantes.

— El grupo II (EPOC) ($RI/RE \cong 0,5$) es menor que todos los demás, explicable pues la obstrucción espiratoria está muy acentuada en estos pacientes y, por lo tanto, contribuye de forma fundamental a la resistencia total.

— El valor mayor de 1 lo hallamos en el grupo IV (EVAS). Esta observación apoya el que, lógicamente en este grupo, la resistencia inspiratoria, al ser lesiones extratorácicas tiene un gran peso sobre la resistencia total. En una situación intermedia se encuentran nuestros pacientes asmáticos y sujetos normales, estando por supuesto, las resistencias elevadas en los primeros.

Con la relación RI/RT (fig. 4a) no se pueden distinguir los grupos I (sanos) y II (EPOC). Sí son mayores de forma estadísticamente significativa a los dos anteriores tanto el grupo III (asma) como el IV (EVAS), que por otra parte son iguales entre sí.

A 48 resp/min los índices $RI/R_{0,5}$ (fig. 2b) y RI/RE (fig. 3b) parecen confirmar lo ya dicho a 22 resp/min. Con el índice RI/RT sucede algo semejante (fig. 4b). No cabe duda de que el grupo II (EPOC), por otra parte similar al I (sanos), es menor de forma estadísticamente significativa a los dos restantes. Esto apoya la hipótesis de que tanto en el asma bronquial como en los EVAS, la contribución de la resistencia inspiratoria a la resistencia total es mayor que en los pacientes con EPOC, por lo que podemos deducir que muchos pacientes asmáticos presentan una obstrucción a nivel laríngeo probablemente debido a una disfunción de sus músculos intrínsecos comportándose en ocasiones como obstrucciones extratorácicas¹⁰.

Aumentando la frecuencia a 60 resp/min y al analizar lo ocurrido con el índice $RI/R_{0,5}$ (fig. 2c) observamos que, excepto en los sujetos normales, todos los demás grupos se homogeneizan no siendo un parámetro diferenciador entre ellos.

Con el índice RI/RE (fig. 3c) las consecuencias extraídas son iguales que las obtenidas con las dos frecuencias anteriores.

— El índice RI/RT (fig. 4c) confirma lo ya dicho de una mayor influencia de la resistencia inspiratoria sobre la total en los pacientes con asma bronquial y EVAS frente a los sujetos con EPOC.

Sin embargo, y como ya hemos repetido al analizar este parámetro en las frecuencias anteriores, aunque no se puede aportar una cifra que tenga valor diferenciador entre los grupos, por debajo de 1 se encontrarían los pacientes con EPOC, y por encima tanto los asmáticos como los afectados de EVAS.

Conclusiones

1. Nuestro grupo control no mostró frecuencia dependencia de los índices $RI/R_{0,5}$, RI/RE y RI/RT a las 3 frecuencias respiratorias elegidas (22, 48 y 60 resp/min).

2. Ante una obstrucción al flujo aéreo (tabla VI) debemos pensar en una estenosis de vías aéreas extratorácicas (EVAS) cuando:

— El índice $RI/R_{0,5}$, que desciende con el aumento de la frecuencia respiratoria es mayor de 2,5 a 22 y 48 respiraciones por minuto.

— El índice RI/RE que también desciende con el aumento de la frecuencia respiratoria es sensiblemente igual a 1.

— El índice RI/RT , es superior a 1.

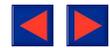
Debemos confirmar el diagnóstico de asma bronquial siempre que el índice RI/RE sea superior a 0,5 y el índice RI/RT lo sea a 1.

Por el contrario, verosíblemente nos hallaremos ante un EPOC cuando el índice RI/RE sea de 0,5 y el RI/RT sea inferior a 1.

3. En algunos pacientes asmáticos, el aumento de la resistencia es fundamentalmente durante la inspiración, aunque no de la magnitud presentada en los EVAS. Esto confirma el hecho de que la glotis y la tráquea juegan un papel fisiopatológico de importancia en el asma bronquial.

BIBLIOGRAFIA

1. Macklem PT, Mead J. Resistance of central and peripheral airways measured by a retrograde catheter. *J Appl Physiol* 1967; 22:395-401.
2. Woolcock AJ, Vincent NJ, Macklem PT. Frequency dependence of compliance as a test for obstruction in the small airways. *J Clin Invest* 1969; 48:1097-1106.
3. Mead J. Contribution of compliance of airways to frequency-dependent behavior of lungs. *J Appl Physiol* 1969; 26:670-673.
4. Grimby G, Takishima T, Graham W, Macklem PT, Mead J. Frequency dependence of flow resistance in patients with obstructive lung disease. *J Clin Invest* 1968; 47:1455-1465.
5. Kieldgaard JM, Hyde RW, Speer DM, Reichert WW. Frequency dependence of total respiratory resistance in early airway disease. *Am Rev Respir Dis* 1976; 114:501-508.
6. Shim C, Corro P, Park SS, Williams MH. Pulmonary function studies in patients with upper airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1972; 106:233-238.
7. Al-Bazzaz F, Grillo HC, Kazemi H. Response to exercise in upper airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1975; 111: 631-640.
8. Pedro-Botet J, Fuentes Otero FJ, Moreno JM, Roca Montanari AJ, Font N. Valor diagnóstico de la exploración funcional en las estenosis de las vías aéreas superiores. *Med Clin* 1977; 69:297-304.



9. Baier H, Wanner A, Zarzecki S, Sackner MA. Relationships among glottis opening, respiratory flow and upper airway resistance in humans. *J Appl Physiol* 1977; 43:603-611.
10. Lisboa C, Jardim J, Macklem AT, Macklem PT. Is extrathoracic airway obstruction important in asthma? *Amer Rev Respir Dis* 1980; 122:115-121.
11. Lisboa C, Ross WRD, Jardim J, Macklem PT. Lack of correlation between the curvilinearity of pulmonary pressure flow curves and their density dependence (abstract). *Physiologist* 1978; 21:72.
12. Lisboa C, Wood LDH, Jardim J, Macklem PT. Relation between flow, curvilinearity and density dependence of pulmonary pressure-flow curves. *J Appl Physiol* 1980; 48: 878-885.
13. Payne J, Higenbottam T, Guindi G. Respiratory activity of the vocal cords in normal subjects and patients with airflow obstruction: an electromyographic study. *Clin Sci* 1981; 61:163-167.
14. Michaelson ED, Grassman ED, Peters WR. Pulmonary mechanics by spectral analysis of forced random noise. *J Clin Invest* 1975; 56:1210-1230.
15. Finucane KE, Dawson SV, Phelan PD, Mead J. Resistance of intrathoracic airways of healthy subjects during periodic flow. *J Appl Physiol* 1975; 38:517-530.
16. Tsai MJ, Pimmel RL, Stiff EJ, Bromberg PA, Hamlin RL. Respiratory parameter estimation using forced oscillatory impedance data. *J Appl Physiol* 1977; 43:322-330.
17. Pimmel RL, Tsai MJ, Winter DC, Bromberg PA. Estimating central and peripheral respiratory resistance. *J Appl Physiol* 1978; 45:375-380.
18. Slutsky AS, Drazen JM. Estimating central and peripheral respiratory resistance: and alternative analysis. *J Appl Physiol* 1979; 47:1325-1331.
19. Stanescu D, Moavero NE, Veriter C, Brasseur L. Frequency dependence of respiratory resistance in healthy children. *J Appl Physiol* 1979; 47:268-272.
20. Goldstein D, Mead J. Total respiratory impedance immediately after panting. *J Appl Physiol* 1980; 48:1024-1028.
21. Slutsky AS, Berdine GG, Drazen JM. Oscillatory flow and quasi-steady behavior in a model of human central airways. *J Appl Physiol* 1981; 50:1293-1299.
22. Cuttillo AG, Renzetti JR. Mechanical behavior of the respiratory system as a function of frequency in health and disease. *Bull Europ Physioph Resp* 1983; 19:293-326.
23. Isabey D, Chang HK. Steady and unsteady pressure flow relationships in central airways. *J Appl Physiol* 1981; 51:1338-1348.
24. Bohadana AB, Peslin R, Hannhart B, Teculescu D. Influence of panting frequency on plethysmographic measurements of thoracic gas volumen. *J Appl Physiol* 1982; 52: 739-747.
25. Sekizawa K, Shindoh C, Hida W et al. Non invasive method for detecting laryngeal narrowing with low-frequency sound. *J Appl Physiol* 1983; 55:591-597.
26. Ciba Guest Symposium Report. Terminology, definitions and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions. *Thorax* 1959; 14:286-299.
27. Kory RC, Callahan R, Boren HG et al. The Veterans Administration-Army cooperative study of pulmonary function: I. Clinical spirometry in normal men. *Am J Med* 1961; 30:243-258.
28. Dubois AB, Botelho SY, Comroe JH. A new method measuring airway resistance in man using a body plethysmograph: values in normal subjects and in patients with respiratory disease. *J Clin Invest* 1956; 35:327-335.
29. Kryger M, Fredrick B, Antic R, Anthonisen N. Diagnosis of obstructions of the upper and central airways. *Am J Med* 1976; 61:85-93.
30. Miller RD, Hyatt RE. Obstructing lesions of the larynx and trachea. Clinical and physiologic characteristics. *Mayo Clin Proc* 1969; 44:145-161.
31. Miller RD, Hyatt RE. Evaluation of obstructing lesions of the trachea and larynx by flow-volume loops. *Amer Rev Respir Dis* 1973; 108:475-481.
32. Barter CE, Cambell AH. Comparison of airways resistance measurements during panting and quiet breathing. *Respiration* 1973; 30:1-11.
33. Jackson AC, Gulesian PJ, Mead J. Glottal aperture during panting with voluntary limitation of tidal volume. *J Appl Physiol* 1975; 39:834-36.
34. Higenbottam T, Payne J. Glottis narrowing in lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1982; 125:746-750.
35. England SJ, Bertlett DJr, Daubenspeck JA. Influence of human vocal cord movements on airflow and resistance during eupnea. *J Appl Physiol* 1982; 52:773-779.
36. England SJ, Bartlett D Jr. Changes in respiratory movements of the human vocal cords during hiperpnea. *J Appl Physiol* 1982; 52:780-785.