

UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA

DEPARTAMENT DE MEDICINA

**ANÁLISIS ACÚSTICO DEL SONIDO
RESPIRATORIO TRAQUEAL DURANTE LAS
MANIOBRAS DE ESPIRACIÓN FORZADA.
COMPARACIÓN ENTRE SUJETOS SANOS Y
PACIENTES AFECTOS DE ASMA BRONQUIAL
DURANTE LA PRUEBA BRONCODILATADORA.**

MEMORIA PRESENTADA POR: LUIS LORES OBRADORS

PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

El Dr. **JOSÉ ANTONIO FIZ FERNÁNDEZ**, Doctor en Medicina y Especialista en Neumología y el Dr. **JOSEP MORERA I PRAT**, Profesor Asociado del Departamento de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona y Jefe del Servicio de Neumología del Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, hacemos constar que la tesis doctoral titulada:

“Análisis acústico del sonido respiratorio traqueal durante las maniobras de espiración forzada. Comparación entre sujetos sanos y pacientes afectados de asma bronquial durante la prueba broncodilatadora.”

Que presenta el licenciado **LUIS JOSÉ LORES OBRADORS** ha sido realizada bajo nuestra dirección en el Servicio de Neumología del Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Consideramos que está finalizada y autorizamos su presentación con el objetivo que pueda ser juzgada por el tribunal que corresponda.

Para que así conste firmamos la presente certificación

En Barcelona a 11 Octubre 2002

Dr. José A. Fiz Fernandez

Dr. Josep Morera i Prat

A Carmen y Mariluz por todo el tiempo que les he robado, gracias.

A mis padres, abuelos y hermanos, mis modelos a imitar.

AGRADECIMIENTOS

- A los Drs. Fiz Fernández y J. Morera Prat directores de esta tesis, por confiar en mi y por su apoyo incondicional sin el cual evidentemente no habría sido posible.
- Al Departamento de ESA II (Drs. Raimon Jané, David Salvatella, Pere Caminal y Antonio Homs) del Centre de Recerca en Enginyeria Biomèdica (CREB) de la Universitat Politècnica de Catalunya, sin su trabajo hubiera sido imposible.
- Al Sr. Javier Montilla Sánchez, Ingeniero Industrial y soporte informático de este manuscrito.
- A los Drs. Italo Sampablo, Felipe Coll-Klein, Felipe Andreo y a todos los compañeros del Hospital de Sant Boi por su estímulo diario.
- A la Sra. Sandra Alonso por su valiosa ayuda de secretaría.
- Al Sr. José Luis Benavente Martín por su desinteresado interés.
- Al compañero inseparable de las largas noches e incluso de algunos viajes, Sr. Acer-Extensa 501Dx, que aunque ha cometido algún pequeño error no ha fallado en los momentos fundamentales.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	8
1.- Breve introducción histórica. “De la auscultación directa al análisis acústico”	9
2.- Origen Físico de la Sibilancias.....	12
3.- Técnica de recogida y análisis de sonidos respiratorios (Sibilancias).....	29
4.- Característica Espectrales de las Sibilancias.....	41
5.- Análisis Acústico de la Vía Aérea	53
OBJETIVO	56
Objetivos principales:.....	57
Objetivos secundarios:	58
HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	60
MATERIAL Y MÉTODO.....	63
Técnicas de exploración funcional respiratoria.....	64
Adquisición de las señales.....	65
Procesado y Análisis de la señal.....	68
Análisis estadístico de los datos	70
RESULTADOS.....	73

DISCUSION.....	101
CONCLUSIONES.....	117
BIBLIOGRAFIA.....	119
PRINCIPALES APORTACIONES DE ESTA TESIS.....	129

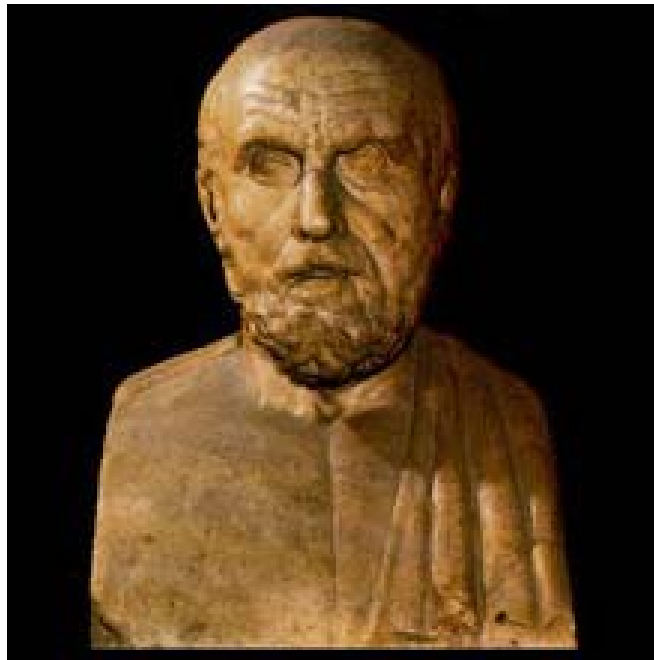
INTRODUCCIÓN

En los últimos años, gracias a la informática y a la disponibilidad de la instrumentación biomédica, diversos grupos de investigación se han interesado por la adquisición y análisis de los sonidos respiratorios. La recogida electrónica de la señal acústica de origen pulmonar, y su posterior análisis por ordenador, posibilita la realización de unas medidas sistemáticas y cuantitativas que entre otras cosas permiten diferenciar los sonidos sanos de los patológicos, alcanzar una mayor comprensión de los mecanismos de producción de los sonidos respiratorios anormales y su vinculación a la patología de la enfermedad pulmonar. Todo ello facilitará la realización de sistemas automáticos de ayuda al diagnóstico que clasifiquen las distintas patologías respiratorias respecto a los sujetos sanos.

Esta metodología, basada en la cuantificación objetiva de los sonidos respiratorios, permite superar el carácter subjetivo de la auscultación clásica basada en el uso del estetoscopio. El análisis cuantitativo de los sonidos respiratorios requiere la determinación de unas técnicas de captación, recogida y análisis de la señal acústica generada durante la actividad respiratoria.

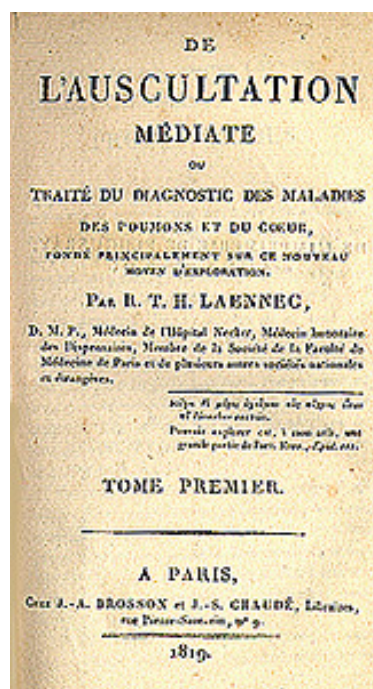
1.- Breve introducción histórica. “De la auscultación directa al análisis acústico”.

La auscultación directa, mediante la colocación del pabellón auricular sobre el tórax, era una técnica ya utilizada en la antigüedad. Así Hipócrates en el *Corpus Hipocraticum* refiere: “...*Todo lo que causa en el cuerpo viento y cólicos flatulentos produce naturalmente en las partes huecas y anchas, como son el abdomen y tórax, ruidos y gruñidos...*” (1).



Busto de Hipócrates

El estudio de los sonidos respiratorios se realizó mediante esta técnica hasta el siglo XIX. Era ésta una técnica considerada incómoda y de difícil aplicación hospitalaria por R.H.T. Laënnec. Cuenta en su obra *De l'Auscultation Médiata* (1819) que ante el delicado trance de tener que auscultar a una joven obesa apoyando la oreja sobre el pecho, recordó un juego infantil en el que un pequeño golpe realizado sobre la extremidad de una viga podía ser escuchado en el otro extremo. En aquel anecdótico momento tuvo la feliz idea de realizar la exploración con un cuaderno de papel enrollado en forma de cilindro (2). Más tarde este instrumento dejaría de ser de papel y se bautizaría con el nombre elegido por Laënnec de *estetoscopio*, que etimológicamente significa instrumento para ver el pecho. Posteriormente se convirtió, sin duda, en el instrumento más usado en la práctica médica.



Retrato de R.T.H. Laënnec y cubierta del *Tratado de la Auscultación Mediata*

Dado que Laënnec estaba inmerso en la escuela anatomoclínica de J.N. Covisart y G.L. Bayle, realizó múltiples observaciones comparativas clínicas, semiológicas y anatomopatológicas en el Hospital de Necker. Así estableció una clasificación de los sonidos estetoscópicos, introduciendo el concepto semiológico de signo físico, descubrió una serie de especies morbosas y creó un modelo de método anatomoclínico.

Como ya hemos dicho antes, la investigación detallada de los sonidos respiratorios no fue posible hasta el desarrollo de la electrónica digital. Un hecho fundamental en la comprensión de los fundamentos fisiológicos de esta técnica fue la publicación en 1978 de *Lung Sounds* de Paul Forgacs. Para obtener de forma sistemática las señales procedentes de los sonidos respiratorios éste usó micrófonos, amplificadores, osciloscopios y magnetófonos (3,4). Dicho libro sigue siendo la base actual de la nomenclatura actual de los sonidos respiratorios. Otro hecho fundamental fue la introducción en el Index Medicus en 1980 del término *Sonidos Respiratorios*.

Mediante las modernas técnicas de análisis digital los sonidos respiratorios pueden ser estudiados en la actualidad en tiempo y frecuencia.

Finalmente P. Sestini y colaboradores (5) introducen la multimedia como sistema de enseñanza iterativo de los sonidos respiratorios, quedando en evidencia que el futuro de esta técnica se basará en la combinación de la visualización, análisis y audición del sonido respiratorio mediante tratamiento multimedia.

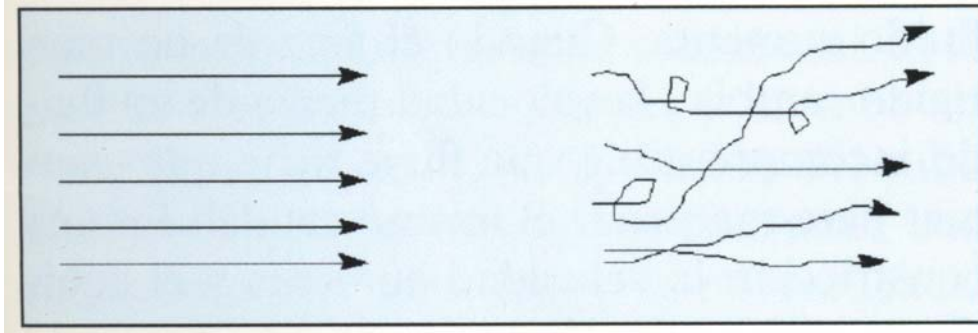
2.- Origen Físico de la Sibilancias

2.1.-CONCEPTOS FÍSICOS.

Flujo laminar y flujo turbulento

El término de flujo laminar se usa para indicar que un fluido fluye en láminas o en capas, en oposición al flujo turbulento en el cual las componentes de la velocidad tienen fluctuaciones turbulentas al azar que se imponen sobre sus valores medios. Cuando se inserta una corriente de humo o tinta en un flujo laminar, trazará una línea delgada que estará compuesta siempre de las mismas partículas de fluido. En el flujo turbulento la línea de humo se confunde rápidamente y se mezcla con las partículas de fluido a medida que éste fluye, formando gran cantidad de nubes y filamentos que se van dispersando.

Son la velocidad y la configuración o tamaño del conducto los determinantes de que el flujo sea laminar o turbulento. A medida que la velocidad aumenta el flujo cambia de laminar a turbulento, pasando por un régimen de transición. Los dos tipos de flujo ocurren en la naturaleza, pero el turbulento parece ser el más usual.



Flujos Laminar y Turbulento.

Las líneas indican la dirección de las partículas

El flujo laminar en un tubo cilíndrico viene dado por *Ley de Poiseuille* que relaciona el caudal con la viscosidad, la caída de la presión, el radio y la longitud del tubo. El gasto (producto de la velocidad media por el área) a través de un tubo cilíndrico depende del radio del tubo de forma muy acusada, y es proporcional al gradiente de presión.

$$Q = \frac{\Delta P \pi R^4}{8 \eta l}$$

Q: gasto

ΔP : gradiente de presión

R: radio

η : viscosidad

l: longitud

Para poder determinar cuándo un flujo es laminar se calcula una magnitud adimensional denominada *Número de Reynolds (NR)*.

Para un flujo en un tubo de radio R:

$$N_R = 2\rho vR/\eta$$

η : viscosidad

ρ : densidad

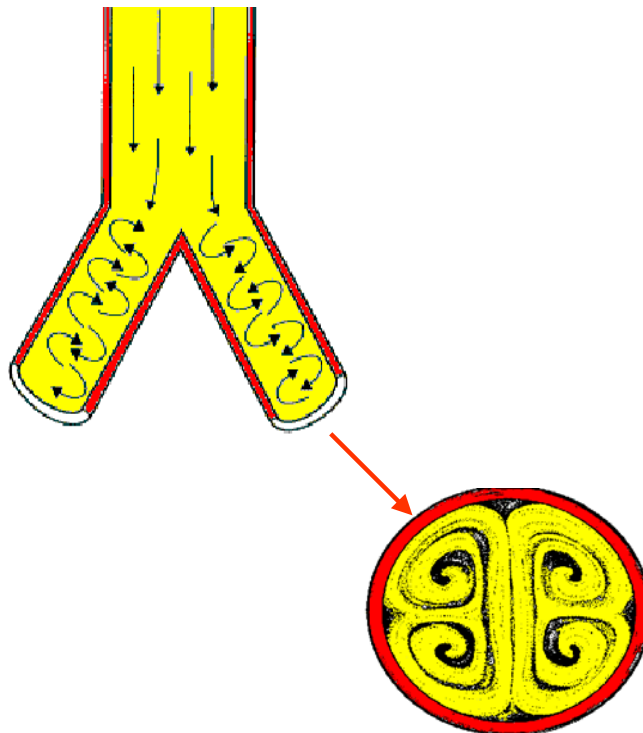
v: velocidad media

En los tubos cilíndricos se ha hallado experimentalmente que para un NR mayor de 3000 el flujo es turbulento, siendo laminar para números menores de 2000. Es inestable el flujo cuando el NR está entre 2000 y 3000.

En las vías aéreas terminales que se componen de bronquiolos de diámetros menores de 0.05 cm. y alvéolos de diámetros de 0.03 cm., los NR son menores de 1. En la tráquea y en los bronquios segmentarios el flujo es totalmente turbulento.

Remolinos o vórtices

En las vías aéreas ramificadas el flujo aéreo es forzado a cambiar bruscamente de dirección. La corriente de aire se separa formando capas con velocidades distintas.



En la figura superior se observa la formación de vórtices en una bifurcación.

La parte inferior representa la sección de una de las ramificaciones

Junto a las corrientes de velocidad más lenta, la fuerza de rozamiento (fuerzas tangenciales) de las corrientes de aire de mayor velocidad conduce a la aparición de flujos aéreos

circulantes opuestos, llamados *remolinos* o *vórtices* que originan ruidos respiratorios. En los vórtices la frecuencia del sonido generado está en relación con la frecuencia angular del movimiento. La frecuencia será directamente proporcional a la velocidad axial media como demuestra la ecuación de Harding (6) y estas frecuencias pueden entrar dentro del rango del sonido audible.

Efecto del cambio de sección en un tubo cilíndrico

Según el principio de conservación de la energía, el trabajo que se realiza sobre un fluido cuando fluye de un sitio a otro es igual a la variación de energía mecánica. La presión disminuye cuando la velocidad de un fluido aumenta.

Cuando el área de un tubo rígido cambia, la velocidad media de un fluido incompresible que fluye tiene que cambiar para mantener el mismo caudal. En una constricción la velocidad aumenta y el líquido se acelera experimentando una fuerza lo que hace disminuir la presión generadora inicial.

Efecto de la compliancia del tubo cilíndrico

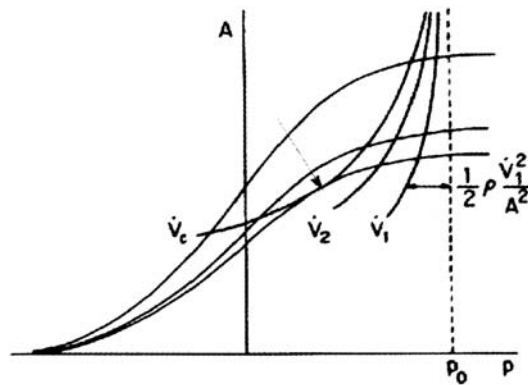
La presión transmural es la diferencia entre la presión del gas en la superficie interna de la vía aérea y la presión peribronquial (presión resultante de la presión alveolar). Como aproximación la presión peribronquial es similar a la presión pleural.

Cuando hay flujo de aire la distribución de la presión dentro del árbol bronquial depende del volumen pulmonar, propiedades del gas, el flujo de aire, y el calibre de la vía aérea. Las vías aéreas tienen una compliancia, es decir, su calibre depende de la presión transbronquial. Como hemos visto un fluido se acelera cuando pasa de una región de menor velocidad a otra región de mayor velocidad. En este paso en el que el fluido se acelera convectivamente se produce una caída de presión. La caída en la zona de cambio de velocidad, determinará la presión transmural. Si la presión transmural es grande y el tubo es compliant, el área de sección del tubo cambiará de tal manera que se producirá una compresión de la vía aérea y en consecuencia la limitación del flujo de aire. La limitación al flujo de aire tiene lugar cuando el flujo se hace independiente de la diferencia entre la presión alveolar y la presión en la boca (7).

Concepto de punto de choque

Según E.A. Elliot (8), el flujo en un tubo compliante no debe exceder el flujo más bajo a partir del cual se igualan la velocidad del fluido a la velocidad de propagación de onda. La teoría de Elliot explica la limitación al flujo aéreo durante las maniobras de espiración forzada. Al aumentar el esfuerzo espiratorio se ofrece más energía al sistema que se traduce en un aumento del flujo de aire. Pero si el sistema es flujo limitante el incremento de trabajo realizado no se traduce en flujo útil.

Las curvas presión de distensión de la vía aérea, determinan la presión y el diámetro de la vía aérea en cada punto.



Curvas de relación Área-Presión en vía aérea para un flujo determinado. El flujo crítico V_c se determina por el punto de tangencia entre la curva de flujo y las curvas área-presión. El gasto de energía convectiva viene dado por la cantidad $\frac{1}{2} \rho V^2 / A^2$ para cada curva.

Para un flujo dado que la presión intraluminal disminuye en una cantidad igual a $\frac{1}{2} \rho (V^2/A^2)$ (Ecuación de Bernoulli) y para una V dada, esta caída de presión viene dada por la diferencia respecto a la presión inicial P_0 (presión de retracción elástica). $P_d = P_0 - (1/2 \rho (V^2/A^2))$. El gráfico muestra la P_d en función del área. Con cada flujo, el área y la presión están determinadas por la intersección de la curva del flujo, la P_d y el área. Al aumentar el flujo, la caída de presión entre el alveolo y la región bronquial aumenta hasta que el flujo es lo suficientemente grande V_c y la curva de P_d versus A es tangente a una de las curvas de área. Para flujos mayores a V_c no existen soluciones a las ecuaciones de área-presión y en consecuencia no existen flujos mayores a V_c .

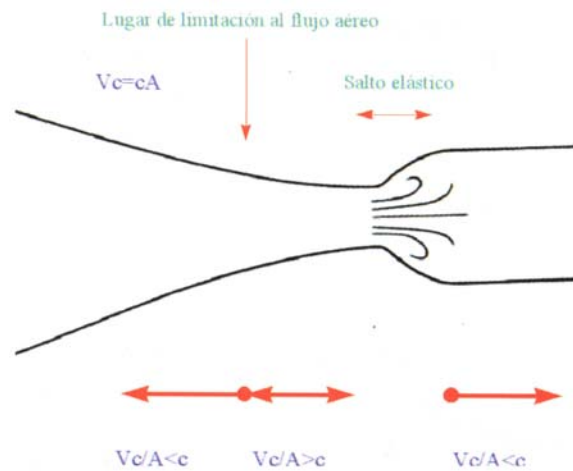
Por tanto el flujo máximo que se alcanza en la vía aérea está determinado enteramente por las propiedades de la generación y dependen de la presión de retracción elástica y del volumen alveolar.

Diferenciando la ecuación de Bernoulli se obtiene la inclinación de la curva $[dP = \rho (Vc^2 / A^3) dA]$. Se calcula Vc igualando dicha inclinación a la inclinación de la relación área-presión del tubo que viene dada por $A = [1 + (x^2/8)]f(P)$ de tal forma que:

$$Vc = A[A/\rho (A/dP)]^{1/2}$$

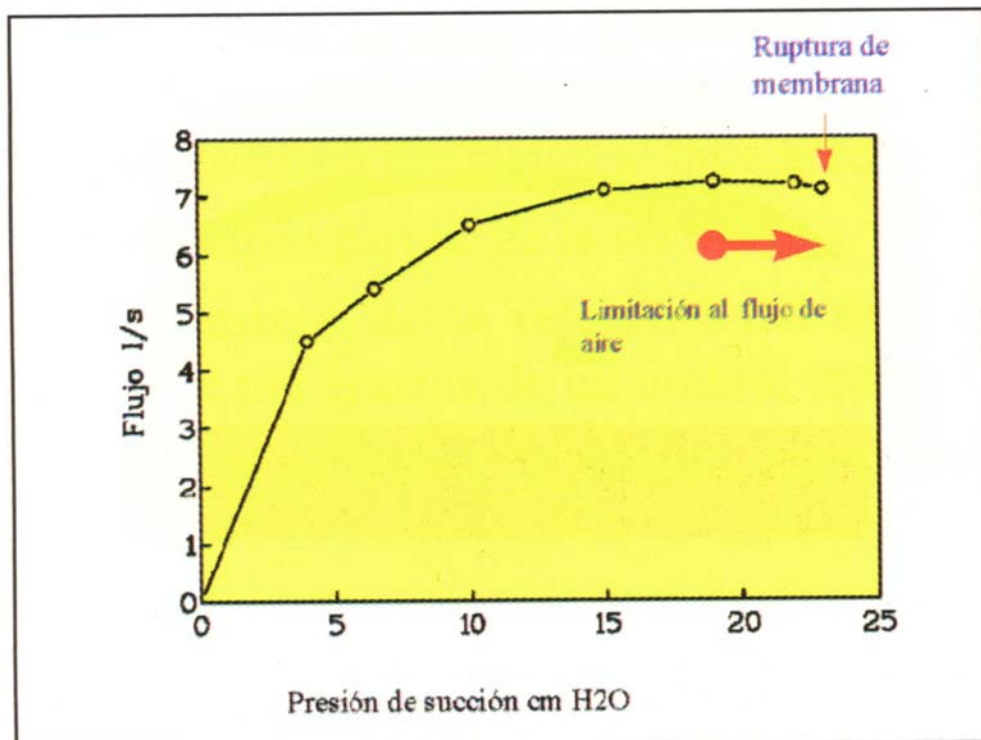
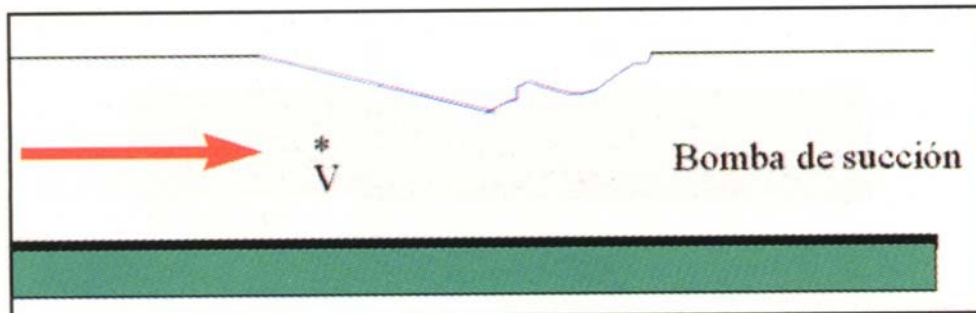
La cantidad $[A/\rho(dA/dP)]^{1/2}$ es la velocidad a la que se propaga una onda en un tubo compliant. En el punto de tangencia la velocidad del fluido dada por Vc/A es igual a la velocidad de onda c . La localización en el tubo donde el fenómeno ocurre se denomina *punto de choque*, o *punto crítico* o lugar de limitación al flujo aéreo.

Aunque el flujo no puede exceder en teoría la velocidad de onda en cualquier punto del tubo, el hecho de que en la vía aérea exista compresión y un incremento de la velocidad del fluido corriente abajo del punto crítico puede dar lugar a que en una región determinada la velocidad local del fluido exceda la velocidad de onda en esa región, y no por ello el flujo total excede el flujo crítico. A estas zonas de la vía aérea se denominan zonas de *flujo supercrítico*.



Salto elástico “Elastic jump”. El área del tubo aumenta bruscamente tras la zona de limitación al flujo. La caída de presión de la zona es mayor que la necesaria para conseguir un flujo máximo. En el punto de limitación al flujo la velocidad del aire iguala a la velocidad de propagación de onda. Corriente abajo del punto crítico, la región de flujo supercrítico termina en un salto elástico.

El denominado *salto elástico* consiste en que en una determinada zona el área aumenta abruptamente tras la zona de limitación de flujo. Al incrementarse el área el flujo se separa de la pared del tubo y la corriente del gas en movimiento ocupa una sección menor que la sección total del tubo. El resultado final de la existencia del salto elástico es que se produce una mayor pérdida de energía en la región constreñida. Para demostrar si el fenómeno de limitación al flujo aéreo existía en la tráquea Webster (9) diseñó un experimento en el cual a través de un tubo parcialmente membranoso se hacía pasar un flujo variable de aire. Se midió la presión lateral y el área del segmento. La relación presión-área permite cuantificar las variaciones de calibre del tubo elástico a medida que varía el régimen de flujo.



Experimento de PM Webster. Mediante un modelo semejante a la tráquea construido con una membrana de látex, se observa que al aumentar la presión de succión del sistema se llega a la limitación al flujo de aire y aparecen oscilaciones de la membrana que generan ruido audible similar a las sibilancias observadas durante las maniobras respiratorias forzadas (la flecha roja indica la sibilancia audible). En la figura inferior se relaciona el flujo de aire con la presión de succión a través del modelo mecánico de tráquea experimental de la figura superior.

Cuando el flujo de aire alcanzaba un nivel crítico la pared membranosa comenzaba a vibrar generando sonido audible. El fenómeno se seguía produciendo hasta la ruptura de la membrana debido al aumento de la presión de succión. El experimento realizado con tráquea de perros produce un sonido similar que también se observa durante la realización de maniobras espiratorias forzadas.

2.2.- TEORIAS ACÚSTICAS

Una sibilancia o un roncus es el resultado de la interacción entre el flujo de aire intraluminal y la vibración del tejido elástico. Las relaciones específicas entre tales acontecimientos no se conocen en su totalidad aunque los modelos clínicos y teóricos sugieren la existencia de tal relación.

Se han intentado explicar la generación de sibilancias y roncus mediante modelos físicos que recogen las condiciones más parecidas a las reales. Fundamentalmente son tres las teorías estudiadas:

- 1.- Teoría de la resonancia.

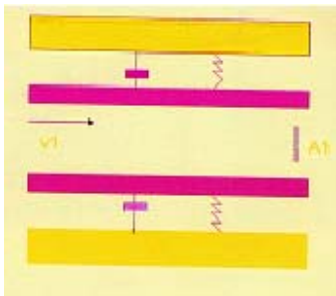
2.- Generación de remolinos (vórtices).

3.- Oscilación de la vía aérea o “flutter”.

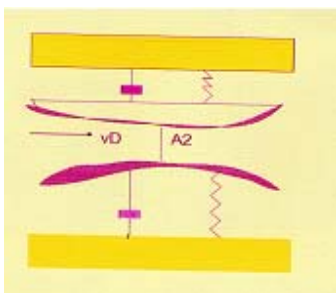
Según la **teoría de la resonancia** los sibilantes se producirían como resultado de un fenómeno de resonancia acontecido en la pared bronquial, en el gas o en ambos. La potencia del espectro de la vibración está determinada por las propiedades físicas de las estructuras oscilantes. Los componentes frecuenciales que se producen según esta teoría están cercanos a su frecuencia de resonancia. Aunque el mecanismo predice la aparición de componentes armónicos, la mayoría de picos de frecuencia generados son abruptos y estrechos. Para que ello tenga lugar la resistencia interna de la pared bronquial dada por sus componente elástico y muscular debería ser baja, lo cual no sucede en el caso real del estado de broncoconstricción.

Los **remolinos o “vórtex”** se pueden producir por inducción o por reflexión. En ésta un frente de onda interacciona con la cámara que lo rodea (instrumentos de viento). Se calcula que para un tubo de 1 cm. de diámetro la frecuencia del sonido resultante está alrededor de los 16.500 Hz. Dicha frecuencia se sale del rango ocupado por los roncus y las sibilancias. En el mecanismo de inducción el vórtex induce a la pared a vibrar lo que genera ruido. En este caso los picos de potencia máxima observados en el espectro se sitúan alrededor de 150 Hz.

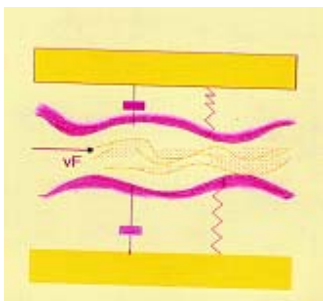
La **oscilación o flutter** es la teoría más aceptada en la actualidad que junto con el fenómeno de inducción (generación de vórtices) pueden explicar la mayor parte de los hallazgos observados en los sujetos afectados de asma bronquial. La oscilación alrededor de una zona determinada de un tubo se produce únicamente cuando la velocidad del flujo de aire alcanza una velocidad llamada crítica en la zona en cuestión. Cuando el flujo de aire es bajo el tubo es estable y mantiene su sección circular. Al aumentar el flujo se alcanza una velocidad crítica (velocidad divergente, VD) que conduce al colapso parcial del tubo, el tubo cambia la morfología de su sección haciéndose ésta más elíptica de tal manera que aumenta su inestabilidad estática (10, 11,12). El colapso parcial a la velocidad VD se localiza en el segmento bronquial que es flujo limitante y a dicho segmento se le suele llamar punto de igual presión o punto de choque (ya mencionado). Dentro del segmento la velocidad del fluido aumenta. Un incremento posterior de la velocidad del aire en la zona acentúa aún más el colapso alcanzándose una segunda velocidad llamada “velocidad de oscilación o velocidad de flutter” (VF). En este caso se produce una inestabilidad dinámica que lleva a la oscilación conjunta de la pared y del fluido alrededor de una configuración media aplanada. Las oscilaciones resultantes son la consecuencia de la interacción entre las fuerzas propias del fluido (presión, viscosidad) y las fuerzas propias de la pared (elasticidad, amortiguamiento), dichas fuerzas se combinan para acelerar la masa del fluido y la masa de la pared.



Origen físico de las sibilancias. Teoría de la oscilación o flutter. Vía aérea normal. La pared sostenida mediante un sistema compuesto de un resistor y un amortiguador. Existe una velocidad inicial del flujo de aire v_1 área seccional de la vía aérea A_1



Vía aérea patológica: Hay una disminución del calibre de la vía aérea A_2 ($A_2 < A_1$). La velocidad crítica del segmento es V_D ($V_D > V_1$). Dicha velocidad produce una inestabilidad estática que se traduce en un cambio de la morfología de la sección y el colapso parcial de la vía aérea afectada. El segmento afectado es flujo limitante (punto de choque)



Al aumentar más la velocidad del aire se acentúa el colapso de la vía aérea alcanzándose una segunda velocidad crítica llamada velocidad de oscilación o velocidad "flutter" ($V_F > V_D > V_1$). Se llega a una inestabilidad dinámica en la cual el fluido (aire) y la pared comienzan a oscilar juntos alrededor de una configuración media aplanada. La oscilación produce ondas de presión que generan ruido (roncus y sibilancias).

En resumen podemos decir que para que se generen las sibilancias se deben dar una serie de condiciones:

- Que exista limitación al flujo aéreo
- Colapso parcial de la vía aérea
- Aumento de la velocidad del flujo de aire por encima de un umbral crítico
- Valor crítico de la presión transpulmonar

El último punto fue tratado por Gavriely y colaboradores (13). En un estudio experimental en el cual se mantienen los pulmones de perros a volumen constante mientras que con una bomba de succión genera incrementos del flujo aéreo, las sibilancias aparecen cuando tiene lugar limitación al flujo aéreo. Las sibilancias recogidas durante el experimento eran similares en espectro a las propias de las enfermedades obstructivas, o durante la generación de sibilancias espiratorias en maniobras forzadas. El mismo fenómeno se obtiene mediante el empleo de un tubo de látex al que se coloca una resistencia corriente arriba. Las oscilaciones

de la pared y el registro del sonido tienen lugar cuando el flujo alcanza una meseta.

Además de que el flujo aéreo debe llegar a un valor crítico para que se generen sibilancias, la presión transpulmonar debe alcanzar un cierto valor para que las sibilancias comiencen a

aparecer. La presión esofágica y la presión transpulmonar aumentan por encima de las necesarias para producir limitación al flujo aéreo. N. Gavriely desarrolló otro experimento (14) en el que mientras los sujetos sanos realizaban maniobras de espiración forzada se determinaba la presión esofágica, la transpulmonar, el sonido traqueal y el flujo de aire en boca. El flujo fue mantenido constante e independiente del esfuerzo respiratorio mediante una válvula y una bomba de succión. El comienzo de la limitación al flujo de aire está marcado por un cambio súbito de la inclinación de la curva de presión transpulmonar .

La densidad del gas inhalado no afecta a las características de las sibilancias registradas durante la espiración forzada, hecho que corrobora la teoría acústica de la vibración de la pared como la causa fundamental del origen acústico de los sibilantes (15).

3.- Técnica de recogida y análisis de sonidos respiratorios (Sibilancias).

3.1.- INTRODUCCIÓN

El análisis cuantitativo de los sonidos respiratorios requiere la determinación de unas técnicas de captación, recogida y análisis de la señal acústica generada durante la actividad respiratoria.

A continuación realizaremos una revisión de los sensores, procesado analógico de la señal, adquisición digital y técnicas de análisis, involucradas en el estudio de los sonidos respiratorios, y en particular de las sibilancias.

3.2.- SENSORES DE SONIDOS RESPIRATORIOS.

El primer elemento en cualquier sistema de recogida y análisis de sonidos respiratorios es el sensor, que permite captar la señal acústica de sonido. Este dispositivo es fundamental para la recogida de una señal de calidad cuando se analiza la actividad respiratoria del sujeto.

Un sensor de sonidos respiratorios produce una salida eléctrica que teóricamente es proporcional al movimiento vibratorio (acústico) de la superficie del cuerpo. Las características principales que debe tener un sensor para estas aplicaciones son: una respuesta frecuencial tan plana como sea posible (desde 20-75 Hz hasta 2-4 kHz), buena relación señal-ruido, buena sensibilidad y buen rango dinámico (<50dB) (16). Con estas características se garantiza la adecuada adquisición de sonidos respiratorios, incluso los de baja amplitud. En cualquier caso, debe garantizarse el aislamiento del ruido acústico de fondo y de las interferencias electromagnéticas.

Existen diversos tipos de sensores para los sonidos respiratorios. En función de la aplicación será más necesario o no que cumplan estrictamente las características citadas anteriormente. En este sentido, cuando se realiza un análisis temporal o frecuencial, se requiere que la frecuencia sea plana. Otra característica básica para cualquier tipo de estos sensores es que la señal de salida sea independiente de la fuerza de contacto y del modo de colocación en la superficie del cuerpo, y que sea posible su calibración en circunstancias similares a las de utilización.

Los sensores de sonidos respiratorios pueden agruparse básicamente en dos grandes grupos:

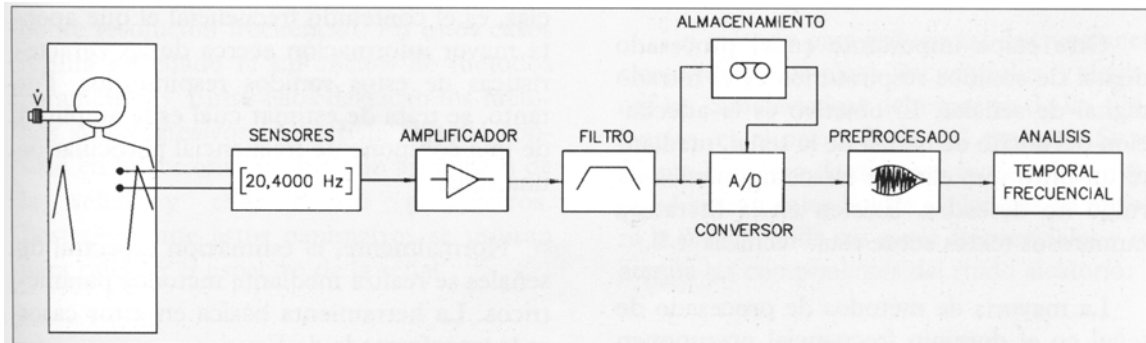
- Los **sensores de contacto**, se caracterizan porque el voltaje de salida es proporcional a la aceleración. Dentro de este grupo destacan los acelerómetros y los sensores piezoeléctricos. Su colocación y contacto es directo a la superficie del cuerpo, sin que haya ningún elemento deformable entre el sensor y la piel. Si bien satisfacen las características estáticas y dinámicas requeridas, pueden presentar distorsión en la transmisión de sonido debido a su masa, que influye en la frecuencia de resonancia y en la carga sobre la piel.
- **Micrófonos**, no pueden captar directamente el sonido de la superficie del cuerpo, para ello necesitan disponer de un acoplamiento a través de una cámara de aire. De este modo, las vibraciones de la superficie del cuerpo se transmiten a través de cambios de presión en el interior de la cavidad, y éstos generan un movimiento de la membrana del micrófono que produce una señal eléctrica de salida.

Los sensores de sonido más usados son los micrófonos capacitivos (17). Sus características se aproximan a los ideales ya que presentan un amplio rango dinámico y buena sensibilidad, una respuesta frecuencial plana en el rango de las frecuencias de interés y son ligeros y fáciles de colocar. Existen micrófonos que para facilitar su colocación disponen de anillos adhesivos de doble cara: de este modo no interfieren la transmisión del sonido ni la respiración (18).

3.3.- PROCESADO ANALÓGICO DE LA SEÑAL DE SONIDO RESPIRATORIO

Antes de proceder a cualquier procesado digital de la señal de sonido respiratorio, resulta necesario realizar un procesado analógico de la señal obtenida en el correspondiente sensor.

La mayoría de sensores generan señales de salida de baja amplitud (del orden de 1-10 mV). Por tanto, es necesario amplificar la señal, para alcanzar el rango de las señales de entrada de los registros magnéticos (± 1 V) o de los convertidores analógicos digitales (± 10 V).



Esquema de bloques de un sistema de recogida y análisis de sonidos espiratorios.

En esta etapa debe utilizarse un amplificador de alta calidad y bajo ruido, con alta ganancia (500 a 1000), respuesta frecuencial plana y elevada impedancia de entrada comparada con la del sensor. Como la mayoría de sensores contienen partes metálicas puede resultar recomendable la utilización de amplificadores de aislamiento.

La señal de sonido recogida por los sensores se digitaliza posteriormente. Por ello es necesario aplicar previamente un filtro “pasabajos” (anti-aliasing) que reduzca el ancho de banda a una frecuencia inferior a la mitad de la frecuencia de muestreo.

Además de esta aplicación, los filtros analógicos son usados frecuentemente en el procesado de los sonidos respiratorios para eliminar artefactos, o para reducir el ancho de banda de la señal al rango en el que se encuentra la señal de interés. El filtrado paso-alto atenúa los sonidos de baja frecuencia y vibraciones, mientras que el filtrado paso-bajo reduce el ruido de alta frecuencia.

No obstante la aplicación de los filtros puede afectar de manera no deseada la forma de la señal y eliminar o modificar ciertos sonidos. Por ejemplo, un excesivo filtrado paso-alto puede eliminar componentes de baja frecuencia de los sonidos respiratorios, y si se aplica un filtrado paso-bajo con una frecuencia de corte demasiado pequeña podrían eliminarse sibilancias de alta frecuencia.

En cualquier caso se recomienda que la respuesta del filtro sea como mínimo de tercer orden (>18 dB/octava). Las frecuencias de corte de los filtros más adecuadas dependen fuertemente de las aplicaciones. No obstante existe un cierto consenso en aceptar, en general, la banda de frecuencia 75-2000 Hz, aunque la mayoría de energía está por debajo de 1000 Hz. Sólo en casos muy extraños de maniobras de espiración forzada, en sujetos con sibilancias, se han obtenido sonidos respiratorios de baja amplitud de hasta 4000 Hz (19).

3.4.- ADQUISICIÓN DIGITAL Y PREPROCESADO DE LOS SONIDOS RESPIRATORIOS.

Normalmente la señal de sonido respiratorio, una vez amplificada y filtrada, se digitaliza mediante un convertidor analógico-digital (A/D) para su inmediato procesamiento digital.

Ocasionalmente, también puede registrarse en un dispositivo de cinta magnética para su posterior conversión A/D.

En ambos casos hay que tener presente el rango dinámico de la señal y su relación señal-ruido (SNR). Con una conversión A/D de 12 bits se dispone de un valor de 72 dB y para 16 bits de 96 dB. En caso de utilizar equipos de registro magnético, deberá verificarse que la SNR siga los valores mencionados, para garantizar una buena calidad de la señal en la posterior conversión A/D.

Una vez la señal de sonido respiratorio ha sido digitalizada debe realizarse un preprocesado que mejore la calidad de la señal para el análisis cuantitativo de sus características. Las etapas más importantes del preprocesado de los sonidos respiratorios son: la eliminación de la componente continua, el alisado y el filtrado digital, la normalización y eliminación de las tendencias. A continuación se describen brevemente cada una de estas etapas.

Los sensores, las distintas etapas de procesado analógico (amplificación, filtrado, etc..) e incluso los convertidores analógicos digitales, puede introducir un valor constante distinto de cero a la señal digitalizada. Esta componente puede generar errores en la detección de pasos por cero en el análisis en el dominio temporal. También provoca la presencia en el espectro de unos picos de baja frecuencia, que pueden distorsionar la estimación de componentes propias de los sonidos respiratorios en frecuencias próximas. Para evitar estos artefactos resulta imprescindible la eliminación de la componente continua de la señal.

Otra etapa importante en el procesado digital de los sonidos es el filtrado digital de señales. El objetivo es la adecuación del ancho de banda de la señal, mediante un filtro que elimine las componentes de ruido no deseadas. Existen en la literatura numerosos textos sobre estas técnicas (20, 21).

La mayoría de los métodos de procesamiento de señal en el dominio frecuencial presuponen que la señal es estacionaria. Es decir, consideran que la señal es un proceso aleatorio en el que el valor medio de sus propiedades estadísticas permanecen constantes a lo largo del tiempo. En la práctica, los sonidos respiratorios no cumplen esta propiedad, ya que pueden ser considerados como ruido aleatorio acotado por una envolvente cuasi-periódica, vinculada a la actividad respiratoria.

Por ello resulta importante evaluar la no estacionariedad de los sonidos respiratorios. Un posible procedimiento de corrección de esta tendencia, se basa en la normalización de la señal de sonido mediante el cálculo de la envolvente. No obstante el método más común de salvar la hipótesis de estacionariedad consiste en la división de la señal en segmentos cuasi-estacionarios solapados en el tiempo.

3.5.- ANÁLISIS ESPECTRAL DE LAS SIBILANCIAS

Cálculo del espectro

El análisis de los sonidos respiratorios se realiza mediante el estudio de su morfología y propiedades estadísticas en el dominio temporal y sus componentes en el dominio en

frecuencia. También podemos extraer información de la señal respiratoria en el espacio frecuencia-tiempo.

De todos modos, en el caso de las sibilancias, es el contenido frecuencial el que aporta mayor información acerca de las características de estos sonidos respiratorios. Por tanto se trata de estimar cual es la amplitud de una componente frecuencial particular de una señal.

En el análisis temporal destacamos la autocorrelación que no es más que la correlación de la señal consigo misma retrasada un intervalo finito e identifica acontecimientos temporales que suceden periódicamente. Los parámetros estadísticos nos darán el comportamiento de la distribución a lo largo del tiempo.

La base del análisis en frecuencia de las señales de los sonidos es la Transformada de Fourier. Según la teoría de los análisis en frecuencia de Joseph Fourier (1807) cualquier función periódica $f(x)$ es la suma de una serie de elementos seno y coseno llamadas series de Fourier (I). Los coeficientes a_0, a_k, b_k son calculados mediante integrales. (II).

$$(I) \quad a_0 + \sum_{k=1}^{\infty} (a_k \cos kx + b_k \sin kx)$$

$$(II) \quad a_0 = \frac{1}{2\pi} \int_0^{2\pi} f(x) dx, \quad a_k = \frac{1}{\pi} \int_0^{2\pi} f(x) \cos(kx) dx, \quad b_k = \frac{1}{\pi} \int_0^{2\pi} f(x) \sin(kx) dx$$

La señal puede ser transformada del dominio del tiempo al dominio frecuencia y al revés mediante la transformada de Fourier y su inversa (III).

$$(III) \quad \begin{aligned} X(f) &= \int_{-\infty}^{+\infty} x(t) \cdot e^{-j2\pi ft} dt = \int_{-\infty}^{+\infty} x(t) \cdot [\cos 2\pi ft - j \sin 2\pi ft] \cdot dt \\ x(t) &= \int_{-\infty}^{+\infty} X(f) \cdot e^{j2\pi ft} df = \int_{-\infty}^{+\infty} X(f) \cdot [-\cos 2\pi ft + j \sin 2\pi ft] \cdot df \end{aligned}$$

X (f) es la señal en el dominio frecuencial y x (t) es la señal en el dominio temporal. Para calcular X (f) se multiplica cada punto de x (t) por una función exponencial compleja que se puede formular mediante la suma de senos y cosenos (Funciones de Euler). Todo ello se integra posteriormente. La transformada inversa calcula la señal original al multiplicar cada valor de la señal a una determinada frecuencia por la función exponencial compleja e integrando a posteriori. Dado que las señales con que trabajamos son finitas la integración

en infinito no puede ser aplicada por lo que se multiplica la señal por funciones ventana que delimitan un intervalo de tiempo concreto.

La introducción de funciones ventana genera errores al calcular la FT provenientes de la propia FT de la ventana. Para los sonidos respiratorios se aplican varios tipos de funciones ventana (Hanning, Hamming, Blackman) cada una con sus características específicas que deben ser tenidas en cuenta dependiendo de la aplicación. La magnitud del espectro calculado es un promediado en frecuencia. Actualmente se utiliza la transformada rápida de Fourier (FFT). La FFT divide la señal en dos partes, una con puntos pares y la otra con puntos impares. A cada una de las partes se aplica la FT en su fórmula para funciones discretas. Las dos partes obtenidas se vuelven a único punto. La salida de la FFT es una serie de $N/2$ elementos complejos en la que cada elemento representa las propiedades de la señal a una frecuencia determinada. El primer elemento tiene la componente en DC (a $f=0$ Hz) de la señal y el último elemento $N/2$ la componente a la frecuencia Niquist o (IV) frecuencia más alta. Una importante ventaja de la FFT es que su frecuencia de resolución depende de la duración del segmento y no de la frecuencia de muestreo por ello aunque aumentemos la frecuencia de muestreo no aumenta la resolución de la FFT.

$$(IV) \quad \begin{aligned} X_m &= \Delta T \sum_{n=1}^N x_n \exp\left(-\frac{i2\pi mn}{N}\right) \\ x_n &= \Delta f \sum_{m=1}^N X_m \exp\left(\frac{i2\pi mn}{N}\right) \end{aligned}$$

El análisis en frecuencia se puede realizar también mediante la **aplicación de modelos autoregresivos**., especialmente indicados cuando la señal está muy contaminada por ruido o es de muy corta duración. La expresión de una señal Y por un modelo autoregresivo (AR) asume que la señal es un sonido de carácter Gaussiano (distribución normal de la señal) que se transmite a través de un filtro lineal. Mediante este tipo de modelos se predice el siguiente punto de un punto de la señal conociendo un cierto número de puntos predecesores y la conducta general de la señal expresada en una serie de parámetros llamados **coeficientes de modelo** (V). Se trata de un modelo de predicción lineal.

$$Y_n = X_n + \sum_{i=1}^p a_i Y_{n-i}$$

Ecuación del modelo autoregresivo. Y_n es la señal predicha por el modelo. X_n: residuo o medida de la discrepancia entre el modelo calculado por la ecuación de coeficientes a_i y el valor verdadero Y_n. P es el orden del modelo o número de puntos usados para calcular el siguiente valor

4.- Característica Espectrales de las Sibilancias

4.1.- CLASIFICACIÓN DE LOS SONIDOS RESPIRATORIOS

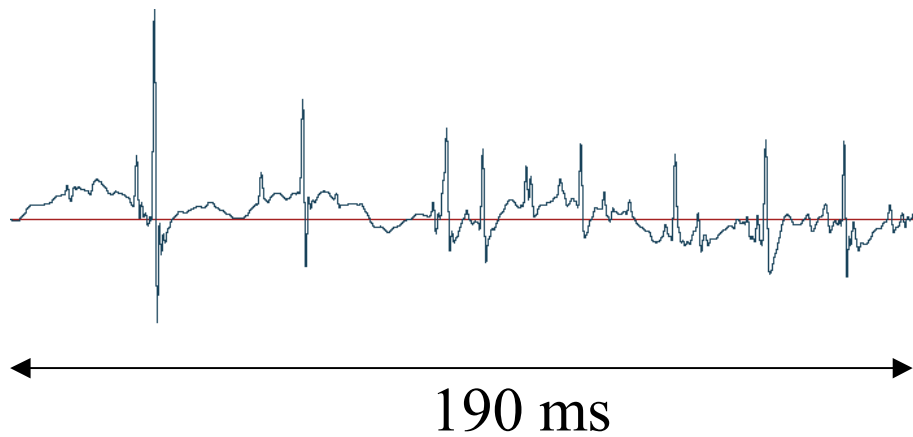
Los métodos de clasificación de los ruidos respiratorios han cambiado repetidamente con el paso de los años, lo que ha sido causa de una gran confusión tanto en la clínica como en la bibliografía sobre el tema. Así los términos iniciales usados por Laënnec han ido siendo reemplazados con el tiempo por otros hasta llegar a la clasificación actualmente aceptada basada en análisis digital. Dicha clasificación debida a H. Pasterkamp (22) divide los ruidos respiratorios mayores en dos tipos:

- 1) SONIDOS BÁSICOS o ruidos respiratorios normales
- 2) SONIDOS ADVENTICIOS o “sobreañadidos” a los básicos y que manifiestan alteración

Dentro de los Sonidos Básicos se incluyen el sonido pulmonar normal y el sonido traqueal normal, tratándose ambos de flujos turbulentos y con unos rangos que van respectivamente de 100 a 1.000 HZ para el sonido pulmonar y de 100 a 3000 Hz para el sonido traqueal.

Entre los sonidos adventicios mayores destacan las sibilancias, los roncus y los crepitantes.

Las sibilancias y los roncus representan los sonidos respiratorios producidos por la obstrucción de la vía aérea y por tanto posteriormente merecerán especial atención. Los crepitantes ruidos cortos y explosivos que duran menos de 20 ms, son producidos por el burbujeo del aire en secreciones o por la apertura explosiva y brusca de la vía aérea. El análisis acústico muestra una desviación inicial seguida de unas pocas y rápidas oscilaciones.



CREPITANTES .

El análisis acústico de los crepitantes muestra una desviación inicial seguida de pequeñas y rápidas ondas, típicamente duran menos de 20 ms.

Terminología

Una vez descritos los principales sonidos respiratorios debemos de aclarar varios conceptos que pueden inducir a confusión terminológica.

El término “sonido” se utiliza para definir una alteración de presión, carga, desplazamiento de partículas, que se propaga en un medio elástico, o también una superposición de estas alteraciones. “Ruido” es algún sonido indeseable. Los “sonidos musicales” vienen determinados por el oído y cuando comparamos a las sibilancias con los sonidos musicales lo único que manifestamos es que tienen la suficiente duración como para dotarlas de un tono audible parecido al musical.

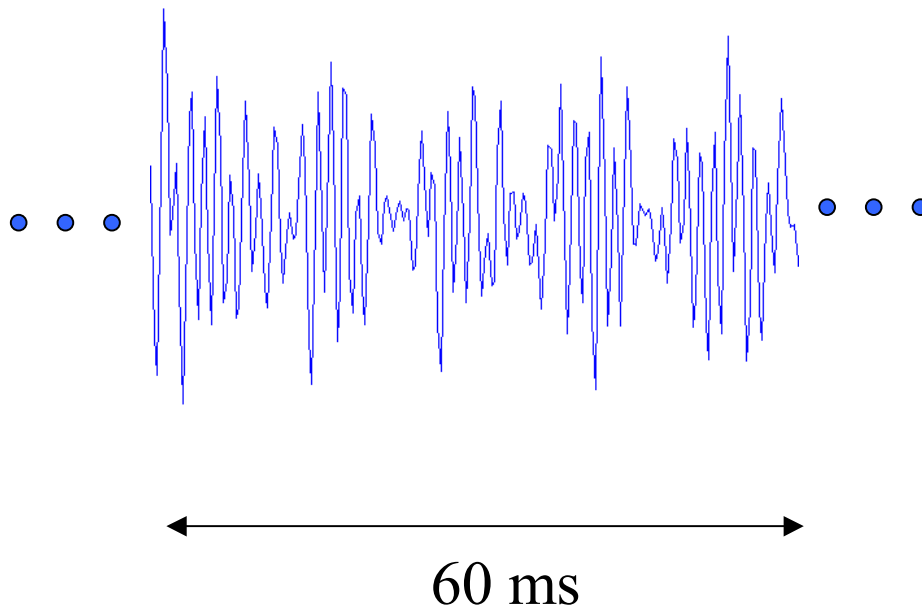
La frecuencia de un sonido está íntimamente ligada con la denominada “elevación o altura” que es la propiedad subjetiva de un sonido por la cual puede compararse con otro en términos de alto o bajo. Se puede medir mediante analizadores secuenciales. El “tono” es la característica de un sonido que da una sensación definida de frecuencia. Está comprendido dentro del margen audible entre los 20 y los 20000 Hz y se describe como agudo, mediano y grave. La sibilancia como veremos será un ruido continuo de tono agudo y calidad musical, mientras que el roncus sería como una sibilancia pero de tono grave.

4.2.- CARACTERÍSTICAS DE LAS SIBILANCIAS

Definición y características generales

Como hemos visto los sonidos superimpuestos a los respiratorios normales se denominan adventicios. Se producen en determinadas circunstancias que generalmente indican enfermedad. Los roncus y sibilancias son sonidos adventicios de mayor intensidad que el ruido respiratorio normal. Son ruidos continuos que duran 250 ms y en el espectro se manifiestan como picos abruptos separados por lo general del resto de sonido respiratorio.

El rango de frecuencia donde se encuentran está entre los 80 y los 1600 Hz con una frecuencia dominante de alrededor de los 400 Hz o más. Clásicamente se han clasificado como roncus de rango bajo (90-120 Hz) y sibilancias de rango alto (200-500 Hz). Se dice que tienen un carácter musical y pueden tener uno o varios tonos. Se presentan tanto en la inspiración como en la espiración o en ambas fases del ciclo respiratorio.



SIBILANCIAS

Las sibilancias se manifiestan en el espectro como picos abruptos.

Propiedades de las sibilancias.

. -**Temporalidad.** Las sibilancias se describen según el momento de aparición durante el ciclo respiratorio, pudiendo auscultarse durante la inspiración, espiración o bien durante todo el ciclo respiratorio.

.- **Tonalidad.** Pueden ser monofónicas o polifónicas. Las sibilancias polifónicas consisten en un conjunto de varias notas musicales (3).

* Las sibilancias espiratorias polifónicas a menudo se oyen a distancia del paciente y se reconoce como un signo de obstrucción difusa de la vía aérea. Los sujetos sanos pueden generar sibilancias polifónicas realizando una espiración forzada. Las sibilancias polifónicas se originan en vías aéreas distintas. Las sibilancias polifónicas pueden ser filtradas por el pulmón, caja torácica y por el propio estetoscopio de tal manera que solamente uno de sus componentes alcanza el aire. Este artefacto se demuestra aplicando el estetoscopio por detrás del cuello donde la mayoría de los sonidos generados en la vía aérea son transmitidos sin filtración selectiva. Cuando auscultamos una sibilancia monofónica debemos pensar que la que la limitación al flujo aéreo tendría lugar en una sola vía aérea debido a estenosis estructural o consecuencia del colapso espiratorio. En los pacientes con obstrucción difusa al flujo aéreo es posible auscultar primero durante una espiración forzada una sibilancia monofónica seguida por varias sibilancias polifónicas debido a que al comienzo de la espiración se produce la compresión dinámica en bronquios centrales por disminución de la retracción elástica de las vías aéreas o a un incremento de la resistencia en las vías aéreas periféricas. Se sigue de sonidos bitonales y finalmente aparece la polifonía.

* Sibilancias inspiratorias: Las sibilancias inspiratorias se asocian generalmente a las espiratorias y son menos frecuentes que éstas. Como signo de obstrucción difusa de la vía aérea es más frecuente en el asma que en la bronquitis crónica o el enfisema. Si se ausculta de forma aislada hay que suponer que existe una estenosis rígida secundaria a cuerpo extraño, tumor o cicatriz.

* Sibilancias al final de la inspiración: Algunas veces el estertor inspiratorio se acompaña de una única sibilancia inspiratoria. Tras la ecualización de las presiones que tienen lugar durante la aparición de un estertor, las paredes de la vía aérea permanecen en aposición al final de la inspiración. Debido a la elevada fuerza de tracción que actúa sobre ellas y al paso brusco de aire a través de una vía previamente cerrada se produce una sibilancia inspiratoria de corta duración al final de la inspiración. Suelen aparecer en la fibrosis intersticial. También podemos auscultar varas sibilancias monofónicas tras la aparición de estertores.

* Sibilancias monofónicas fijas: las sibilancias monofónicas fijas tienen un tono constante y musical único. Son producidas por las oscilaciones de un bronquio grande parcialmente obstruido, debido a tumor o cuerpo extraño, estenosis bronquial o granuloma intrabronquial. Suelen tener tonos graves y se pueden auscultar en todo el pulmón. El tono varía según la fase respiratoria y las sibilancias desaparecen a veces cuando el paciente está en decúbito supino o cambia de lado.

.- Reproducibilidad. R Beck observó que cuando el volumen y flujo permanecían constantes durante varias espiraciones forzadas a través de una resistencia externa las sibilancias generadas tenían la misma frecuencia. Por tanto, si las características de la obstrucción de la vía aérea permanecen constantes, las sibilancias generadas las podremos auscultar en varios ciclos respiratorios (23). Cuando las características de la obstrucción varían (lugar, calibre de la vía aérea, número de vías afectadas, etc...) la auscultación

también variará. A las sibilancias cambiantes se las denomina sibilancias aleatorias. Pueden tener siempre el mismo tono (sibilancias monofónicas aleatorias) o pueden tener varios tonos distintos (sibilancias polifónicas aleatorias). Durante la evolución del paciente afecto de asma grave podemos observar este comportamiento. En un principio las sibilancias sólo aparecen en la espiración, pero más adelante se pueden escuchar en todo el ciclo respiratorio. Cuando la crisis empeora se produce un silencio a la auscultación debido a que el atrapamiento aéreo y la obstrucción severa de la vía aérea hace que la compresión dinámica se traslade hacia la periferia del pulmón. En consecuencia la aleatoriedad de la auscultación es un signo de severidad del asma. Las técnicas de identificación automatizada mediante el análisis espectral permiten la caracterización de las sibilancias (25) de forma objetiva y reproducible en comparación con la simple auscultación.

En la siguiente tabla se muestran las principales alteraciones clínicas que dan lugar a la aparición de sibilancias.

ALTERACIONES CLINICAS ASOCIADAS A SIBILANCIAS

Infecciones: (Gripe, sarampión, laringitis, traqueobronquitis aguda)

Laringo, traqueo o broncomalacia

Tumores laríngeos o traqueales

Estenosis traqueal

Estenosis laríngea emocional

Aspiración de cuerpo extraño

Todas las causas de estenosis o compresión de la vía aérea

Asma

Enfermedad Obstructiva Crónica

Estados de broncorrea (bronquitis crónica, fibrosis quística, bronquiectasias)

Fibrosis intersticial. Neumonitis hipersensibilidad

Edema pulmonar

Espiración forzada en los sujetos normales.

Características espectrales de las sibilancias.

Como hemos visto las sibilancias son sonidos respiratorios adventicios (sonidos adicionales no presentes en condiciones normales). Se caracterizan por ser un sonido continuo, con una calidad musical debido a estar compuesto por una o más ondas senoidales en el rango de frecuencias de 80 a 1600 Hz, que se distingue del ruido (25). Se han intentado distinguir las sibilancias espontáneas de las producidas durante los test de broncoprovocación (26) pero la única diferencia que mostró el análisis espectral era la duración mayor de las sibilancias espontáneas.

Debido a las características de las sibilancias, su espectro de potencia presenta picos de frecuencia estrechos y abruptos, superpuestos al espectro básico de los sonidos respiratorios normales. Las sibilancias se denominan monofónicas si el espectro contiene un solo pico y polifónicas si presentan distintos picos.

Cuando se calcula la FFT de un segmento de sonido respiratorio pueden aparecer múltiples picos abruptos. Estas componentes se deben a fluctuaciones aleatorias causadas por el análisis de un segmento de corta duración. En la literatura se han presentado criterios empíricos para distinguir estos picos aleatorios de los sonidos originados por la sibilancias (23). No obstante, es necesario establecer estudios más exhaustivos para definir criterios estandarizados.

Un método para reducir las fluctuaciones aleatorias de los picos frecuenciales, y destacar las características del espectro de las sibilancias, es el promediado del espectro. Si se estima la media de diversos espectros correspondientes a episodios de sibilancias, se

mejora la presencia de sus picos frecuenciales, y se atenúa las componentes del ruido aleatorio.

En la actualidad, diversos grupos de investigación están trabajando en la propuesta y aplicación de criterios de identificación y medidas cuantitativas de sibilancias (23,14).

Los criterios de identificación están basados en el análisis del espectro. Se realiza una búsqueda de picos frecuenciales significativos superiores a un umbral, en segmentos de sonido secuenciales de 100 ms de duración.

Mediante los métodos clásicos de auscultación, empleados en la práctica clínica, se describían las sibilancias en términos de todo o nada. Mediante los métodos de análisis por computador es posible realizar una medida cuantitativa de las sibilancias.

La realización de medidas objetivas, como el número, duración, amplitud y frecuencia, permiten realizar estudios de significación entre sibilancias y patologías asociadas.

También es posible estudiar los parámetros frecuenciales que describen las características del espectro. Algunos de estos son:

- Frecuencia máxima (F_1 , Hz) definida como la frecuencia que contiene el 90% del espectro total.
- Frecuencia pico (F_p , Hz) definida como la frecuencia que contiene la máxima fuerza.

- Secuencia centroide (F_c , Hz) definida como la frecuencia que incluye la mitad del total de la energía del espectro.

Actualmente, la disponibilidad de estas técnicas permitirá que en un futuro inmediato puedan aplicarse en un ámbito clínico. Para ello el trabajo conjunto de estos grupos interdisciplinarios médico-ingenieros resultará fundamental para la mejora y validación de estas técnicas.

5.- Análisis Acústico de la Vía Aérea

Nos centraremos en los ruidos sobreañadidos que se producen en la vía aérea, es decir, en los “roncus” y las “sibilancias”. Los estudios realizados han ido encaminados por un lado a comprender el origen y su generación, y por otro a aplicar las técnicas modernas de identificación de señales acústicas con el fin de diagnosticar la existencia de obstrucción al flujo aéreo y valorar el efecto del tratamiento específico broncodilatador.

Paul Forgacs demuestra que la intensidad de las sibilancias es independiente de la densidad del gas inhalado (3). En la década de los ochenta los trabajos de N. Gavriely (12), S. S. Kraman (19) e Y. Ploysongsang (27) indicaron que la generación de sibilancias depende de la limitación al flujo aéreo en los puntos donde se produce una disminución del calibre de la vía aérea. Los fenómenos físicos del vórtex producidos por los frentes de onda del aire en la vía aérea y la vibración o “flutter” de la pared bronquial serían los probablemente responsables de la formación de las turbulencias necesarias para producir el sonido asociado a las sibilancias (25,28,11). R. Beck demuestra que las sibilancias son reproducibles en un mismo sujeto a igualdad de flujo y volumen pulmonar (23).

Los estudios realizados más recientemente tienden a comprobar la utilidad de las técnicas de análisis acústico en el diagnóstico y en la detección de las enfermedades respiratorias. En lo que se refiere a las enfermedades obstructivas los estudios epidemiológicos realizados por N. Gavriely (29), P.E. Bettencourt (30) y L.P. Malmberg (31), indican que la

técnica puede ser usada con una buena sensibilidad y especificidad como procedimiento de diagnóstico en las enfermedades obstructivas.

Dado que la generación de sibilancias depende de la existencia o no de limitación al flujo aéreo, los resultados de las pruebas de función respiratoria rutinarias tendrían que estar relacionados con los parámetros calculados mediante el análisis acústico respiratorio. La mayor parte de los estudios clínicos realizados en pacientes afectados de asma bronquial indican que el grado de obstrucción bronquial medido mediante pruebas espirométricas está en relación con los cambios en la intensidad y frecuencia del espectro del sonido respiratorio traqueo-bronquial (32,33,34). Dichos resultados también son aplicables a las técnicas diagnósticas de provocación bronquial corrientemente empleadas.

La inhalación de un agente broncoconstrictor (histamina, metacolina) produce cambios en el espectro del sonido respiratorio hacia zonas de más alta frecuencia respecto a la situación basal. Los cambios en el espectro tras dar el agente provocador van paralelos a la aparición o incremento en el número de sibilancias recogidas (31,35,36,37,38,39).

Menos conocidos son los efectos que produce la administración de un broncodilatador en el espectro del sonido respiratorio. Como luego veremos son pocos los trabajos realizados con sustancias broncodilatadoras y ningún trabajo previo ha analizado como se modifica el espectro del sonido respiratorio la administración de un broncodilatador durante las maniobras de espiración forzada.

OBJETIVO

El objetivo principal de nuestro estudio es describir los cambios que produce en el espectro del sonido respiratorio la administración de una sustancia broncodilatadora durante las maniobras de espiración forzada, tanto en los sujetos sanos como en los pacientes asmáticos. El conocimiento de los cambios que aparecen tras la administración de una sustancia broncodilatadora durante las maniobras de espiración forzada puede proporcionar una nueva técnica de análisis de la vía aérea que podría complementar a las técnicas convencionales en el estudio de las enfermedades respiratorias que cursan con obstrucción al flujo de aire.

Dentro del grupo de pacientes asmáticos estudiaremos las posibles diferencias que presenta el análisis acústico entre los pacientes con respuesta broncodilatadora positiva y los pacientes con respuesta broncodilatadora negativa atendiendo a criterios espirométricos (41).

Posteriormente intentaremos relacionar los resultados obtenidos con esta técnica con los que se obtienen con la espirometría forzada y la auscultación tradicional y citar posibles implicaciones para la práctica médica.

Objetivos principales:

- Describir las variaciones del análisis espectral del sonido en el conjunto de sujetos con asma bronquial durante las maniobras de espiración forzada tras la administración de un broncodilatador.
- Describir las variaciones del análisis espectral del sonido respiratorio durante las maniobras de espiración forzada en los sujetos sanos tras la administración de un broncodilatador.
- Describir las diferencias en el análisis espectral en los pacientes con prueba broncodilatadora positiva frente a los pacientes con respuesta broncodilatadora negativa según criterios espirométricos.

Objetivos secundarios:

- Relacionar los resultados obtenidos con esta técnica de análisis y los resultados obtenidos mediante las técnicas espirométricas habituales y la auscultación clásica.
- Valorar posibles aplicaciones en la práctica clínica diaria de la técnica de análisis empleada.

HIPÓTESIS DE TRABAJO

El análisis de los sonidos respiratorios está adquiriendo día a día más importancia y puede complementar los datos obtenidos en los análisis espirométricos. La prueba broncodilatadora se realiza habitualmente después de una espirometría forzada y por eso las principales guías de actuación recomiendan valorar de forma rutinaria la respuesta broncodilatadora tras la realización de la espirometría (40).

El conocimiento de los cambios que se producen en el espectro del sonido respiratorio tras la administración de una sustancia broncodilatadora durante las maniobras de espiración forzada puede proporcionar información complementaria que permita valorar más correctamente el comportamiento de la vía aérea. Empleando esta técnica en los pacientes afectos de asma bronquial podríamos valorar más eficazmente cómo es la respuesta de éstos frente al tratamiento broncodilatador en contraposición con la respuesta que presentan los sujetos sanos.

En nuestro trabajo se describirán las principales variaciones que se producen en el espectro del sonido traqueal tras la administración de un broncodilatador. El análisis espectral del sonido traqueal puede permitir detectar alteraciones que ni la auscultación directa ni las técnicas de espirometría convencional son capaces de detectar. Estas variaciones se corresponden con las variaciones en el estado de la vía aérea y por lo tanto ponen de manifiesto alteraciones en el estado ésta. Es de esperar que los pacientes asmáticos

presenten unos cambios en el espectro del sonido tras la broncodilatación distintas de las que pudieran presentar las personas sanas y el análisis de éstos puede permitirnos distinguir los pacientes asmáticos de las personas sanas. Además estas variaciones pueden ser diferentes en los distintos grupos de asmáticos. Se sabe que dentro de los pacientes asmáticos existen unos que no responden a la prueba broncodilatadora, en contraposición con otro grupo de asmáticos en los que la prueba broncodilatadora es positiva tras la administración del broncodilatador (41).

El conocimiento de estas alteraciones por si mismo o de forma complementaria con las técnicas convencionales permitirá un mejor conocimiento del estado de la vía aérea.

MATERIAL Y MÉTODO

En nuestro trabajo realizado en el Servicio de Neumología del Hospital Universitari Germans Trias i Pujol se estudiaron las características del espectro respiratorio durante las maniobras de espiración forzada en 32 sujetos. Todos los sujetos procedían de la Consulta Externa de nuestro Hospital (área de referencia Badalona). El análisis espectral se realizaba antes y después de la prueba broncodilatadora.

Del total de sujetos, 17 padecían asma bronquial de grado moderado persistente o severo persistente según clasificación del la GINA (Global Initiative for Asthma, 1998) (42). Siendo su situación clínica actual estable, no habiendo presentado ninguna agudización en los últimos seis meses. Ninguno era o había sido fumador y no padecían ninguna otra patología destacable. Se incluyeron un total de 9 hombres y 8 mujeres.

Se estudiaron además 15 sujetos sanos (7 hombres y 8 mujeres) no fumadores y sin antecedentes patológicos de interés.

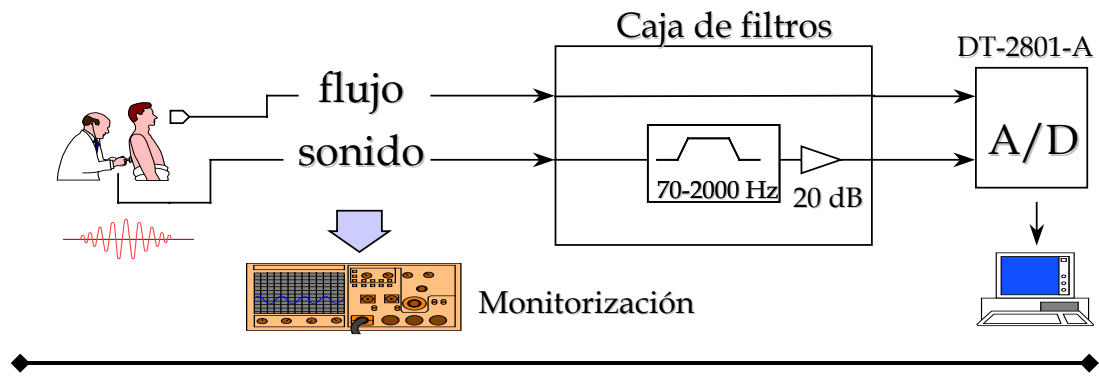
Los pacientes asmáticos estaban siendo tratados con corticoides inhalados y broncodilatadores de acción prolongada. Al menos 12 horas antes del test fue suspendido el tratamiento broncodilatador, pero en cambio siguieron realizando la corticoterapia inhalada.

Técnicas de exploración funcional respiratoria.

Se realizó una espirometría forzada a todos los pacientes y sujetos control. Se empleó un espirómetro PFT Horizon (USA). La misma se realizó basalmente y 15 minutos después de la inhalación de 1 mg de terbutalina (2 puffs de 500µg vía turbuhaler), siguiendo los criterios de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) (43).

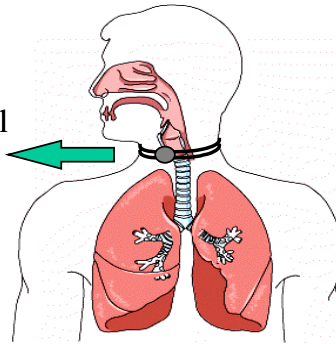
Todos los pacientes eran auscultados durante las maniobras de capacidad vital forzada antes y después de la inhalación de terbutalina, por dos especialistas neumólogos, registrándose los resultados de la misma en cuanto a la existencia o no de sibilancias.

Adquisición de las señales



- Neumotacógrafo
- Micrófono PPG

Posición del micrófono



ESQUEMA INSTRUMENTACION

El paciente era introducido en una habitación aislada acústicamente. Tras realizar un período previo de respiración a volumen corriente, realizaban diez ciclos consistentes en inspiraciones y espiraciones profundas. Posteriormente se repetían en tres ocasiones las maniobras de espiración forzada (espiración máxima y forzada tras una maniobra inicial de inspiración máxima), las maniobras realizadas cumplían los criterios SEPAR de realización de espirometrías (43). La exploración se repetía a los 15 minutos de la inhalación de 2 puff de 500 µg de terbutalina mediante dispensador de polvo seco (Turbuhaler®).

El sonido respiratorio se recogió mediante un micrófono de contacto piezoeléctrico (sensor PPG, Technion University, Haifa, Israel) con una respuesta plana entre 50 y 1800 Hz y con una frecuencia de resonancia a 2600 Hz. El micrófono se colocaba directamente en la piel del paciente en situación lateral a la tráquea a nivel del cartílago cricoides fijado mediante una banda elástica.

El flujo aéreo de la boca era recogido por un neumotacógrafo tipo Jaeger (Screenmate, Germany).

La señal del sonido era amplificada y filtrada usando un filtro de paso-banda entre 80 y 2000 Hz, filtro Butterworth 4 polos (KH. 39168. England).

Las señales eran almacenadas en cintas de video (VHF) Racal a 75 inch/s controlando mediante osciloscopio la ganancia de la señal para impedir las saturaciones y atenuando en consecuencia. La relación señal-ruido era del 80% eligiendo como ruido de la señal el voltaje medio de la misma durante la realización de una apnea.

Procesado y Análisis de la señal.

La señal se digitalizaba mediante una tarjeta de conversión analógico-digital (A/D) (Data Translation 2801-A). Las señales del flujo bucal y del sonido respiratorio se digitalizaban con unas frecuencias de muestreo de 5000 Hz por canal a través de un Compaq desktop 386/20ePC.

Una vez la señal de sonido respiratorio era digitalizada se realizaba un pre-procesado para mejorar la calidad de la señal de cara al análisis cuantitativo de sus características. Así se realizó la eliminación de la componente continua, un filtrado digital, y la normalización y eliminación de las tendencias.

El sonido era analizado después de la fragmentación automática del flujo por medio de un algoritmo entre 1.6 a 0.4 l/s de flujo de aire con un rango de 0.2 l/s para todos los pacientes y sujetos control (44). Para computar el espectro del sonido traqueal de cada espiración forzada, usamos un modelo autoregresivo de 16 parámetros. El número de los parámetros fue determinado por medio de los criterios de predicción de error finales de Akaike (FPE).

El análisis fue hecho usando la media de tres espiraciones forzadas realizadas después de una inspiración profunda.

Posteriormente se procedió al estudio de parámetros frecuenciales que describen las características del espectro.

Se calcularon los siguientes parámetros:

1.- Frecuencia máxima (F_{\max} , Hz) definida como la frecuencia que incluye hasta el 90% de la potencia total del espectro.

2.- Frecuencia pico (F_p , Hz) definida como la frecuencia con mayor potencia del espectro.

3.- Frecuencia centroide (F_c , Hz) definida como la frecuencia que incluye hasta el 50% de la potencia del espectro.

Análisis estadístico de los datos

Para el análisis estadístico de los datos se utilizó un programa SPSS versión Windows 95.

Se aplicaron técnicas descriptivas generales y comprobación del tipo de distribución de cada parámetro con el fin de aplicar métodos paramétricos.

Las medidas se daban acompañadas del coeficiente de variación medio y del error estándar.

Se realizó la comprobación de parámetros inter e intragrupos: coeficiente de variación.

VARIABLES CONTROL:

- Cuantitativas: son las variables espirométricas, FEV-1, FVC, FEV-1/FVC, FEF25-75% que marcan la existencia de respuesta al broncodilatador
- Cualitativas: auscultación clínica. Si/No a la presencia de sibilancias o roncus

VARIABLES DE CONFUSIÓN:

- En la muestra los dos grupos control están pareado por la edad, sexo e índice de masa corporal.
- En la técnica. Se recoge la señal a la misma intensidad de flujo puesto que la intensidad del sonido varía con el flujo del aire.

Variable Independiente:

- Respuesta al broncodilatador dada por un incremento mayor o igual al 15% del valor basal del FEV-1.

Fue aplicado el test no paramétrico para muestras independientes de Mann-Whitney para comparar los parámetros antropométricos y espirométricos de los pacientes asmáticos y de los sujetos control.

Para la comparación de los parámetros frecuenciales fue aplicado un análisis de varianza (ANOVA) de 1-factor y 2-factores siendo considerados estadísticamente significativos los resultados registrados con una $p < 0.05$. El análisis de ANOVA fue seguido de un test de Newmann-Kuels post hoc.

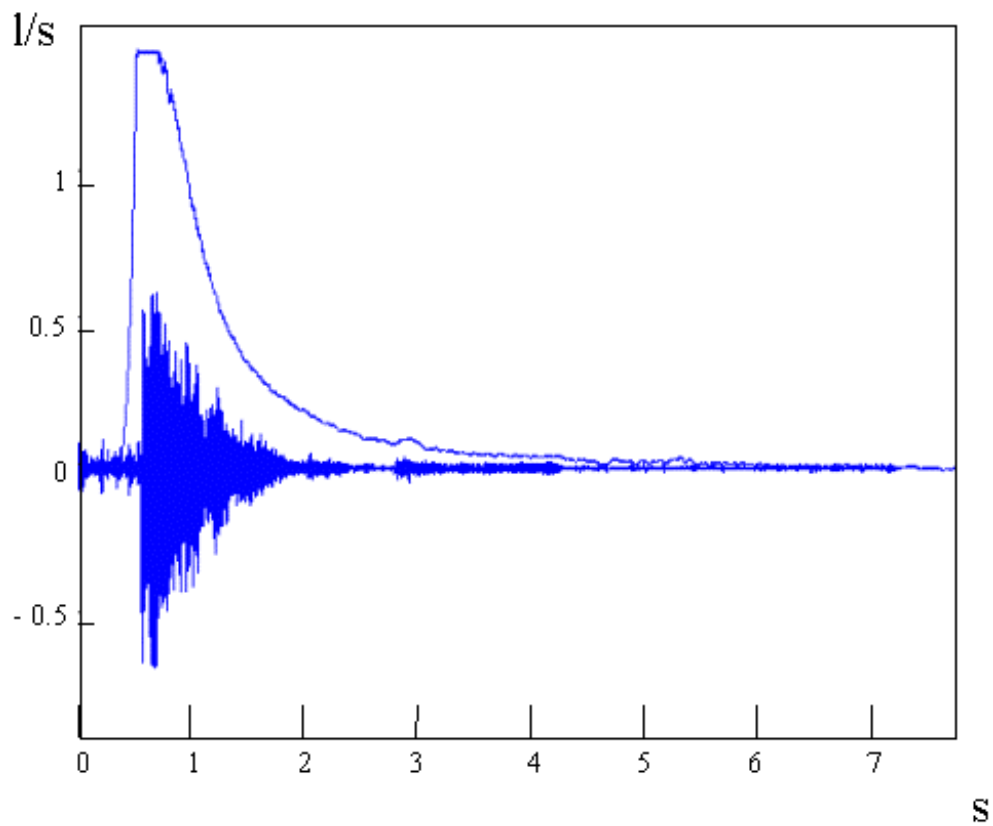
RESULTADOS

Realizamos el análisis espectral frecuencial del sonido respiratorio durante la maniobra de espiración forzada antes y después de la prueba broncodilatadora a un total de 32 sujetos.

La recogida del sonido respiratorio era realizada a nivel traqueal.

La representación gráfica de la señal de sonido a este nivel durante la maniobra de espiración forzada viene mostrada en la figura 1.

FIGURA 1



ESPIROMETRIA ASMÁTICO. Gráfico que representa la señal de sonido traqueal durante la espiración forzada y el flujo de aire (en línea continua) en L/s, en un sujeto asmático.

Así se estudiaron un total de 17 pacientes afectados de asma bronquial y 15 sujetos sanos. Dentro del grupo de asmáticos 9 eran varones y 8 mujeres, tenían una edad media de 53 años. Los sujetos sanos estudiados fueron 15 con una edad media de 46.9 años siendo 8

mujeres y 7 hombres. Las características antropométricas y los principales valores espirométricos de ambos grupos se muestran en las tablas 1 y 2 respectivamente.

TABLA 1

	PACIENTES ASMÁTICOS
--	----------------------------

Edad (años)	53.0 (15.8)
Altura (cm.)	161.4 (8.5)
Peso (Kg.)	71.4 (8.8)
FVC (l) y (%)	2.69 (0.86) 70.0 (14.4)
FEV ₁ (l) y (%)	1.57 (0.6) 54.2 (16.4)
FEV ₁ /FVC (%)	58.2 (11.4)
Δ FVC (%)	12.9 (11.2)
Δ FEV ₁ (%)	15.8 (12.7)
Hombres/Mujeres	9/8

Parámetros antropométricos y espirométricos del conjunto total de sujetos asmáticos¹

¹ Todos los parámetros vienen dados como media y desviación estándar

TABLA 2

	SUJETOS SANOS
Edad (años)	46.9 (12.2)
Altura (cm.)	164.5 (7.3)
Peso (Kg.)	67.5 (9.5)
FVC (l) y (%)	3.67 (0.69)* 86.8% (6.9)*
FEV ₁ (l) y (%)	2.97 (0.62)* 91.3 (11.2)*
FEV ₁ /FVC (%)	80.9 (7.8)*
Δ FVC (%)	1.6 (2.6)*
Δ FEV ₁ (%)	1.1 (3.0)*
Hombres/Mujeres	7/8

Parámetros antropométricos y espirométricos de los sujetos sanos¹

* Diferencias significativas respecto grupo total de asmáticos Test de Mann-Whitney.

¹ Todos los parámetros vienen dados como media y desviación estándar

Si analizamos las tablas observamos que los sujetos sanos eran más jóvenes que los pacientes asmáticos aunque estas diferencias no eran estadísticamente significativas. Los pacientes asmáticos presentaban una obstrucción moderada (FEV-1 54%) (45). Dentro de los pacientes asmáticos siete presentaban una respuesta broncodilatadora considerada como positiva, aumento del FEV-1 superior o igual al 15% tras administración del broncodilatador, a este grupo lo llamamos grupo 1. En cambio en 10 pacientes, grupo 2, el FEV-1 no aumentaba significativamente tras la broncodilatación. Los parámetros espirométricos y antropométricos de ambos grupos de asmáticos se muestran en las tablas 3 y 4 respectivamente.

TABLA 3

Grupo 1	
(Δ FEV₁≥15%)	
Edad (años)	59.0 (12.3)
Altura (cm.)	162.4 (8.6)
Peso (Kg.)	70.6 (5.2)
FVC (l) y (%)	2.65 (0.9) 64.0 (13.3)
FEV ₁ (l) y (%)	1.40 (0.7) 45.0 (17.9)
FEV ₁ /FVC (%)	50.1 (12.0)
Δ FVC (%)	23.1 (10.3)
Δ FEV ₁ (%)	27.5 (11.5)
Hombres/Mujeres	6/1

Parámetros antropométricos y espirométricos del grupo de asmáticos con prueba broncodilatadora positiva.¹

¹ Todos los parámetros vienen dados como media y desviación estándar

TABLA 4

Grupo 2 (Δ FEV₁<15%)	
Edad (años)	48.4 (16.7)
Altura (cm.)	159.2 (8.1)
Peso (Kg.)	70.3 (10.9)
FVC (l) y (%)	2.72 (0.8) 73.6% (13.5)
FEV ₁ (l) y (%)	1.66 (0.5) 58.7% (9.9)
FEV ₁ /FVC (%)	61.9 (6.8)
Δ FVC (%) p<0.01	4.7 (4.1)*
Δ FEV ₁ (%) p<0.001	7.6 (4.1)*
Hombres/Mujeres	3/7

Parámetros antropométricos y espirométricos del grupo de asmáticos con prueba broncodilatadora negativa.¹

* Diferencias estadísticamente significativas con respecto al grupo de asmáticos con prueba broncodilatadora positiva (Test de Mann-Whitney)

¹ Todos los parámetros vienen dados como media y desviación estandar

En estas tablas se muestra que el llamado grupo 1 de asmáticos (respuesta broncodilatadora positiva) presentaba mayor obstrucción bronquial que el grupo con respuesta broncodilatadora negativa.

Los resultados de la auscultación directa se muestran en la quinta tabla, donde se recoge la presencia o no de sibilancias, en términos de todo o nada, para los pacientes asmáticos y los sujetos sanos, antes y después de la prueba de broncodilatación. Tres pacientes asmáticos no presentaban sibilancias antes del broncodilatador en cambio en un sujeto sano se auscultaban sibilancias durante la maniobra de espiración forzada. Tras el test broncodilatador son dos los pacientes asmáticos que no presentan sibilancias, persistiendo la auscultación de sibilancias en el individuo sano que ya las presentaba antes de la broncodilatación.

TABLA 5

	Asmáticos		Sanos	
	PRE	POST	PRE	POST
1	SI	SI	NO	NO
2	SI	SI	NO	NO
3	SI	SI	NO	NO
4	NO	SI	NO	NO
5	NO	NO	NO	NO
6	SI	SI	SI	SI
7	SI	SI	NO	NO
8	SI	SI	NO	NO
9	SI	SI	NO	NO
10	SI	SI	NO	NO
11	NO	NO	NO	NO
12	SI	SI	NO	NO
13	SI	SI	NO	NO
14	SI	SI	NO	NO
15	SI	SI	NO	NO
16	SI	SI		
17	SI	SI		

AUSCULTACIÓN DIRECTA. Presencia o no de sibilancias.

Posteriormente se procedió al estudio de parámetros frecuenciales que describen las características del espectro.

Se calcularon los siguientes parámetros:

- 1.- Frecuencia centroide o central (F_c , Hz) definida como la frecuencia que incluye hasta el 50% de la potencia del espectro
- 2.- Frecuencia máxima (F_{maz} , Hz) definida como la frecuencia que incluye hasta el 90% de la potencia total del espectro.
- 3.- Frecuencia pico (F_p , Hz) definida como la frecuencia con mayor potencia del espectro.

Los parámetros frecuenciales espectrales medidos son mostrados en las siguientes tablas. En éstas observamos (Tabla 6) que la Frecuencia centroide (F_c) muestra una disminución después del tratamiento broncodilatador en los pacientes asmáticos. Se observa que tras la administración del broncodilatador la Frecuencia centroide disminuye, para el flujo aéreo entre 1.2 y 0.4 L/s. Estos cambios son estadísticamente significativos para flujos entre 0.6 a 0.4 L/s (ANOVA (Wilks λ), $p < 0.048$; Test de Newman-Keuls; $F = 6.42$; $p < 0.017$, medidas repetidas).

El grupo control no presentaba diferencias tras la inhalación del broncodilatador para ningún flujo analizado. La Fc basal era similar en los dos grupos para todos los flujos de aire.

TABLA 6

	ASMA	
	Pre (Hz)	Post (Hz)
1.6-1.4 L/s	523.3 ±167.2	466.2 ±168.0
1.4-1.2 L/s	540±134	480.8±165.6
1.2-1.0 L/s	591.6±142.9	522.4±220.8
1.0-0.8 L/s	620.3±126.6	531.4±229.4
0.8-0.6 L/s	599.2±142.3	535.0±252.0
0.6-0.4 L/s	632.4±161.2*	538.6±189.4*

Parámetros espectrales de la frecuencia central (Fc) de los sujetos asmáticos en relación con el flujo espiratorio entre 1.6 y 0.4 L/s¹

* p<0.017 (Test de Newman Keuls)

¹ Todos los parámetros vienen dados como media y desviación estándar

TABLA 7

	SANOS	
	Pre (Hz)	Post (Hz)
1.6-1.4 L/s	604.0 ±199.7	712.3±265.2
1.4-1.2 L/s	651.5±198.2	651.9±230.3
1.2-1.0 L/s	644.4±217.8	646.9±235.8
1.0-0.8 L/s	672.5±269.4	655.1±298.4
0.8-0.6 L/s	696.2±311.6	639.5±299.7
0.6-0.4 L/s	703.3±302.7	654.9±397.4

Parámetros espectrales de la frecuencia central (Fc) en los sujetos sanos en relación con el flujo espiratorio entre 1.6 y 0.4 L/s¹

¹ Todos los parámetros vienen dados como media y desviación estándar

Para la Frecuencia máxima (Fmax), tablas 8 y 9, el análisis de dos factores de ANOVA no demostró cambios significativos con el broncodilatador entre los sujetos sanos y el conjunto de pacientes asmáticos.

TABLA 8

	ASMA	
	Pre (Hz)	Post (Hz)
1.6-1.4 L/s	739.3 ±140.1	799.8 ±129.2
1.4-1.2 L/s	775.8±224.5	801.3±190.0
1.2-1.0 L/s	786.7±221.9	755.6±141.4
1.0-0.8 L/s	763.2±187.2	745.3±125.8
0.8-0.6 L/s	779.0±200.3	792.1±128.6
0.6-0.4 L/s	812.0±226.7	798.8±149.7

Parámetros espectrales de la Frecuencia máxima (Fmax) de los pacientes asmáticos en relación con el flujo espiratorio entre 1.6 y 0.4 L/s¹

¹ Todos los parámetros vienen dados como media y desviación estándar

TABLA 9

	SANO	
	Pre (Hz)	Post (Hz)
1.6-1.4 L/s	1202 ±460.6	1089.32±353.5
1.4-1.2 L/s	1178.3±422.5	1089.8±312.9
1.2-1.0 L/s	1145.7±385.5	1059.1±298.4
1.0-0.8 L/s	1238.9±420.6	1120.9.1±349.0
0.8-0.6 L/s	1230.6±400.4	1128.3±392.9
0.6-0.4 L/s	1200.9±368.9	1146.0±361.5

Parámetros espectrales de la Frecuencia máxima (Fmax) de los sujetos sanos en relación con el flujo espiratorio entre 1.6 y 0.4 L/s¹

¹ Todos los parámetros vienen dados como media y desviación estándar

En el caso de la Frecuencia pico (Fp), tablas 10 y 11, el análisis de dos factores de ANOVA no demostró cambios significativos tras el broncodilatador entre los sujetos sanos y los asmáticos. Además se observa una gran variabilidad de las medidas obtenidas probablemente porque pequeñas variaciones de potencia en picos de valores semejantes, provocan grandes cambios en el valor de la misma frecuencia.

TABLA 10

	ASMA	
	Pre (Hz)	Post (Hz)
1.6-1.4 L/s	488.0 ±130.6	522.3 ±220.9
1.4-1.2 L/s	509.7±127.7	544.0±144.8
1.2-1.0 L/s	507.2±142.9	505.0±191.9
1.0-0.8 L/s	525.8±122.3	509.0±192.8
0.8-0.6 L/s	562.8±135.5	542.1±123.5
0.6-0.4 L/s	515.0.±128.6	529.3±175.4

Parámetros espectrales de la frecuencia pico (Fp) en los sujetos asmáticos en relación con el flujo espiratorio entre 1.6 y 0.4 L/s¹

¹ Todos los parámetros vienen dados como media y desviación estándar

TABLA 11

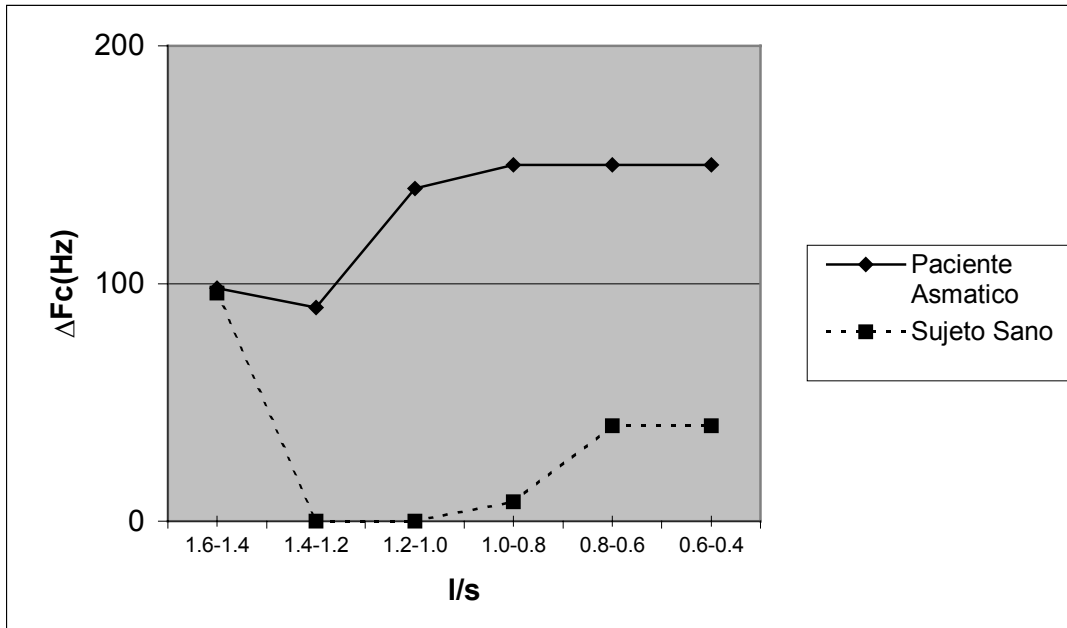
	SANOS	
	Pre (Hz)	Post (Hz)
1.6-1.4 L/s	520.4 ±273.7	446.5±176.5
1.4-1.2 L/s	466.0±200.9	544.4±127.6
1.2-1.0 L/s	549.3±210.1	575.7±169.7
1.0-0.8 L/s	619.9±184.6	534.0±172.7
0.8-0.6 L/s	738.3±262.2	618.8±160.0
0.6-0.4 L/s	694.9±186.1	576.1±092.8

Parámetros espectrales de la frecuencia pico (Fp) de los pacientes sanos en relación con el flujo entre 1.6 y 0.4 L/s¹

¹ Todos los parámetros vienen dados como media y desviación estándar

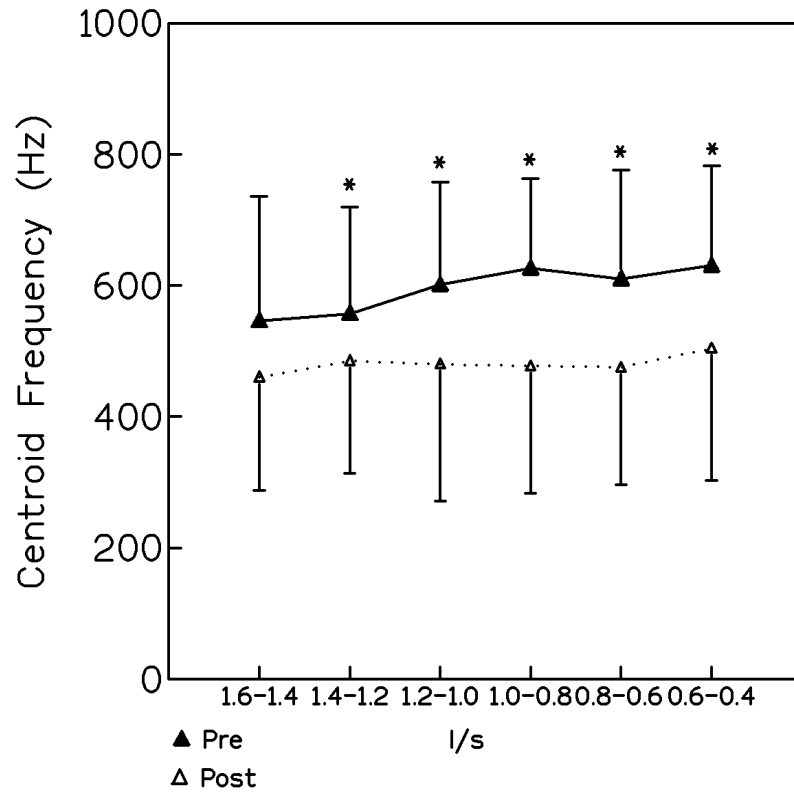
Los siguientes gráficos (figuras 2, 3 y 4) nos muestran las diferencias de las medias de la Frecuencia centroide entre los grupos de pacientes asmáticos y sujetos sanos.

FIGURA 2



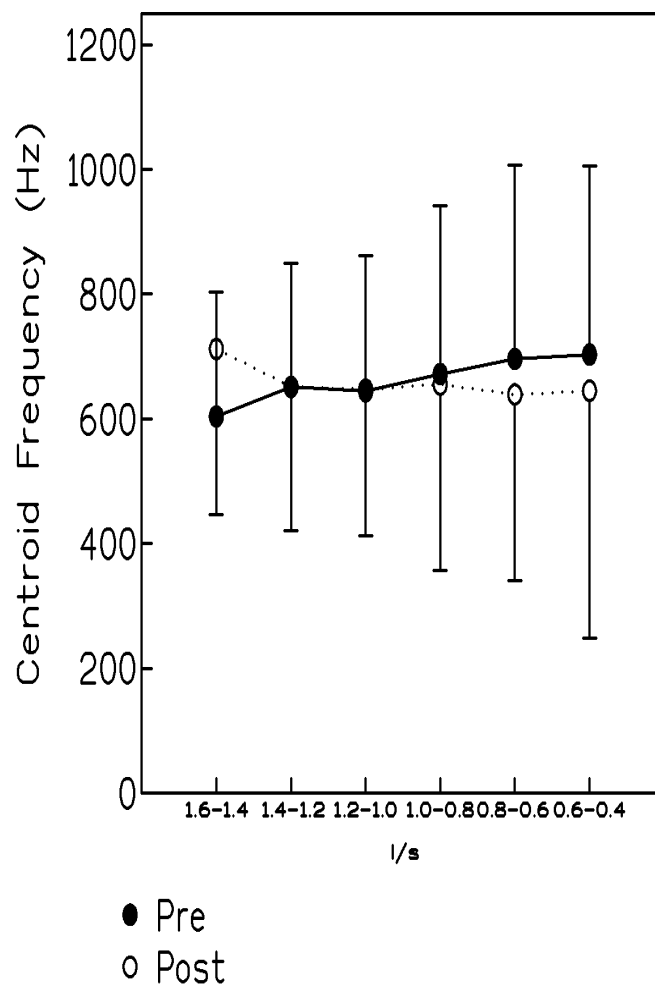
Diferencia en Hz entre las medias prebroncodilatadoras y post broncodilatadoras para la frecuencia centroide en los pacientes afectados de asma bronquial y en el grupo de sujetos sanos. Se observa que el Δf_c en los pacientes asmáticos se mantiene entre 90 y 150 Hz para todos los rangos de flujo estudiados

FIGURA 3



Medias pre y post broncodilatadoras en los pacientes afectos de asma bronquial.

FIGURA 4



Media pre y post broncodilatador en los sujetos sanos.

En las siguientes tablas (12,13,14) se muestran los resultados del análisis de los parámetros frecuenciales en los dos grupos de pacientes asmáticos definidos. Grupo 1 pacientes con respuesta positiva al broncodilatador y Grupo 2 pacientes asmáticos sin respuesta. Los resultados correspondientes a la Frecuencia centroide se detallan en la tabla 12.

TABLA 12

	GRUPO 1		GRUPO 2	
	PRE	POST	PRE	POST
1.6-1.4 L/s	513.3 ± 217.0	433.0 ± 209.4	530.4 ± 134.9	489.4 ± 139.6
1.4-1.2 L/s	528.0 ± 162.7	457.6 ± 191.1	549.0 ± 119.5	497.0 ± 254.0
1.2-1.0 L/s	559.3 ± 170.1	504.1 ± 230.2	614.2 ± 125.1	535.2 ± 230.8
1.0-0.8 L/s	584.9 ± 159.8	472.7 ± 208.2	645.1 ± 098.1	572.5 ± 245.2
0.8-0.6 L/s	537.0 ± 180.9	464.4 ± 212.8	642.8 ± 095.3	584.5 ± 276.0
0.6-0.4 L/s	526.4 ± 163.3	494.7 ± 208.6	707.5 ± 115.9	569.4 ± 179.7

Parámetros espectrales de la frecuencia centroide (Fc) de los pacientes asmáticos en relación con el flujo entre 1.6 y 0.4 L/s, clasificados según su respuesta al broncodilatador¹

¹ Todos los parámetros vienen dados como media y desviación estándar

En la tabla 13 se muestran los parámetros espectrales correspondientes a la Frecuencia máxima en los dos grupos citados.

TABLA 13

	GRUPO 1		GRUPO 2	
	PRE	POST	PRE	POST
1.6-1.4 L/s	739.3 ± 140.1*	799.8 ± 129.2	1202.7 ± 460.6	1089.2 ± 353.5
1.4-1.2 L/s	775.8 ± 224.5	801.3 ± 190.0	1178.3 ± 422.5	1089.8 ± 312.9
1.2-1.0 L/s	786.7 ± 221.9	755.6 ± 141.4	1145.7 ± 385.5	1059.1 ± 298.4
1.0-0.8 L/s	763.2 ± 187.2	745.3 ± 125.8	1238.9 ± 420.6	1120.9 ± 349.0
0.8-0.6 L/s	779.0 ± 200.3*	792.1 ± 128.6	1230.6 ± 400.4	1128.3 ± 392.9
0.6-0.4 L/s	812.0 ± 226.7*	798.8 ± 149.7	1200.9 ± 368.9	1146.0 ± 361.5

Parámetros espectrales de la Frecuencia máxima (Fmax) de los pacientes asmáticos en relación con el flujo entre 1.6 y 0.4 L/s, clasificados según su respuesta al broncodilatador¹

*

¹ Todos los parámetros vienen dados como media y desviación estándar

* p < 0.04 (Test posthoc Newman-Keuls)

Los parámetros correspondientes a la Frecuencia pico se muestran en la tabla 14.

TABLA 14

	GRUPO 1		GRUPO 2	
	PRE	POST	PRE	POST
1.6-1.4 L/s	488.0 ± 130.6	522.3 ± 220.9	520.4 ± 273.7	446.5 ± 176.5
1.4-1.2 L/s	509.7 ± 127.7	544.0 ± 144.8	466.0 ± 200.9	544.4 ± 127.6
1.2-1.0 L/s	507.2 ± 142.9	505.0 ± 191.9	549.3 ± 210.1	575.7 ± 169.7
1.0-0.8 L/s	525.8 ± 122.3	509.0 ± 192.8	619.9 ± 184.6	534.0 ± 172.7
0.8-0.6 L/s	562.8 ± 135.5	542.1 ± 123.5	738.3 ± 262.2	618.8 ± 160.0
0.6-0.4 L/s	515.0 ± 128.6	529.3 ± 175.4	694.9 ± 186.1	576.1 ± 092.8

Parámetros espectrales de la frecuencia pico (Fp) de los pacientes asmáticos en relación con el flujo entre 1.6 y 0.4 L/s, clasificados según su respuesta al broncodilatador¹

¹ Todos los parámetros vienen dados como media y desviación estándar

En las dos siguientes tablas (15,16) se muestran en forma de porcentaje los coeficientes de variación basal intrasujeto. En la tabla 15 vienen representados los pacientes asmáticos y en la tabla 16 los sujetos sanos.

TABLA 15

	PORCENTAJE DEL COEFICIENTE DE VARIACIÓN PARA CADA FRECUENCIA SEGÚN EL FLUJO (ASMÁTICOS)					
Flujo L/s	1.6-1.4	1.4-1.2	1.2-1.0	1.0-0.8	0.8-0.6	0.6-0.4
Fc	15.1	13.3	10.6	12.5	13.2	12.7
Fl	11.1	10.3	11.3	10.8	11.9	10.1
Fp	34.2	32.2	30.7	30.9	23.8	34.7

TABLA 16

	PORCENTAJE DEL COEFICIENTE DE VARIACIÓN PARA CADA FRECUENCIA SEGÚN EL FLUJO (SANOS)					
Flujo L/s	1.6-1.4	1.4-1.2	1.2-1.0	1.0-0.8	0.8-0.6	0.6-0.4
Fc	15.1	15.6	14.5	11.4	8.9	15.6
Fl	14.3	17.1	11.7	24.7	15.2	23.5
Fp	33.0	32.1	22.5	24.8	21.4	35.0

En las siguientes dos figuras, figuras 5 y 6, se muestran los gráficos del análisis espectral frecuencial realizado por métodos autoregresivos de 16 parámetros en un paciente asmático. La figura 5 representa el espectro del sonido del paciente asmático antes de la inhalación del broncodilatador. La figura 6 es la misma representación tras la broncodilatación.

Se observa una distribución bimodal de la frecuencia del espectro y tras la administración del broncodilatador un claro descenso de la Frecuencia centroide.

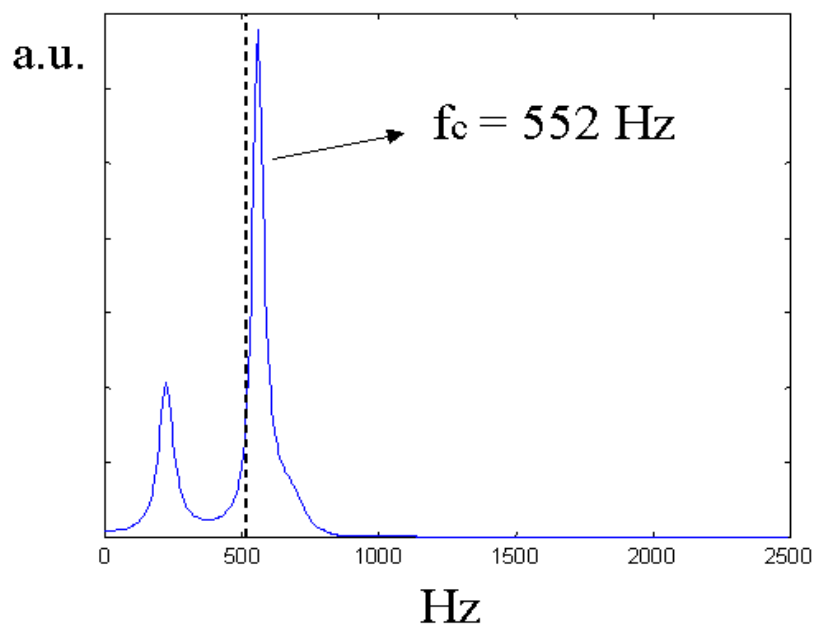


FIGURA 5: PREBRONCODILATACION. Ejemplo de espectro de sonido traqueal durante la espiración forzada mediante el cálculo de modelos autoregresivos. La línea vertical indica la situación de la frecuencia centroide . A.U. Unidades no estandarizadas.

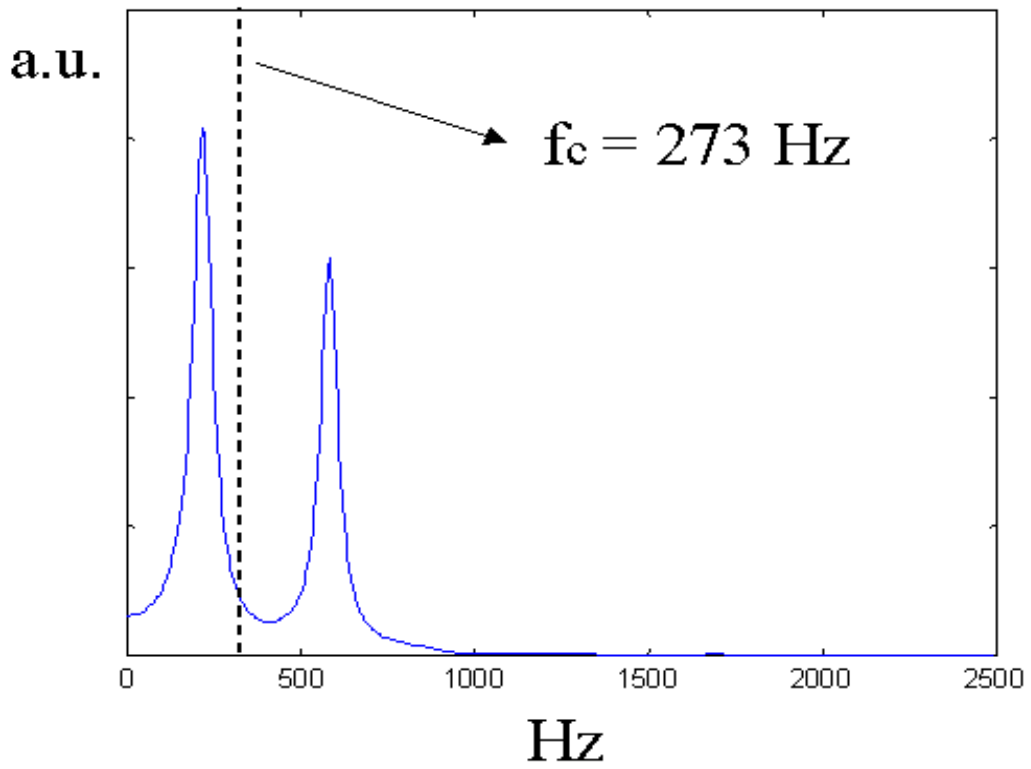


FIGURA 6: POST BRONCODILATACION

Ejemplo de espectro de sonido traqueal durante la espiración forzada tras la realización de la broncodilatación mediante el cálculo por métodos autoregresivos. La línea vertical indica la situación de la frecuencia centroide postbroncodilatación. A.U. unidades no estandarizadas.

DISCUSION

Gracias a los avances de la informática y de la instrumentación biomédica actualmente se puede sistematizar y cuantificar la señal acústica de origen pulmonar. Un posterior análisis de estas señales nos permite obtener unas medidas objetivas del sonido respiratorio, con las que entre otras cosas podemos distinguir los sonidos sanos de los patológicos, alcanzar una mayor comprensión de los mecanismos de producción de los sonidos respiratorios anormales y su vinculación a la patología de la enfermedad pulmonar, superando el carácter subjetivo de la auscultación clásica basada en el uso del estetoscopio. El análisis de los sonidos respiratorios realizado por esta técnica de reciente adquisición, probablemente alcanzará en los próximos años gran importancia en la práctica clínica diaria.

Los sonidos respiratorios se clasifican en “básicos”, producidos por la actividad respiratoria normal, y “sobreañadidos o adventicios”, que reflejan la existencia de alguna alteración respiratoria. Dentro de los sonidos básicos recordar que en los últimos años se han publicado las características espectrales de los sonidos respiratorios en sujetos sanos (46), cómo se modifican con la edad y el crecimiento (47) y un modelo acústico del tracto respiratorio que explica cómo se producen y cómo se transmiten a nivel traqueal estos sonidos (48).

Dentro de los ruidos sobreañadidos los principales que se producen en la vía aérea son las “sibilancias” y los “roncus”. Los sonidos respiratorios característicos del asma bronquial

son por lo tanto, las sibilancias y los roncus, que no son más que el resultado de la interacción entre el flujo de aire y el tejido elástico de la pared bronquial. Las relaciones específicas de tal acontecimiento no se conocen en su totalidad aunque existen modelos clínicos y teóricos que sugieren la existencia de tal relación. Así se ha intentado explicar la generación de sibilancias y roncus mediante modelos físicos que recogen las condiciones más parecidas a las reales. Actualmente la teoría de la “oscilación” o “flutter” de la pared bronquial es la más aceptada que junto con el fenómeno de la “inducción” o “vórtex” pueden explicar la mayor parte de los hallazgos observados en los pacientes con asma bronquial. Estos modelos han demostrado que para que se generen sibilancias se deben dar una serie de condiciones; así es necesario que junto con la existencia de limitación al flujo de aire, exista un colapso parcial de la vía aérea y un aumento de la velocidad del flujo de aire y de la presión transpulmonar por encima de un umbral crítico.

Bajo estas condiciones se producirán unos sonidos adventicios de mayor intensidad que el sonido respiratorio normal y que se manifiestan en el análisis espectral como picos abruptos separados del resto de sonido respiratorio. El rango de frecuencia donde se encuentran está entre los 80 y los 1600 Hz. Se denominan roncus si tienen un rango de frecuencia bajo (90-120 Hz) y sibilancias si son de alto rango (200-500 Hz).

Los estudios realizados sobre estos ruidos sobreañadidos han ido encaminados por un lado a conocer el origen y su generación, y por otro a aplicar las modernas técnicas de análisis acústico en el diagnóstico y la detección de las enfermedades respiratorias. El primer estudio de cierta relevancia fue el “estudio de Cracow” (49), realizado en 1968 por W.

Jedrychowski. En este estudio se relaciona la presencia de sibilancias a lo largo de varios años con una mayor caída anual del FEV₁. El estudio fue realizado en 1747 personas (718 hombres y 1029 mujeres) durante un período de 13 años de seguimiento. El 8.1% de la población estudiada tuvo sibilancias en alguna ocasión, un 1.2% de los hombres persistió con sibilancias. Los análisis de regresión múltiple mostraron que el grado de caída anual del FEV-1 fue más rápido cuando las sibilancias y las crisis de asma agudo eran más frecuentes.

A partir de este estudio nos empezamos a dar cuenta de las posibilidades que puede tener el estudio acústico respiratorio no solamente aplicado con fines diagnósticos sino además como herramienta de gran utilidad para el seguimiento y control de estos pacientes. Un estudio posterior realizado por P.E. Bettencourt (50) indica que la existencia de roncus y sibilancias puede clasificar las enfermedades que cursan con alteraciones obstructivas de la vía aérea respecto a otras patologías respiratorias. En esta ocasión el estudio acústico se hizo contando con los más modernos métodos de identificación digital. En los 99 sujetos con distintas patologías respiratorias seleccionados para el estudio, el análisis estadístico demostró que la identificación de roncus y sibilancias permite diagnosticar correctamente a los enfermos con obstrucción bronquial del resto de pacientes. En el mismo año N. Gavriely (51) publicó un estudio poblacional de despistaje de enfermedad obstructiva. Estudió 492 trabajadores, 91 de los cuales tenían una enfermedad obstructiva pulmonar. Todos los pacientes eran estudiados con espirometría y análisis acústico. Éste fue realizado aplicando el cálculo espectral e identificando los sonidos adventicios (roncus-sibilancias) mediante curvas log-log de frecuencia e intensidad. La sensibilidad global del sistema

aumentó del 71 al 87% al combinar la espirometría y el análisis acústico. Treinta y tres de los sujetos considerados como normales por la evaluación del cuestionario y con una espirometría normal tuvieron sonidos pulmonares sobreañadidos identificados por el sistema. De los 24 sujetos que fueron evaluados al año tras el primer test, 3 desarrollaron enfermedad pulmonar. Las consecuencias del estudio ponen en evidencia que la combinación de ambas técnicas (espirometría y análisis acústico) mejoran los controles epidemiológicos de las enfermedades obstructivas detectándose un mayor número de enfermos dentro de la población general.

Los parámetros recogidos durante la realización de las pruebas funcionales respiratorias (espirometría, test de broncoprovocación) tienen que estar relacionados con los sonidos respiratorios, ya que para que se produzcan las sibilancias, es preciso, que el segmento que va a generar el sonido sea flujo limitante y por tanto variaciones en el calibre y grado de obstrucción de las vías respiratorias pueden ser objetivadas mediante la recogida de los sonidos respiratorios de forma paralela y complementaria a los parámetros espirométricos.

Así se ha demostrado que el número de sibilancias en los pacientes con asma se relaciona de forma inversamente proporcional con el FEV₁ (52,53). Es más, cuanto mayor es el tiempo del ciclo respiratorio ocupado por las sibilancias mayor es el grado de obstrucción bronquial (54). Este tiempo disminuye al administrar un broncodilatador. La presencia de sibilancias indica a su vez que la respuesta al broncodilatador será probablemente positiva. Además del FEV-1 otros parámetros espirométricos como el flujo pico espiratorio (PEF), están relacionados con los cambios en la auscultación de los pacientes asmáticos, los

pacientes asmáticos con un PEF más bajo son los que tenían más sibilancias (55). De todas maneras la mayor sensibilidad de las técnicas de análisis acústico permite demostrar diferencias en la generación y/o transmisión de los sonidos respiratorios en pacientes asmáticos asintomáticos y con función pulmonar normal en comparación con sujetos sanos (56).

Los test de provocación bronquial se usan de forma rutinaria para demostrar la existencia de hiperreactividad bronquial. La idea del test es obtener una obstrucción gradual y dosis dependiente que pueda ser objetivada mediante los test de función respiratoria. La hiperreactividad bronquial se cuantifica mediante curvas dosis respuesta acumulativas que relacionan las dosis o concentración del agonista que produce una caída específica de la función pulmonar. Por lo general el parámetro más usado dada su buena reproductibilidad es el FEV-1. Se utiliza como grado de severidad la dosis de metacolina que provoca una disminución del 20% del valor del FEV-1 (PD20) (57). Los cambios en los sonidos respiratorios durante los test de broncoprovocación han sido valorados desde 1988, cuando Adinoff (58) y Avital (59) demostraron la viabilidad de la auscultación para determinar la respuesta bronquial a la inhalación de metacolina en jóvenes asmáticos. Posteriormente se ha demostrado que la concentración de metacolina por la que comienzan a aparecer las sibilancias está en relación con la PD20 (60), correspondiendo los cambios en los sonidos respiratorios con las caídas del 20% del FEV-1 (61). Esta correspondencia se mantiene cuando el test de repite en diferentes ocasiones (62). La aparición de sibilancias tras el ejercicio es otro indicador de hiperreactividad bronquial inespecífica. H Pasterkamp (63) estudió la respuesta al ejercicio de los pacientes afectados de asma bronquial. Las sibilancias

aparecieron durante el ejercicio coincidiendo con la caída del FEV-1. Similares resultados se obtuvieron en niños asmáticos en los que se observó que la sensibilidad y especificidad del registro de sibilancias para detectar caídas del FEV-1 superiores al 20% tras el ejercicio era del 86% y 99% respectivamente (64).

También podemos medir indirectamente el tono basal del músculo liso de la vía aérea mediante la administración de sustancias broncodilatadoras. El test broncodilatador realizado mediante la inhalación de un agonista β -2 diagnostica la existencia de hiperreactividad bronquial cuando se observa un incremento igual o superior al 15% del FEV-1 tras la administración del fármaco. Este test se realiza de forma rutinaria tras la realización de la espirometría forzada. El gran inconveniente que presenta es su baja sensibilidad, es decir, solamente un pequeño número de pacientes asmáticos presenta un test positivo y significativo.

Por otra parte se conocen peor los cambios que produce la administración de una sustancia broncodilatadora en el espectro del sonido respiratorio ya que ha sido menor el número de trabajos publicados. La descripción de los cambios que se producen en el análisis espectral del sonido respiratorio tras la administración de una sustancia broncodilatadora durante las maniobras de espiración forzada, tanto en los sujetos asmáticos como en los sanos, es pues el objetivo principal de nuestro trabajo.

Estudiamos las características del espectro respiratorio durante las maniobras de espiración forzada en 17 pacientes que padecían asma bronquial y en 15 sujetos sanos, antes y después de la administración de un broncodilatador. De todos los pacientes además se procesaban

los parámetros espirométricos y la presencia o no de sibilancias mediante auscultación simple. El sonido respiratorio se recogió mediante un micrófono de contacto piezoeléctrico colocado en situación lateral a la tráquea, al mismo tiempo el flujo aéreo era recogido por un neumotacógrafo. Posteriormente siguiendo las técnicas de captación y recogida, la señal de sonido era amplificada y filtrada usando un filtro de paso-banda y a continuación eran almacenadas en cintas de video controlando mediante un osciloscopio la ganancia de la señal. Ésta posteriormente se digitalizaba, con una frecuencia de muestreo de 5000 Hz por canal, mediante una tarjeta de conversión analógico-digital eliminándose posteriormente la componente continua, las tendencias y realizándose un filtrado digital. Tras la fragmentación automática del flujo entre 1.6 a 0.4 l/s se procedía al análisis espectral del mismo usando un método autoregresivo de 16 parámetros. El análisis fue hecho usando la media de tres espiraciones forzadas realizadas después de una inspiración máxima, posteriormente se procedía al estudio de los parámetros frecuenciales que describen las características del espectro, calculándose la Frecuencia máxima, la Frecuencia pico y la Frecuencia centroide.

Estos parámetros se calcularon tanto en los sujetos sanos como en los asmáticos antes y después de la prueba broncodilatadora y posteriormente se procedió al análisis estadístico de los datos.

Éste demostró una disminución significativa de la Frecuencia centroide tras la administración del broncodilatador en los pacientes asmáticos. La citada disminución se apreciaba tanto en los pacientes asmáticos que presentaban una prueba broncodilatadora

positiva como en los que no se observaba respuesta espirométrica significativa tras el broncodilatador.

En los sujetos sanos no se observaban diferencias en el análisis espectral del sonido tras la administración del broncodilatador.

Por tanto, se pone de manifiesto que el análisis del espectro del sonido en los pacientes con asma bronquial, durante las maniobras de espiración forzada, muestra modificaciones del mismo tras la prueba broncodilatadora, a pesar de que en algunos de ellos ni la espirometría ni lógicamente la auscultación directa permiten detectar los citados cambios. Los pacientes asmáticos muestran un claro descenso de la Frecuencia centroide (F_c) del espectro del sonido traqueal, con respecto al valor basal, tras la administración de sustancias broncodilatadoras.

La disminución de la Frecuencia centroide puede ser explicada de acuerdo con la teoría del flutter o de la oscilación de la vía aérea. En las áreas de limitación al flujo de aire un aumento de la velocidad de las partículas del aire que pasa a su través a partir de un determinado nivel junto con los cambios en la presión transpulmonar, acusan la oscilación del bronquio y del fluido y la génesis del sonido, cuya frecuencia depende de la velocidad del aire y de las características morfológicas de la vía aérea. Una caída de la velocidad del aire en la vía aérea afectada conduce a una disminución de la frecuencia del sonido generado, como sucede tras la administración de un broncodilatador, al contrario la disminución de la luz intrabronquial como resultado de la aplicación de sustancias broncoconstrictoras llevará a un aumento de las frecuencias del sonido generado.

La importancia del papel de la Frecuencia centroide ya se había demostrado en los estudios realizados con sustancias broncoconstrictoras. Estos demostraron que en los pacientes asmáticos la medición de la Frecuencia centroide refleja con alta sensibilidad y especificidad los cambios en el calibre de la vía aérea que se producen tras una broncoconstricción (65). Asimismo se ha demostrado que aumenta tras la inhalación de un agente broncoconstrictor (66, 67). En los estudios realizados por L.P. Malmberg (31, 65) ya se observó que cambiaba hacia frecuencias altas tras la administración de histamina volviendo a frecuencias más bajas tras la broncodilatación.

Como ya hemos mencionado los cambios acústicos que se producen tras la administración de un broncodilatador han sido menos estudiados. Forgacs (68) observa que al administrar isoproterenol inhalado o sulfato de atropina inyectado por vía subcutánea en pacientes con bronquitis crónica o asma bronquial, la intensidad del sonido respiratorio disminuía. En el trabajo de J. Marinii (69) realizado en 83 pacientes con obstrucción bronquial se observó que existía una correlación positiva entre el porcentaje de cambio en el FEV-1, debido a la inhalación del broncodilatador y la presencia de sibilancias durante la respiración no forzada. R. P. Baughman y R.G. Loudon usaron el análisis espectral del sonido para estudiar la respuesta de 20 pacientes asmáticos a un estimulante betaadrenérgico (70). Ellos notaron que durante una respiración normal la frecuencia a la potencia máxima alcanzada disminuía tras la administración del broncodilatador desde 440 ± 128 Hz a 298 ± 76 Hz. Estos cambios iban acompañados por una disminución del porcentaje del tiempo ocupado por las sibilancias en un ciclo respiratorio (tiempo con sibilancias/tiempo total) de 58 ± 20 a 30 ± 15 .

En nuestro trabajo se ha observado una disminución después de la administración de una sustancia broncodilatadora de la Frecuencia central del sonido traqueal en los pacientes asmáticos. Esta disminución en los segmentos que presentan diferencias significativas es del orden de 150 Hz. Debido probablemente a que la administración del broncodilatador provoca un aumento del calibre de estas vías, produciéndose una disminución de la velocidad de las partículas de aire al pasar por la zona obstruida, lo que está ligado a una caída de frecuencia del sonido que se genera. Esta disminución de la Frecuencia central también podría ser debida a que los pacientes con asma crónico presentan limitaciones al flujo, pudiéndose producir turbulencias en el paso del aire a través de las vías respiratorias. Estas turbulencias generarían frecuencias más altas de lo normal, que desaparecerían en parte a causa del efecto del broncodilatador debido a que el aire no encontraría tanta resistencia a su paso.

En el grupo de sujetos sanos no se produce este efecto de disminución de la frecuencia ya que no existe efecto broncodilatador apreciable y las características de las vías aéreas no se ven casi modificadas. En este grupo de pacientes se puede observar que las frecuencias centrales antes de la administración del fármaco broncodilatador, son superiores a las obtenidas en el grupo de asmáticos. El que la Frecuencia centroide sea superior en los sujetos sanos puede ser debido a la diferencia de volumen de aire espirado superior en los sujetos sanos o por el efecto del filtrado paso bajo que presentan los pacientes asmáticos debido a la alteración intrínseca del parénquima pulmonar, que provoca cambios en la transmisión del sonido.

A parte de la Frecuencia centroide, el resto de parámetros espectrales analizados fueron descartados para describir cambios espectrales significativos secundarios a la broncodilatación. En el caso de la Frecuencia máxima (F_{max}) fue descartada para establecer diferencias entre los estados pre y postbroncodilatador, así como entre los grupos control y asmáticos, debido a su mayor dispersión en todos los rangos de flujos medidos. De todos modos, se podía apreciar que las Frecuencias máximas para los pacientes de grupo control eran sensiblemente mayores que las del grupo de asmáticos, igual que en el caso de la Frecuencia central. El parámetro Frecuencia pico (F_p) tampoco se ha utilizado debido a que pequeñas variaciones de potencia en picos de valores semejantes, provocan cambios en el valor de la F_p grandes. De esta manera las medias obtenidas presentaban gran variabilidad y no permitían una clara diferenciación entre los dos grupos ni entre los dos estado (pre y postbroncodilatador).

Hemos demostrado que este descenso de la frecuencia se pone de manifiesto tanto en los pacientes que presentan una prueba broncodilatadora positiva desde el punto de vista espirométrico (aumento significativo del FEV-1 tras la administración de terbutalina), como en los que se consideraba negativa. Este resultado es concordante con otros trabajos realizados previamente (71) en los que se detectaban variaciones de los sonidos pulmonares secundarios a cambios en la vía aérea tras una broncoconstricción en pacientes que presentaban una caída menor del 20% del FEV-1. En nuestro caso los pacientes asmáticos con una respuesta más baja al broncodilatador tenían frecuencias más elevadas que los pacientes asmáticos con una respuesta positiva mayor. Una posible hipótesis para explicar esta diferencia es que los pacientes asmáticos con una respuesta mayor al broncodilatador

podrían tener una mayor proporción de la pequeña vía aérea afectada que el grupo con respuesta más bajas. De hecho las frecuencias de los pacientes con respuesta baja son similares al grupo control. En contraposición los sujetos sanos no muestran cambios en el espectro del sonido tras la inhalación del broncodilatador.

A pesar de que en nuestro estudio no se procesaban las sibilancias, los cambios en los parámetros frecuenciales deberían estar relacionados con los cambios en las características de la auscultación. Así Charbonneau (72) detectó sibilancias durante la espiración forzada antes y después del flujo pico. La frecuencia de las sibilancias tenía un rango de 375 a 1080 Hz (636 ± 200 Hz). Esta frecuencia era similar a los valores de la Frecuencia centroide registrada en la tráquea de todos los sujetos de nuestro estudio (rango 210 Hz a 1286 Hz, 620.5 ± 202.9 Hz), medidos entre un flujo de aire de 1.6 y 0.4 L/s. Por otro lado, Marini (69) y King (73) demostraron que las sibilancias durante la espiración forzada no se correlacionaban con el grado de obstrucción bronquial ni con el grado de respuesta al broncodilatador no siendo sensibles ni específicas para detectar hiperreactividad bronquial en pacientes asmáticos o con obstrucción crónica al flujo de aire. Estos estudios fueron hechos mediante auscultación directa sin técnicas de análisis de sonido. En nuestro estudio las variaciones detectadas con el análisis acústico no se acompañaban de cambios significativos en la auscultación clásica.

Hemos descrito, por tanto, una nueva técnica para valorar los efectos del tratamiento broncodilatador en la vía aérea de los sujetos asmáticos. Es además una técnica perfectamente compatible con las ya existentes, por lo que puede ser usada de forma complementaria, aumentando el rendimiento de las pruebas convencionales, como ya demostró Gavriely (51).

Creemos que esta técnica debe tener en un futuro inmediato aplicación práctica en la rutina diaria. En algunos departamentos de neumología, sobre todo centros pediátricos, se utilizan las técnicas de análisis de sonido de forma simultánea a los test de broncoconstricción. Algunos solamente usan la auscultación directa como método complementario pero en la mayoría se están imponiendo las técnicas de análisis digital. Los estudios publicados por estos centros demuestran la utilidad del análisis espectral. Además se ha demostrado que esta técnica puede ser aplicada a personas que no colaboran debidamente durante la realización de las maniobras necesarias para realizar un estudio funcional respiratorio (65), ancianos, niños, etc... pudiéndose ser usadas también en las Unidades de Cuidados Intensivos para monitorizar el estado de la vía aérea. Nuestro trabajo demuestra que no solamente cuando se realizan estudios de broncoprovocación es conveniente registrar el sonido respiratorio sino que además es aconsejable usar esta técnica durante la prueba broncodilatadora.

La utilización de este método de análisis del sonido junto a la espirometría clásica ha permitido constatar que los datos de la espirometría por sí solos permiten apreciar variaciones en los valores de volumen espirado relacionados con la existencia de limitación

al flujo u obstrucciones en los pacientes. La espirometría, por tanto, nos da unos parámetros solamente relacionados con la dinámica de ventilación aérea y las características fisiológicas del paciente. A su vez los resultados del análisis del sonido traqueal permite monitorizar variaciones en los parámetros frecuenciales, que permitirían evaluar, por ejemplo, la disminución de las turbulencias relacionadas con la limitación al flujo aéreo. En este caso el resultado del análisis del sonido nos daría información complementaria al estudio espirométrico convencional en mayor medida que la auscultación tradicional que no permite precisar de forma objetiva los cambios en las componentes frecuenciales aportando solamente información cualitativa y no cuantitativa perdiéndose lógicamente precisión. Así por ejemplo en un trabajo realizado en pacientes asmáticos alérgicos (74) se han demostrado diferencias en el análisis espectral del sonido respiratorio durante el broncoespasmo inducido por alérgenos entre la respuesta inicial y la tardía independientemente del valor alcanzado por el FEV-1 en cada caso, demostrándose que el análisis espectral permite detectar diferencias en la patofisiología de la obstrucción bronquial en el asma.

En resumen, en el presente estudio se ha observado que mediante el análisis del sonido traqueal hemos obtenido un parámetro la Frecuencia centroide, que permite diferenciar los 2 grupos analizados. Dentro del grupo de asmáticos, los valores de la Fc después de la administración del fármaco broncodilatador disminuyen unos 150 Hz. En el grupo formado por los sujetos sanos no se aprecian variaciones significativas entre los valores pre y

postbroncodilatador. Los pacientes de este grupo presentan valores de Fc superiores a los asmáticos.

Conclusiones

1.- Los pacientes con asma bronquial presentan tras la prueba broncodilatadora durante la maniobras de espiración forzada una disminución significativa de la Frecuencia centroide (Fc). Dicha disminución se observa en todos los pacientes asmáticos, no sólo en los que tienen un test broncodilatador positivo.

2.- Los pacientes asmáticos que presentan un test broncodilatador positivo presentan frecuencias más bajas que los pacientes que no responden al broncodilatador.

3.- El análisis espectral de los sujetos sanos durante las maniobras de espiración forzada no muestra variaciones en los parámetros frecuenciales analizados tras la prueba broncodilatadora.

4.- Las variaciones en frecuencia del sonido traqueal durante las maniobras de espiración forzada dan información complementaria a los datos aportados por la espirometría convencional. En el futuro esta técnica de análisis podría ser utilizada como medida de screening para el diagnóstico poblacional de las enfermedades obstructivas de la vía aérea.

BIBLIOGRAFIA

1.- Francisco Vera. *Científicos griegos. Hipócrates. Sobre la medicina antigua*. Editorial Aguilar 1970:130-131.

2.- A Sakula. *Laennec 1781-1826. His life and work: a bicentenary appreciation*. Thorax 1981;36:81-90.

3.- Paul Forgacs. *Lung Sounds*. Brit J Dis Chest. 1969; 63:1-12.

4.- Paul Forgacs. *Lung Sounds*. 1978. Bailliére Tindall. London

5.- P. Sestini, E. Renzoni, M. Rossi, et al. *Multimedia presentation of lung sounds as a learning aid for medical students*. Eur Respir J 1995; 8:783-8.

6.- J.C. Hardin, J. Patterson. *Monitoring the state of the human airways by analysis of respiratory sound*. Acta Astronaut 1979;6:1137-51.

7.- R.K. Lambert, T.A. Wilson. *Flow limitation in a collapsible tube*. J Appl Physiol 1972;33:150-3.

8.- E.A. Elliot, S.U. Dawson. *Test of wave-speed theory of flow limitation in elastic tubes*. J Appl Physiol 1977; 43:516-22.

- 9.- P.M. Webster, R.P. Sawatzky, V. Hoffstein, R. Leblanc, M.J. Hinchey, P.A. Sullivan. *Wall motion in expiratory flow limitation: choke and flutter.* J Appl Physiol 1977;43:498-515.
- 10.- N. Gavriely, Y. Palti, G. Alroy, J.B. Grotberg. *Measurement and theory of wheezing breath sounds.* J Appl Physiol. 1984;57(2):481-492
- 11.- JB Grotberg, N. Gavriely. *Flutter in collapsible tubes: a theoretical model of wheezes.* J Appl Physiol 1989; 66:2262-2273.
- 12.- N. Gavriely, K.B. Kelly, J.B. Grotberg, S.H. Loring. *Forced expiratory wheezes are a manifestation of airflow limitation.* J. Apply Physiol. 1987; 62 (6):2398-2403.
- 13.- N. Gavriely, J.B. Grotberg. *Flow limitation and wheezes in a constant flow and volume lung preparation.*J Apply Physiol 1988; 64 (1):17-20
- 14 .- N. Gavriely, K.B. Kelly, J.B. Grotberg, S. H. Loring. *Critical pressures required for generation of forced expiratory wheezes.*J. Appl. Physiol 1989; 66 (3): 1136-42
- 15.- Y. Shabtei-Musih, J.B. Grotberg, N. Gavriely. *Spectral content for expiratory wheezes during air,he,SF6 breathing in normal humans.* J. Appl Physiol 1992; 72 (2): 629-35
- 16.-. C.K. Druzgalski, RL Donnerberg, RM Campbell. *Techniques of recording respiratory sounds.* J. Clinical Engineering 1980; 5:321-330.

- 17.- M.J. Mussell, Y. Nakazono, Y. Miyamoto. *Effect of airflow and flow transducer on tracheal breath sounds*. Medical and Biological Engineering and Computing 1990; 28:550-554.
- 18.- J. Peirick, W. Shepard. *Automated apnoea detection by computer: analysis of tracheal breath sounds*. Medical and Biological Engineering and Computing 1983; 21:632-5.
- 19.- S.S. Kraman. *The forced expiratory wheeze. Its site of origin and possible association with lung compliance*. Respiration.1983; 44:189-196
- 20.- D.F. Elliot. *Handbook of digital signal processing*. Engineering Applications Academia Press. 1987.
- 21.- W.H. Press, B.P. Flannery, S.A. Teukolsky, and W.T. Vetterling. *Numerical Recipes in C. The Art of Scientific Computing*.. Cambridge University Press, Cambridge,1988
- 22.- H. Pasterkamp. *Categories of Respiratory Sounds*. ARRD 1997; 156:974-87.
- 23.-R. Beck, N. Gavriely. *The reproductibility of forced expiratory wheezes*. Am Rev Res Dis 1990; 141:1418-22.
- 24.- H. Pasterkamp, W. Wiebicke; R. Fenton. *Subjective assessment versus computer analysis of wheezes in asthma*. Chest 1987; 91: 376-81.
- 25.- N. Gavriely, Y. Palti, G. Aroy, J.B. Grothberg. *Measurement and theory of wheezing breath sounds*. J Appl Physiol 1984;57(2): 481-92

26.- S. Rietveld, M. Oud, L.H. Rijssenbeek-Nouwens, et al. Characteristics and diagnostic significance of spontaneous wheezing in children with asthma: results of continuous in vivo sound recording. *Journal of Asthma* 1999; 36 (4):351-8.

27.- Y. Ploysongsang, R.F. Baughman, R.G. Loudon, M.C.Rashkin. *Factors influencing the production of wheezes during expiratory manoeuvres in normal subjects*. *Respiration* 1988; 54:50-60

28.- N. Gavriely, T.R. Shee, D.W.Cugell, J.B Grotberg. *Flutter in flow-limited collapsible tubes: a mechanism for the generation of wheezes*. *J. Appl Physiol* 1989; 66:2251-61.

29.- N. Gavriely, M. Nissan, D.W. Cugell, A. H. Rubin. *Respiratory Health Screening using pulmonary function test and lung sounds analysis*. *Eur Respir J*, 1994;150:1291-7.

30.- P.A. Bettencourt, E.A.Del Bono, D. Spiegelman, E. Hertzmark, R.L.H. Murphy. *Clinical utility of chest auscultation in common pulmonary diseases*. *Am J Respir Crit Care Med*,1994;150:1291-7.

31.- L.P.Malmberg, L. Pesu, A.R.A Sovijarvi.*Significant differences in flow standardized breath sound spectra in patients with chronic obstructive pulmonary disease, stable asthma, and healthy lungs*.*Thorax*1995; 50:1285-91.

32.- R.P.Baughman, R.G. Loudon.*Lung sounds analysis for continuous evaluation of airflow obstruction in asthma*. *Chest* 1985;88:364-368.

33.- C.S. Shim, H.Williams.*Relationship of wheezing to severity of obstruction in asthma*.*Arch Intern Med* 1993; 143:890-2.

- 34.- W. Jedrychowsky, M. Krzyzanowsky, M. Wysoky. *Are chronic wheezing and asthma-like attacks related to FEV-1 decline? The Cracow study.* Eur J Epidemiol 1998;4:335-42.
- 35.- H. Pasterkamp, A. Tal, F. Leahy, R. Fenton, V. Chernick. *The effect of anticholinergic treatment on postexertional wheezing in asthma studied by phonopneumography and spirometry.* Am Rev Respir Dis 1985; 132:16-21.
- 36.- A.B. Bohadana, R. Peslin, H. Uffholtz. *Breath sounds in the clinical assessment of airflow obstruction.* Thorax 1979; 33:345-51.
- 37.- K. Anderson, S. Aitken, R. Carter, J.E.S. McLeod, F. Moran. *Variation of breath sound and airway caliber, induced by histamine challenge.* Am Rev Respir Dis 1990;141:1147-50.
- 38.- N. Novinsky, L. Cohen, C. Springer, E. Bar-Yishay, A. Avital, S. Godfrey. *Bronchial provocation determined by breath sounds compared with lung function.* Archives of Disease in childhood 1991;66:952-5.
- 39.- D.P.S. Spence, S. Bentley, D.H. Evans, M.D.L. Morgan. *Effect of methacoline induced bronchoconstriction on the spectral characteristics of breath sounds in asthma.* Thorax 1992; 47:680-3.
- 40.- American Thoracic Society. *Standardization of spirometry: 1987 update.* Am Rev Respir Dis 1987;136:1285-98

- 41.- D.P. Tashkin. *Measurement and significance of bronchodilator response*. In: J.W. Jenne, S. Murphy, eds. *Drug therapy for asthma. Lung Biology in Health and Disease Series, Vol 31*. New York: Marcel Dekker;1987: 535-613.
- 42.- National Asthma Education and Prevention Program. *Guidelines for the diagnosis and management of asthma*. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health; 1997. Available from [http://:www.nhlbi.nih.gov](http://www.nhlbi.nih.gov).
- 43.- J. Sanchis, P. Casan, J. Castillo, et al. *Espirometria forzada*. En : J.A. Caminero, L. Fernández. *Recomendaciones SEPAR*. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica 1998; 1-18.
- 44.- S. Rietveld, M. Oud, E.H. Dooijes. *Classification of asthmatic breath sounds: preliminary results of the classifying capacity of human examiners versus artificial neural networks*. *Computers and Biomedical Research* 1999; 32: 440-8.
- 45.- J. Roca, J Sanchis, A Agustí-Vidal, et al. *Spirometric reference from a Mediterranean population*. *Bull Eur Physiopatol Respir* 1986;22:217-24.
- 46.- N. Gavriely, M. Nissan, A.E. Rubin, et al. *Spectral characteristics of chest wall breath sounds in normal subjects*. *Thorax* 1995; 50:1292-300.
- 47.- H. Pasterkamp, R.E. Powell, I. Sanchez. *Lung sounds spectra at standardized air flow in normal infants, children and adults*. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154:424-30.
- 48.- P. Harper, S.S. Kraman, H. Pasterkamp, G.R. Wodicka. *An acoustic model of the respiratory tract*. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 2001; 48: 543-50.

- 49.- W. Jedrychowsky, M. Krszyzanowski, M. Wysocki. *Are chronic wheezing and asthma-like attacks related to FEV-1 decline?. The Cracow study.* Eur J Epidemiol 1988;4:335-42.
- 50.- P.E. Bettencourt, E.A. Del Bono, B. Spiegelman; E. Hertzmark, R.L. Murphy. *Clinical utility of chest auscultation in common pulmonary disease.* Am J Respir Crit Care Med. 1994;150:1291-7.
- 51.- N.Gavriely, M Nissan, D.W.Cugell, A.H. Rubin. *Respiratory health screening using pulmonary function tests and lung sound analysis.* Eur Resp J 1994; 7:35-42
- 52.- R.P. Baughman, R.G. Loudon. Quantitation of wheezing in acute asthma. Chest 1984; 85; 718-22.
- 53.- R.P. Baughman, R.G. Loudon. *Lung sounds analysis for continous evaluation of airflow obstruction in athma.* Chest.1985; 88: 364-368.
- 54.- J.J. Marinii, D.J. Pierson, L.D. Hudson, S. Lakshminarayan. *The significance of wheezing in chronic airway obstruction.* Am Rev Respir Dis 1979; 20:1069-72.
- 55.- C.S. Shim, H. Williams. *Relationship of wheezing to the severity of obstruction in asthma.* Arch Intern Med 1983; 143:890-2.
- 56.- H. Schreur, J. Vanderschoot, A Zwindermann, et al. *Abnormal lung sounds in patients with asthma during episodes with normal lung function.* Chest 1994;106:91-99.

- 57.- A. Valencia, P. Casan, M. Perpiña, M. Sebastian. *Pruebas de provocación bronquial inespecífica*. En : J.A. Caminero, L. Fernández. *Recomendaciones SEPAR*. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica 1998; 35-53.
- 58.- A.D. Adinoff, R.T. Schlosberg, R.C. Strunk. *Methacholine inhalation challenge in young children: Results of testing and follow-up*. *Ann Allergy* 1988;61:282-6
- 59.- A. Avital, E. Bar-Yishay, C. Springer, et al. *Bronchial provocation test in young children using tracheal auscultation*. *J. Pediatr* 1988;112:591-4.
- 60.-N. Novinski, L.Cohen, C. Springer, E. Bar-Yishay, A. Avital, S. Godfrey. *Bronchial provocation deteremined by breath sounds compared with lung function*. *Archives of diseases in childhood*. 1991; 66:952-5.
- 61.- A.B. Sprickelman, M.H. Grol, M.S. Lourens, et al. *Use of tracheal auscultation for the assessment of bronchial responsiveness in athmatic children*. *Thorax* 1996; 51:317-9
- 62.- A.B. Sprickelman, J.P. Schouten, M.S. Lourens, et al. *Agreement between spirometry and tracheal auscultation is assessing bronchial responsiveness in asthmatic children*. *Respir Med* 1999; 93:102-2
- 63.- H. Pasterkamp, A. Tal, F. Leahy, R. Fenton, V. Chernick. *The effect of anthicolinergic treatment on postexertional treatment wheezing in asthma studied by phonopneumography and spirometry*. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:16-21.

- 64.- S. Rietveld, E.H. Dooijes. *Characteristics and diagnostic significance of wheezes during exercise-induced airway obstruction in children with asthma*. Chest 1996; 110:624-31.
- 65.- L.P. Malmberg, A.R.A: Sovijarvi, E. Paaianen, et al. *Changes in frequency spectra of breath sounds during histamine challenge test in adult asthmatics and healthy control subjects*. Chest 1994; 105: 122-32.
- 66.- H.J.W. Schreur, J. Vanderschoot, A.H. Zwinderman, et al. *The effect of methacholine-induced acute airway narrowing on lung sounds in normal and asthmatic subjects*. Eur Respir J 1995; 8:257-265.
- 67.- A.B. Bohadana, M.C. Kopferschmitt-Kubler, G Pauli, et al. *Breath sound intensity in patients with airway provocation challenge test positive by spirometry but negative for wheezing: a preliminary report*. Respiration 1994;61:274-79.
- 68.- P. Forgacs, A.R. Nathoo, H.A. Richardson. *Breath sounds*. Thorax 1971;26:288-95.
- 69.- J.J. Marini, D.J. Pierson, L.D. Hudson, et al. *The significance of wheezing in chronic airway obstruction*. Am Rev Respir Dis 1979;20:1069-72.
- 70.- R.P. Baughmann, R.G. Loudon. *Quantitation of wheezing in acute asthma*. Chest 1984; 86: 718-22.
- 71.- H. Pasterkamp, R. Consunji-Araneta, Y. Oh, et al. *Chest surface mapping of lung sounds during metacholine challenge*. Pediatr Pulmonol 1997;23:21-30.

72.- G. Charbonneau, M. Sudraud, J. Racineaux, et al. *Forced expiration in normal subjects. Is the shape of the flow-rate curve related to existence of a wheeze ?* Chest 1987;92:825-31.

73.- D.K. King, B.T. Thompson, D.C. Johnson. *Wheezing on maximal forced exhalation in the diagnosis of atypical asthma.* Ann Intern Med 1989; 110:451-5.

74.- H. Schreur, Z. Diamant, J. Vanderschoot, et al. *Lung sounds during allergen-induced asthmatic responses in patients with asthma.* Am J Respir Crit Care Med 1996;153:1474-80.

Principales aportaciones de esta tesis

(Artículos publicados, comunicaciones a congresos, aportaciones en libros)

1.- J.A. Fiz, R. Jané, J. Izquierdo, L. Lores, D. Salvatella, P. Caminal, J. Morera. Analysis of tracheal sounds during forced exhalation in asthma patients and normal subjects. *Chest* 1999;116:633-638.

2.- J.A. Fiz, R. Jané, D. Salvatella, L. Lores, J. Izquierdo, P. Caminal, J. Morera. Spectral Análisis of tracheal sound during forced exhalation in asthma patients and normal subjects: bronchodilatador response. *Respiratory and Critical Care Medicine* 1999; 159(3): A653.

3.- J. A. Fiz, R. Jané, L. Lores, J. Izquierdo, J. Abad, M. Mañana, P. Caminal, J. Morera. Acoustic analysis of forced expiration in patients suffering from chronic asthma. Response to beta stimulants. *European Respiratory Journal* 1995. 19(S):68

4.- D. Salvatella, J.A. Fiz, L. Lores, J. Morera, R. Jané. Análisis de la señal de sonido respiratorio durante la espiración forzada en pacientes con asma crónico: estudio de la

respuesta a broncodilatadores. Congreso Annual de la Sociedad Española de Ingeniería Biomédica *CASEIB 97 1997:117-120*.

5.- J. A. Fiz, R. Jané, D. Salvatella, L. Lores, P. Caminal, J. Morera. Spectral Análisis of tracheal sound during forced exhalation in asthma patients. *Eur Respir J 1998; 12(29): 21S*

6.- 4.- J. A. Fiz, R. Jané, D. Salvatella, J. Izquierdo, L. Lores. Spectral Análisis of tracheal sound during forced exhalation in asthma patients. *Barcelona World Asthma Meeting 12-98*

7.- J. Fiz, L. Lores. Origen Físico de las sibilancias En: *Análisis de los Sonidos Respiratorios: Enfermedades Obstructivas. Fundación Promedic 1996;12-17*