

# Características de la obstrucción de vía aérea superior

E. García Pachón y J. Sanchis

Unitat de Funció Pulmonar. Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona.

## Introducción

La vía aérea superior comprende, desde el punto de vista anatómico, las estructuras situadas desde las fosas nasales y la cavidad oral hasta la carina traqueal. No obstante, la obstrucción localizada en la nariz o en la cavidad oral tiene unas repercusiones clínicas y funcionales claramente diferenciadas de las que se producen cuando la obstrucción se sitúa entre la epiglotis y la carina traqueal. El interés del presente trabajo se dirige a la evaluación funcional de la obstrucción de vía aérea superior (OVAS) que se centra, convencionalmente, en la de aquellas alteraciones localizadas en la laringe y la tráquea.

La OVAS puede pasar con frecuencia desapercibida para el clínico hasta que es muy intensa e, incluso entonces, se puede confundir con otros procesos respiratorios, como la limitación crónica al flujo aéreo (LCFA) o el asma bronquial<sup>1-3</sup>. Sin embargo, la OVAS tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas particulares, que hacen necesaria su sospecha y detección. Esta sospecha está especialmente justificada cuando los pacientes presentan características clínicas atípicas para otras enfermedades respiratorias más frecuentes o antecedentes que pudieran conducir a desarrollar OVAS, como el tabaquismo para la neoplasia de laringe, o la intubación traqueal, que puede producir una lesión estenosante como secuela.

A pesar de que las manifestaciones clínicas y funcionales pueden ser inespecíficas, el conocimiento de sus características puede ayudar a interpretar mejor algunos datos y facilitar la detección de la OVAS.

## Manifestaciones clínicas

La OVAS suele ser asintomática hasta que el diámetro interno de la vía aérea es inferior a 10 mm<sup>4</sup>. Cuando el diámetro es  $\leq 8$  mm suele presentarse disnea de esfuerzo, que se incrementa rápidamente con mínimas reducciones de la luz de la vía aérea y se produce estridor, incluso en reposo, con diámetros de  $\leq 5$  mm<sup>4</sup>. La disnea y la presencia de sibilantes son inespecíficas, pero algunos datos, como su aparición durante el esfuerzo o con ciertas posiciones del cuer-

po, deben hacer sospechar la posibilidad de una OVAS.

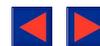
Hallazgos físicos valiosos son el estridor inspiratorio y la auscultación de sibilancias al situar el fonendoscopio sobre la tráquea, que pueden hacerse evidentes o acentuarse con las maniobras que incrementan el flujo, como la hiperventilación o la inspiración forzada<sup>5</sup>. La tos puede ser intensa, con dificultad para eliminar las secreciones y con un peculiar carácter no explosivo, al no conseguirse un cierre glótico efectivo y puede adquirir un sonido "bovino"<sup>6</sup>. La voz, dependiendo sobre todo de las estructuras afectadas, puede ser ronca en algunos pacientes. Raras veces la OVAS es causa de hipercapnia<sup>7</sup> y de *cor pulmonale*<sup>8</sup> y ha sido descrita también como causa de edema pulmonar no cardiogénico<sup>9,10</sup>.

## Efecto de la OVAS en la respiración en reposo

El análisis de las características de la respiración en reposo en pacientes con OVAS ha recibido escasa atención en la literatura<sup>11</sup>. En un estudio de 14 pacientes con OVAS, éstos presentaban, con respecto a un grupo control de sanos, un mayor impulso respiratorio neuromuscular, medido por la presión de oclusión ( $P_{0,1}$ ). En el patrón ventilatorio no se observaron diferencias significativas en la ventilación minuto, el volumen circulante ni la frecuencia respiratoria. Los pacientes con OVAS presentaban mayor índice tiempo inspiratorio/tiempo total de cada ciclo ( $T_I/T_{TOT}$ ), menor flujo medio inspiratorio y menor flujo máximo inspiratorio y espiratorio. Estos pacientes adoptaban una morfología más rectangular de la curva de flujo-tiempo de la respiración, probablemente como respuesta adaptativa a la sobrecarga que impone la OVAS sobre el sistema respiratorio<sup>11</sup>. Dicho patrón ventilatorio es característico de este tipo de pacientes y difiere del que se ha observado en otras alteraciones de la función respiratoria<sup>12</sup>.

## Ventilación voluntaria máxima y ejercicio

La ventilación voluntaria máxima (MVV) y el ejercicio son dos situaciones en las que se desarrollan grandes flujos y, por lo tanto, aumenta extraordinariamente la turbulencia en la zona donde se localiza la obstrucción.



Un hallazgo funcional característico de la OVAS es la reducción desproporcionada de la MVV en relación a la esperable según el FEV<sub>1</sub> del paciente<sup>4,13</sup>. Esto se produce tanto por el aumento de la resistencia espiratoria debida a la mayor turbulencia durante la hiperventilación, como por la reducción de los flujos inspiratorios en la OVAS, de los que, como es lógico, también depende la MVV.

La respuesta al ejercicio en pacientes con OVAS ha sido poco analizada. Al-Bazzaz et al<sup>4</sup> estudiaron siete pacientes con OVAS y cinco voluntarios sanos con OVAS simulada. Un resultado importante de su estudio fue la detección de un descenso de la PaO<sub>2</sub> y un ligero ascenso de la PaCO<sub>2</sub> durante el esfuerzo, tanto en los pacientes como en los voluntarios sanos con OVAS simulada. El grado de hipoxemia se correlacionaba, en los enfermos, con el grado de obstrucción observada en la broncoscopia o la cirugía. La hipoxemia no se presentó posteriormente en los tres pacientes a quienes se intervino corrigiendo la OVAS. Se observaron, durante el ejercicio, menor volumen minuto y frecuencia respiratoria y mayor volumen circulante.

El mecanismo de la hipoxemia se atribuye a la hipoventilación alveolar relativa, en función del aumento de los requerimientos de oxígeno que se produce durante el ejercicio. En el ejercicio, el consumo de oxígeno no fue diferente entre los individuos con obstrucción y sin ella, pero la ventilación alveolar, cuando se simuló la OVAS, fue sólo del 54 % del valor de los controles<sup>4</sup>. Estos resultados han sido confirmados por Rodríguez Becerra et al<sup>14</sup> que simularon OVAS en ocho individuos sanos.

La hipoxemia durante el ejercicio ha sido propuesta como prueba para detectar OVAS en pacientes con disnea de causa desconocida<sup>4,14</sup>. No obstante, a efectos prácticos su utilidad es escasa y es presumible una baja sensibilidad y especificidad.

### **Volúmenes pulmonares y resistencia de las vías aéreas**

Los estudios sobre los volúmenes pulmonares estáticos en la OVAS son escasos, comprenden un número reducido de pacientes y sus resultados son contradictorios. Buhain et al<sup>15</sup> describieron un aumento de la capacidad residual funcional (FRC) y de la capacidad pulmonar total (TLC) en perros con obstrucción artificial durante dos semanas. Estos resultados se contradicen con los de Montemayor y Castillo, que no observaron un aumento de FRC al simular OVAS en un grupo de individuos sanos<sup>16</sup>. Existen obvias diferencias en estos estudios que hacen difícil su comparación, pero podría especularse con la posibilidad de que fuera necesario un período largo de tiempo para llegar a producirse un aumento de los volúmenes pulmonares. En algunos pacientes con OVAS se ha descrito un aumento de la FRC y del volumen residual (RV) de significado no aclarado<sup>16,17,18</sup> y con desigual comportamiento tras la resección quirúrgica de la obstrucción<sup>4,14</sup>. No puede descartarse que este aumento en los volúmenes pulmonares se deba, al menos en parte, a una limitación crónica al flujo aéreo concomi-

tante, pero es atractiva la hipótesis de que se produzca un fenómeno de hiperinflación dinámica<sup>19</sup>.

Simonson y Malmberg<sup>20</sup> describieron que los pacientes con estenosis traqueal con marcada reducción del FEV<sub>1</sub> tenían una curva de eliminación de nitrógeno normal, lo que permitiría diferenciarlos de otros tipos de obstrucción. Estos datos fueron posteriormente confirmados por Sackner<sup>21</sup>.

En los pacientes con OVAS se produce un aumento notable de la resistencia de las vías aéreas (Raw)<sup>4,18,22,23</sup> pese a que la medición no requiere flujos muy altos. Al aumentar el flujo, el incremento de la Raw es muy llamativa<sup>4,24</sup>. Esta Raw elevada no responde al broncodilatador<sup>21</sup>, lo que podría ayudar a diferenciar a estos pacientes de otros con obstrucción difusa e hiperrespuesta bronquial. La resistencia se incrementa de forma importante cuando la apertura laríngea es de 0,5 cm<sup>2</sup> o menor, mientras que aperturas de 0,67 cm<sup>2</sup> o mayores no se asocian con aumento de resistencias en reposo<sup>25</sup>. No obstante, la Raw no parece ser un parámetro útil para discriminar la OVAS de otros procesos obstructivos de las vías aéreas, por existir superposición de sus valores en numerosos casos<sup>23,26,27</sup>.

La medida directa de la resistencia de la vía aérea superior ha mostrado valores superiores para la inspiración que para la espiración<sup>24</sup>. Aun así, no existe coincidencia en las diferentes series clínicas del mayor incremento de la Raw inspiratoria sobre la espiratoria en estos pacientes.

### **Espirometría y bucle de flujo-volumen máximos**

Entre las características funcionales de la OVAS, las que han recibido mayor atención son las de la espirometría y el bucle de flujo-volumen máximos (BFVM), por la sencillez de su realización y, sobre todo, por aportar datos peculiares y distintivos de la OVAS.

La OVAS se caracteriza por la reducción marcada de los flujos inspiratorios y por mostrar el ápice de flujo (PEFR) desproporcionadamente bajo en relación al FEV<sub>1</sub><sup>28</sup>.

Las diferencias en las características funcionales de los pacientes con OVAS y con obstrucción difusa de las vías aéreas se explican por los factores que influyen en el flujo máximo a diferentes volúmenes pulmonares. En la espiración forzada, el flujo máximo para expeler el 25 % de la FVC (es decir, a volúmenes pulmonares próximos a TLC) es dependiente del esfuerzo y está determinado por la presión alveolar (resultado de la presión de retracción elástica y la presión pleural) y por la resistencia del sistema respiratorio. Así, una obstrucción localizada en las vías aéreas superiores reduce los flujos máximos espiratorios a volúmenes pulmonares altos. En el 75 % restante de la FVC, el flujo depende de la presión de retracción elástica<sup>29</sup>. Estas características tienen implicaciones en los resultados de la espirometría y del bucle de flujo-volumen máximo en pacientes con OVAS<sup>5</sup>; de este modo, los parámetros que evalúan lo que ocurre en los últimos dos tercios de la FVC pueden no ser



sensibles para detectar la OVAS. Así sucede con el FEV<sub>1</sub> que, en circunstancias experimentales de simulación de OVAS, se mantiene sobre el 90 % de su valor teórico hasta que se usan orificios de 6 mm de diámetro<sup>30, 31</sup>.

Un fenómeno de compresión dinámica durante la inspiración podría explicar la disminución del flujo inspiratorio en los pacientes con OVAS. En efecto, en la OVAS se produce un mayor gradiente de presión a través de la obstrucción. Por lo tanto, en la maniobra inspiratoria la presión en el segmento entre la estenosis y la entrada al tórax es más negativa que en los sanos, con mayor compresión dinámica en esta localización. Este aspecto fue estudiado por Gibson et al<sup>32</sup> en tres pacientes con OVAS y en tres individuos sanos con obstrucción simulada. Dichos autores concluyeron que la vía aérea extratorácica del adulto está bien protegida contra la compresión dinámica si no coexisten alteraciones estructurales, por lo que no es éste el principal fenómeno limitador del flujo.

La morfología del trazado de volumen-tiempo de una espirometría simple puede sugerir en algunos casos la presencia de OVAS, por una porción rectilínea durante el registro, que traduce el flujo constante<sup>2, 30</sup>. Más información aporta la morfología del BFVM, al permitir observar las características limitaciones del flujo<sup>28, 30</sup> que dan lugar a un trazado en meseta, por flujo constante, que puede tener lugar en la curva inspiratoria, espiratoria o ambas.

### Clasificación funcional de las OVAS

A partir de las características del bucle, Miller y Hyatt<sup>28, 30</sup> propusieron una clasificación de las OVAS en fijas y variables, y éstas, a su vez, en intratorácicas y extratorácicas. Las características del patrón de limitación del flujo que, observamos en el BFVM, se influyen no sólo por la naturaleza de la lesión (rígida o móvil) sino también por la posición de la lesión y por la compresión dinámica de la tráquea adyacente<sup>33</sup>.

#### OVAS fija

En la obstrucción fija de la vía aérea superior, el diámetro no cambia con los esfuerzos inspiratorio y espiratorio. La resistencia al flujo aéreo, que está incrementada por la obstrucción, permanece constante durante ambas fases del ciclo respiratorio. Como consecuencia, se produce una línea horizontal (meseta en espejo, fig. 1) en las curvas de flujo-volumen, que es el reflejo del flujo constante. La relación de flujos espiratorio e inspiratorio al 50 % de la FVC (FEF<sub>50</sub>/FIF<sub>50</sub>) es aproximadamente 1. Miller y Hyatt<sup>28</sup> utilizaron una relación de  $0,9 \pm 0,1$  para caracterizar la estenosis fija, cuando las mesetas de ápice de flujo inspiratorio y espiratorio estaban descendidas en igual proporción, aunque otros autores han utilizado este término de forma más vaga. Las lesiones que causan OVAS fija son, con mayor frecuencia, anulares, como la estenosis traqueal postintubación o algunas neoplasias endotraqueales.

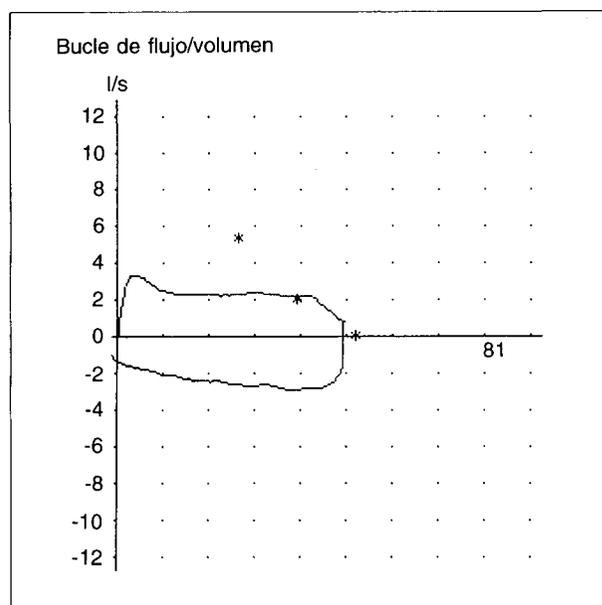


Fig. 1. Bucle de flujo-volumen máximos en la OVAS fija.

#### OVAS variable

El término variable significa que la obstrucción sigue la dinámica de flujo y presión durante el ciclo respiratorio, modificándose su diámetro en la inspiración o la espiración. La lesión puede ser variable por su propia naturaleza o por el comportamiento del resto de la pared de la vía aérea. Según las manifestaciones en el BFVM se clasifican en OVAS variable extratorácica e intratorácica.

**OVAS variable extratorácica:** La vía extratorácica se ha definido como la que se encuentra a más de 2 cm por encima del manubrio esternal<sup>33</sup>. Durante la inspiración, la presión en el interior de la vía aérea es negativa, comparada con la presión atmosférica que la rodea. Cuando hay una lesión obstructiva, se produce un descenso del diámetro en la inspiración que da lugar a un flujo en meseta (fig. 2), mientras que en la espiración la presión de la vía aérea extratorácica es mayor que la atmosférica y no se produce limitación del flujo. El índice FEF<sub>50</sub>/FIF<sub>50</sub> está aumentado y el FEV<sub>1</sub> es mayor que el volumen inspiratorio forzado en el primer segundo, FIV<sub>1</sub>. Algunos ejemplos que pueden dar esta morfología en el BFVM son la parálisis o la discinesia de las cuerdas vocales (unilateral o bilateral) y la obstrucción funcional.

**OVAS variable intratorácica:** Durante la espiración forzada, la presión pleural que rodea la tráquea intratorácica es mayor que la presión del interior de la vía aérea y, por lo tanto, se produce un flujo en meseta durante la espiración, sin afectar a la inspiración, cuando la presión pleural es inferior a la de la vía aérea, de modo que una obstrucción variable intrato-

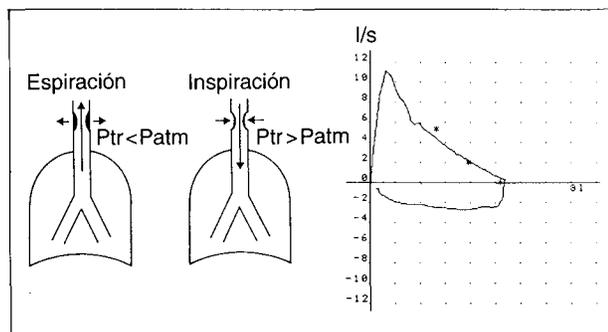


Fig. 2. OVAS variable extratorácica. La obstrucción aumenta durante la inspiración. Ptr: presión traqueal. Patm: presión atmosférica. Ejemplo de bucle de flujo-volumen máximos (modificado de Kryger et al<sup>5</sup>).

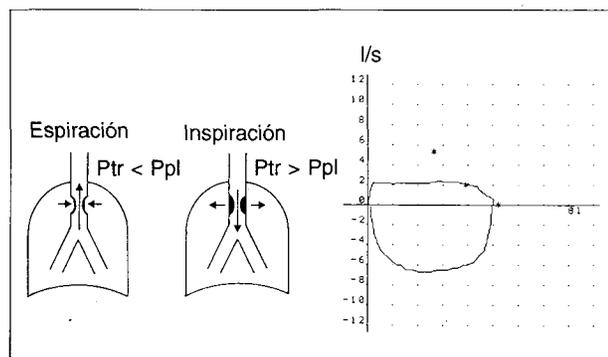


Fig. 3. OVAS variable intratorácica. La obstrucción aumenta durante la espiración. Ptr: presión traqueal. Ppl: presión pleural. Ejemplo de bucle de flujo-volumen máximos (modificado de Kryger et al<sup>5</sup>).

rácica no limita el flujo inspiratorio (fig. 3). Los tumores localizados son la principal causa de este tipo de OVAS, pero se ha descrito también en traqueomalacia y policondritis.

### Detección funcional de la OVAS

A partir de las características funcionales descritas, especialmente de las que se observan en la espirometría y en el BFVM, se han propuesto diversos índices para detectar la OVAS.

La observación de valores muy disminuidos de los índices inspiratorios sugiere la presencia de OVAS. Así, se ha propuesto la medición del FIV<sub>1</sub>, el ápice de flujo inspiratorio (PIFR) y el FIF<sub>50</sub><sup>33-35</sup>. También se ha apuntado la utilidad de diversos índices (relación de parámetros de la espirometría y el BFVM) para la discriminación de la OVAS de otros procesos. El FIF<sub>50</sub> inferior al FEF<sub>50</sub><sup>24, 30, 36, 37</sup> es el índice de uso más generalizado, además de haber sido propuesto para clasificar la OVAS en fija y variable<sup>28, 30</sup>. También se han utilizado otro gran número de índices, como la relación entre FEV<sub>1</sub> y PEFR<sup>38</sup>, entre PEFR y FEF<sub>50</sub><sup>22</sup>, entre FEV<sub>1</sub> y volumen espiratorio forzado en los primeros 0,5 segundos (FEV<sub>0,5</sub>)<sup>35</sup>, entre PEFR y PIFR y entre FEV<sub>1</sub> y FIV<sub>1</sub><sup>13</sup>, entre MVV y FEV<sub>1</sub><sup>13, 39</sup> y entre FIF<sub>25-75</sub> y FEF<sub>25-75</sub><sup>39</sup>. Mellissant et al<sup>27</sup> propusieron la

relación FEF<sub>50</sub>/Gaw para discriminar la OVAS de otros procesos obstructivos (asma y enfisema).

De entre este gran número de propuestas, Rotman et al<sup>35</sup> seleccionaron cuatro índices y establecieron los valores para discriminar los pacientes con OVAS de los sanos y los pacientes con limitación crónica al flujo aéreo (LCFA). Los que mostraron mejores resultados fueron el FEF<sub>50</sub>/FIF<sub>50</sub> y el FEV<sub>1</sub>/PEFR, aunque también fueron útiles en su estudio, el FIF<sub>50</sub> y el FEV<sub>1</sub>/FEV<sub>0,5</sub>. En el mismo sentido, también es importante la aportación de Owens y Murphy<sup>39</sup> que estudiaron, además del FIF<sub>25-75</sub>/FEF<sub>25-75</sub>, la relación MVV/FEV<sub>1</sub> en diversos grupos y señalaron un valor igual o inferior a 25 para distinguir la OVAS de otros procesos. Los autores ya señalaron que podría presentar falsos positivos en algunos enfermos neuromusculares. En la tabla I resumimos los principales índices propuestos para detectar OVAS, con sus valores de corte<sup>13, 34, 35, 39</sup>. No obstante, el valor idóneo para discriminar los pacientes con OVAS de sanos ha sido debatido por otros autores, que consideran que los valores generalmente propuestos pueden ser observados en algunos individuos sanos<sup>40</sup>.

Por otro lado, estos índices, aunque detecten la OVAS, no se han mostrado adecuados para cuantificar el grado de la obstrucción<sup>36, 41</sup>. Además de la detección, el BFVM ha sido propuesto como método para la valoración y seguimiento de la evolución del tratamiento de la OVAS<sup>42</sup>.

### Nuevos métodos de evaluación de la OVAS

En los últimos años se han descrito diversos métodos no invasivos para la detección y evaluación de la OVAS. Estos métodos están poco extendidos y su posible utilidad clínica está, todavía, por establecer.

La técnica de oscilación forzada determina la impedancia respiratoria con sus dos componentes: la resistencia respiratoria total, suma de las resistencias de las vías aéreas, del tejido pulmonar y de la pared torácica, y la reactancia respiratoria total, función de las propiedades elásticas e inerciales del sistema respiratorio. Esta técnica se ha empleado especialmente en el análisis de la obstrucción difusa de las vías aéreas y en estudios de provocación bronquial<sup>43</sup>, pero también se ha sugerido su utilidad en la detección de OVAS en niños<sup>44</sup>. No obstante, las propiedades mecánicas de la vía aérea superior interfieren la interpretación de los resultados de la técnica de oscilación forzada<sup>45</sup>.

La técnica de reflexión acústica se basa en el análisis de las ondas de sonido reflejadas desde las vías aéreas. La medida de las amplitudes de las reflexiones y su tiempo de llegada hasta un micrófono, permite construir un trazado de las regiones anatómicas de la vía aérea superior. Esta técnica se ha utilizado, sobre todo, para conocer las propiedades de las estructuras anatómicas de las vías aéreas superiores<sup>46, 47</sup>. El único estudio clínico de esta técnica en la OVAS se realizó en un grupo de seis pacientes con estenosis traqueal y la reflexión acústica fue más sensible para detectar OVAS que el bucle de flujo-volumen máximos<sup>48</sup>.



## OVAS en pacientes con LCFA

Muchos pacientes con LCFA pueden desarrollar OVAS. Así sucede, por ejemplo, con la posibilidad de presentar neoplasia de laringe, que comparte un mismo factor de riesgo con la LCFA, el tabaquismo. Además, los pacientes con LCFA pueden requerir la intubación por una reagudización grave de su enfermedad y, como secuela de la intubación, tienen el riesgo de desarrollar una estenosis traqueal.

En los pacientes con LCFA, la presencia de OVAS puede ser especialmente grave, al aumentar la alteración ventilatoria, con un incremento de la disnea que puede atribuirse erróneamente a la evolución natural de su enfermedad de base. La detección de OVAS en estos pacientes puede resultar más difícil. Gamsu et al<sup>33</sup>, en una serie de 21 pacientes con estenosis traqueal, observaron que cuatro de ellos no tenían un BFVM característico y los cuatro eran pacientes con una LCFA simultánea de grado intenso. Robertson et al<sup>31</sup> simulaban OVAS en individuos sanos y en pacientes con LCFA y constataron que los índices que analizaban (PEFR, FEV<sub>1</sub>, FEF<sub>50</sub> y FIF<sub>50</sub>) se reducían menos en los pacientes con LCFA que en los sanos. Rodríguez et al<sup>49</sup>, simulando igualmente OVAS con resistencias externas, describieron que en los pacientes con LCFA la sensibilidad de los índices de detección de OVAS era menor que en los sanos.

También una obstrucción difusa de vías aéreas inferiores puede pasar desapercibida en presencia de obstrucción alta. Esto puede ocurrir en la OVAS fija muy intensa, en la que el BFVM puede presentar una línea de flujo aplanada para todos los volúmenes pulmonares y no mostrar las características del bucle en la LCFA<sup>50</sup>.

## Utilidad del bucle con helio-oxígeno

Durante la espiración forzada, el flujo es turbulento en la tráquea y los grandes bronquios y laminar en las pequeñas vías aéreas periféricas. La resistencia al flujo turbulento disminuye con el descenso de la densidad del gas, debido a que se pierde menos energía en acelerar el gas de baja densidad para formar remolinos, mientras que la resistencia al flujo laminar es independiente de la densidad. Estas características se han aplicado para mejorar la ventilación en pacientes con OVAS muy intensa, haciéndoles respirar una mezcla de oxígeno y helio, un gas de menor densidad que el aire y que, por tanto, produce menor caída de presión para un mismo nivel de flujo<sup>51, 52</sup>.

En una espiración forzada, si el "segmento limitante de flujo" se localiza en las vías aéreas mayores, donde el flujo es turbulento, para una misma resistencia el flujo máximo se incrementará con un gas de baja densidad. Por este motivo, aunque inicialmente el análisis de la curva de flujo-volumen con helio-oxígeno se empleó como una prueba de alteración de las vías aéreas periféricas<sup>53</sup>, Lavelle et al<sup>23</sup> lo utilizaron para detectar OVAS. Estos autores estudian un grupo de sanos y de pacientes con LCFA con resisten-

cias externas que simulaban la obstrucción alta y describen un incremento de los flujos espiratorios cuando se simula OVAS intensa (de 6 mm) y estos resultados permiten identificar esta OVAS incluso en pacientes con LCFA<sup>23</sup>. Estudios posteriores no han coincidido con estos resultados y no dan valor a esta prueba para detectar OVAS<sup>16</sup>. Estas discrepancias, junto con la complejidad metodológica y su excesiva variabilidad<sup>54-56</sup> han hecho que las curvas con helio-oxígeno, aunque teóricamente atractivas, no constituyan en la actualidad un método útil, en la práctica, para la detección de OVAS.

## Conclusiones

Los síntomas de la obstrucción de la vía aérea superior aparecen en fases avanzadas y son inespecíficos, por lo que su sospecha clínica puede ser difícil.

Los pacientes con OVAS muestran una Raw elevada y presentan hipoxemia durante el ejercicio. Pero, funcionalmente, las principales características de la OVAS son la reducción marcada de los flujos espiratorios, y el PEFR y la MVV desproporcionadamente bajos en relación al FEV<sub>1</sub>. A partir de estas características se han propuesto diversos índices para la detección funcional de la OVAS que, junto con la morfología del bucle de flujo-volumen máximo, pueden hacer sospechar su presencia. Los índices principales se recogen en la tabla I y de ellos, los más consolidados por el uso son: FIF<sub>50</sub> ≤ 100 l/min, FEF<sub>50</sub>/FIF<sub>50</sub> ≥ 1, FEV<sub>1</sub>/PERF ≥ 10 ml/l/min, FEV<sub>1</sub>/FEV<sub>0.5</sub> ≥ 1,5 y MVV/FEV<sub>1</sub> ≤ 25. Por último cabe señalar que en los pacientes con LCFA simultánea, la detección de la OVAS está dificultada por la presencia de la obstrucción difusa de la vía aérea.

TABLA I  
Principales índices propuestos para la detección de OVAS

Índice	Valor de corte	Unidades
FIF <sub>50</sub>	≤ 100	l/min
FEF <sub>50</sub> /FIF <sub>50</sub>	≥ 1	ml/l/min
FEV <sub>1</sub> /PEFR	≥ 10	
FEV <sub>1</sub> /FEV <sub>0.5</sub>	≥ 1,5	
MVV/FEV <sub>1</sub>	≤ 25	
FEV <sub>1</sub> /FIV <sub>1</sub>	> 1	
PEFR/PIFR	> 1	l/s
PIFR	< 3	
FIF <sub>25-75</sub> /FEF <sub>25-75</sub>	< 1	

## BIBLIOGRAFÍA

- Benloch E, Togores B, Perpiñá M, Marco V. Exploración funcional de las estenosis de vías aéreas superiores. *Rev Clin Esp* 1979; 155:237-244.
- Acres JC, Kryger MH. Upper airway obstruction. *Chest* 1981; 80:207-211.
- Christopher KL, Wood RP, Eckert RC, Blager FB, Raney RA, Souhrada JF. Vocal cord dysfunction presenting as asthma. *N Eng J Med* 1983; 308:1.566-1.570.
- Al-Bazzaz F, Grillo H, Kazemi H. Response to exercise in upper airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1975; 111:631-640.
- Kryger M, Bode F, Antic R, Anthonisen N. Diagnosis of obstruction of the upper and central airways. *Am J Med* 1976; 61:85-93.



6. Empey D. Upper airway obstruction. En: Brewis RAL, Gibson GJ, Geddes DM, eds. *Respiratory Medicine*. Londres: Baillière Tindall, 1990; 468-474.
7. Glauser FL, Fairman RP, Bechard D. The causes and evaluation of chronic hypercapnea. *Chest* 1987; 91:755-759.
8. Levin DL, Muster AJ, Pachman LM et al. Cor pulmonale secundario a upper airway obstruction. *Chest* 1975; 68:166-171.
9. Santos Bouza AA, Masa Jiménez JF, Martín Egaña MT, Vereza Hernando H, De la Torre García R, Fontán Bueso JM. Edema pulmonar secundario a obstrucción de la vía aérea superior. *Arch Bronconeumol* 1986; 22:41-44.
10. Koller MH, Pluss J. Noncardiogenic pulmonary edema following upper airway obstruction. *Medicine (Baltimore)* 1991; 70:91-98.
11. Sanchis J, Diez-Betoret JL, Casan P, Milic-Emili J. The pattern of resting breathing in patients with upper airway obstruction. *Eur Respir J* 1990; 3:521-526.
12. Tobin MJ, Chadha TS, Jenouri G, Birch SJ, Gazeroglu HB, Sackner MA. Breathing patterns. 2. Diseased subjects. *Chest* 1983; 84:286-294.
13. Engstrom H, Grimby G, Soderholm B. Dinamic spirometry in patients with tracheal stenosis. *Acta Med Scand* 1964; 176:329-334.
14. Rodríguez Becerra E, Castillo Gómez J, Montemayor Rubio T. Repercusión gasométrica al esfuerzo de las estenosis de vías aéreas superiores. *Arch Bronconeumol* 1981; 17:287-296.
15. Buhain WJ, Brody JS, Fisher AB. Effect of artificial airway obstruction on elastic properties of the lung. *J Appl Physiol* 1972; 33:589-594.
16. Montemayor Rubio T, Castillo Gómez J. Estenosis de vías altas experimentales. *Arch Bronconeumol* 1981; 17:297-320.
17. Schiratzki H. Upper airway resistance during mouth breathing in patients with unilateral and bilateral paralysis of the recurrent laryngeal nerve. *Acta Otolaryng (Stockh)* 1965; 59:475-496.
18. Roncoroni AJ, Goldman E, Puy RJM. Respiratory mechanics in upper airway obstruction. *Bull Physiopath Resp* 1975; 11:803-822.
19. Gottfried SB, Rossi A, Milic-Emili J. Dynamic hyperinflation, intrinsic PEEP, and the mechanically ventilated patient. *Intensive Crit Care Dig* 1986; 5:30-33.
20. Simonsson BG, Malmberg R. Differentiation between localized and generalized airway obstruction. *Thorax* 1964; 19:416-419.
21. Sacker MA. Physiologic features of upper airway obstruction. *Chest* 1972; 62:414-417.
22. Yernault JC, Englert M, Sergysels R, De Coster A. Upper airway stenosis: a physiologic study. *Am Rev Respir Dis* 1973; 108:996-1000.
23. Lavelle TF, Rotman HH, Weg JG. Isoflow-volume curves in the diagnosis of upper airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1978; 117:845-852.
24. Shim C, Corro P, Park SS et al. Pulmonary function studies in patients with upper airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1972; 106:233-238.
25. Templer JW, Von Doersten PG, Quigley PR, Scott GC, Davis WE. Laryngeal airway resistance. The relationship of airflow, pressure, and aperture. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 117:867-870.
26. Pedro-Botet J, Fuentes Otero FJ, Moreno JM, Roca Montanari A, Font N. Valor diagnóstico de la exploración funcional en las estenosis de las vías respiratorias. *Med Clin (Barc)* 1977; 69:297-302.
27. Mellissant CF, Van Nood JA, Van de Woestijne KP, Demedts M. Comparison of dynamic lung function indices during forced and quiet breathing in upper airway obstruction, asthma, and emphysema. *Chest* 1990; 98:77-83.
28. Miller RD, Hyatt RE. Evaluation of obstructing lesions of the trachea and larynx by flow-volume loops. *Am Rev Respir Dis* 1973; 108:475-481.
29. Pride NB, Permutt S, Riley RL et al. Determinants of maximal expiratory flow from the lungs. *J Appl Physiol* 1967; 23:646-662.
30. Miller RD, Hyatt RE. Obstructing lesions of the larynx and trachea: clinical and physiologic characteristics. *Mayo Clin Proc* 1969; 44:145-161.
31. Robertson DR, Swinburn CR, Stone TN, Gibson GJ. Effects of an external resistance on maximum flow in chronic obstructive lung disease: implications for recognition of coincident upper airway obstruction. *Thorax* 1989; 44:461-468.
32. Gibson GJ, Pride NB, Empey DW. The role of inspiratory dynamic compression in upper airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1973; 108:1.352-1.360.
33. Gamsu G, Borson DB, Webb WW, Cunningham JH. Structure and function in tracheal stenosis. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121:519-531.
34. Bass H. The flow-volume loop: normal standards and abnormalities in chronic obstructive pulmonary diseases. *Chest* 1973; 63:171-176.
35. Rotman HH, Liss HP, Wef JG. Diagnosis of upper airway obstruction by pulmonary function testing. *Chest* 1975; 68:796-799.
36. Ejnell H, Bake B, Mansson I. Spirometric indices in the assessment of laryngeal obstruction. *Eur J Respir Dis* 1984; 65:600-610.
37. Jordanoglou J, Pride NB. A comparison of maximum inspiratory and expiratory flow in health and in lung diseases. *Thorax* 1968; 23:38-45.
38. Empey DW. Assessment of upper airway obstruction *Br Med J* 1972; 3:503-505.
39. Owens GR, Muphy DMF. Spirometric diagnosis of upper airway obstruction. *Arch Intern Med* 1983; 143:1.331-1.334.
40. Vincken W. Value of spirometric indices of upper airway obstruction (UAO). *Bull Eur Physiopathol Resp* 1987; 23 (suppl 12):328s.
41. Hoijer U, Ejnell H, Bake B. The ability of noninvasive methods to detect and quantify laryngeal obstruction. *Eur Respir J* 1991; 4:109-114.
42. Farmer W, Littner MR, Gee JBL. Assessment of therapy of upper airway obstruction. *Arch Intern Med* 1977; 137:309-312.
43. Wouters EFM. Data interpretation of total respiratory impedance measurement in clinical practice. *Eur Respir Rev* 1991; 1:216-217.
44. Sixt R, Aronsson PH, Solymar L. The forced oscillation technique in children with special reference to the use of low frequencies. *Eur Respir Rev* 1991; 1:222-225.
45. Van de Woestijne KP, Cauberghs M. The upper airway artefact. *Eur Respir Rev* 1991; 1:139.
46. D'Urzo AD, Rubinstein I, Lawson VG et al. Comparison of glottic areas measured by acoustic reflection vs computerized tomography. *J Appl Physiol* 1988; 64:367-370.
47. Hoffstein V, Fredberg JJ. The acoustic reflection technique for non-invasive assessment of upper airway area. *Eur Respir J* 1991; 4:602-611.
48. Hoffstein V, Zamel N. Tracheal stenosis measured by the acoustic reflection technique. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130:472-475.
49. Rodríguez González-Moro JM, Izquierdo Alonso JL, Gómez Nebreda MJ, Bruña Campoo P, Gozalo Criado L, Barbosa Ayúcar C. Diagnóstico de la obstrucción de la vía aérea superior en pacientes con LCFA. *Arch Bronconeumol* 1990; 26 (supl 1):4-5.
50. Miller A. Inspiratory flows and flow-volume loops in the diagnosis of upper airways obstruction. En: Miller A, ed. *Pulmonary function test in clinical and occupational lung disease*. Orlando: Grune & Stratton, 1986; 53-65.
51. Lu TS, Ohmura A, Wong KC, Hodges MR. Helium-oxygen in treatment of upper airway obstruction. *Anesthesiology* 1976; 45:678-680.
52. Duncan PG. Efficacy of helium-oxygen mixtures in the management of severe viral and post-intubation croup. *Canad Anaesth Soc J* 1979; 26:206-212.
53. Dosman JA, Bode FR, Urbanetti J, Martin RR, Macklem PT. The use of a helium-oxygen mixture during maximum expiratory flow to demonstrate obstruction in small airway in smokers. *J Clin Invest* 1975; 55:1.090-1.099.
54. Berend N, Nelson NA, Rutland J, Marlin GE, Woolcock AJ. The maximum expiratory flow-volume curve with air and a low-density gas mixture. An analysis of subject and observer variability. *Chest* 1981; 80:23-30.
55. Knudson RJ, Bloom JW, Kaltenborn WT, Burrows B, Lebowitz MD. Assessment of air vs helium-oxygen flow-volume curves as an epidemiologic screening test. *Chest* 1984; 86:419-423.
56. Teculescu DB. Density dependence of forced expiratory flows. Methodological aspects. *Bull Eur Physiopathol Resp* 1985; 21:193-204.