

Estudio fonográfico de las sibilancias espiratorias en el asmático

A. Bueso †, R. Irigaray y P.V. Romero*

*Sección de Fisiopatología Respiratoria. Servicio de Neumología. Hospital Prínceps d'Espanya. Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

El análisis cuantitativo de las sibilancias espiratorias en el asmático puede abrir una vía en el estudio funcional de estos pacientes.

Método: Se ha analizado el espectro de sonido espiratorio en 9 asmáticos con sibilancias y en 5 sujetos normales, correlacionando los parámetros fonográficos con los espirométricos en respiración basal y honda.

Resultados: a) Las sibilancias espiratorias se manifiestan en una banda de 210 a 280 Hz en respiración honda, y b) la potencia en esta banda se correlaciona positivamente con el flujo medio espiratorio (VT/TE) e inversamente con la pendiente de la curva volumen/flujo entre el 50 y 25% de la FVC.

Conclusiones: El grado de limitación al flujo aéreo en vías periféricas se correlaciona con la potencia del sonido pulmonar.

Palabras clave: Sibilancias. Fonograma. Espirometría.

Arch Bronconeumol 1995; 31: 501-506

Phonographic study of expiratory wheezing in asthma

The quantitative analysis of expiratory wheezing may offer a new approach for study respiratory function in asthmatics.

Method: The sound spectrum during expiration was analyzed in 9 asthmatics with wheezing and 5 normal subjects. Phonographic parameters were then correlated with spirometric results for baseline respiration and deep breathing.

Results: a) Expiratory wheezing is heard in a band of 210 to 280 Hz during deep breathing, and b) the volume in this band correlates positively with mean expiratory flow (VT/TE) and negatively with the slope of the volume/flow curve between 50 and 25% of FVC.

Conclusions: The degree of air flow limitation in the peripheral airways correlates with the volume of pulmonary sound.

Key words: Wheezing. Phonography. Spirometry.

Introducción

La aparición de sibilancias espiratorias es frecuente en el enfermo asmático y suele acompañarse de obstrucción bronquial clínica y espirométrica. Se acepta que las sibilancias son sonidos musicales, de tono agudo, de frecuencia superior a 200 Hz y duración superior a 250 nseg^{1,2}. El estudio fonográfico del pulmón pretende la caracterización cuantitativa de los sonidos pulmonares con la finalidad de obtener índices susceptibles de ser correlacionados con otros parámetros, principalmente funcionales. El estudio del fonograma se basa en el análisis de la intensidad "cruda" del sonido y de sus características espectrales³⁻⁵.

El objetivo de nuestro trabajo es el de estudiar los parámetros más característicos del fonograma espiratorio pulmonar en pacientes asmáticos con sibilancias "puras" audibles estetoscópicamente, y comparar estos parámetros con los obtenidos en una población normal sin ruidos pulmonares adventicios. El efecto del patrón ventilatorio sobre el fonograma fue analizado mediante maniobras de respiración honda.

Correspondencia: Dr. P.V. Romero.
Sección de Fisiopatología Respiratoria. Servicio de Neumología.
Hospital Prínceps d'Espanya. Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge.
Feixa Llarga, s/n. 08907 L'Hospitalet de Llobregat.

Recibido: 9-2-95; aceptado para su publicación: 6-6-95.

† Fallecida.

Material y métodos

Sujetos

Se incluyeron en el estudio 9 sujetos asmáticos y 5 controles sanos. El grupo de asmáticos estaba constituido por 7 mujeres y 2 varones con edades comprendidas entre 13 y 55 años (media, 26,3); todos ellos presentaban sibilancias en la auscultación en el momento de realizar el test. Los controles eran 3 mujeres y 2 varones, no fumadores, con edad entre 26 y 45 años (media, 30,6), y con auscultación pulmonar normal.

Protocolo de estudio

Cada sujeto fue estudiado en el interior de una cabina pletismográfica con la puerta entrecerrada para reducir el sonido ambiental. El sensor microfónico, montado sobre una campana estetoscópica Littmann, se colocó en la zona subescapular derecha fijándose mediante una malla elástica Tubifix, y gasas que aseguraban la fijación sobre la piel sin desplazamiento con los movimientos respiratorios. La zona de registro se escogió por ser aquella en que el artefacto cardíaco es menor y más escasa la incidencia de ruidos añadidos provenientes de vías aéreas superiores o abdomen⁶. El paciente respiraba a través de un neumotacógrafo. Tras un corto período de acomodación (uno a 2 minutos) se registraron dos ciclos de respiración basal y después se efectuaron dos registros de 3 a 5 ciclos cada uno de respiración honda. Tras la orden "respire hondo y seguido" el registro se iniciaba inmediatamente para evitar el efecto indeseable de



la hiperventilación. No se impuso frecuencia ni amplitud. Tras completar los registros fonográficos se efectuaron dos maniobras espirométricas con un intervalo de 2 minutos, cada maniobra fue realizada siguiendo la normativa SE-PAR⁷. Un número mayor de maniobras no pareció aconsejable por la incidencia de la historia mecánica sobre los propios parámetros a estudiar. Durante el desarrollo de dichas maniobras se visualizó tanto el fonograma como las curvas de flujo, para asegurar un correcto funcionamiento del sistema. En el grupo de sujetos normales el protocolo de estudio se repitió de nuevo tras un período de descanso de unos 15 minutos.

Equipamiento

La señal acústica fue transducida mediante un micrófono de condensador Electret Sony, con respuesta plana entre 50 Hz y 50 kHz, alimentado y preamplificado mediante un circuito electrónico específico de características lineales. La señal fonográfica fue filtrada mediante un filtro activo tipo Bessel de ocho polos, con paso de banda entre 80 y 800 Hz (ECLER FAP2-4, Barcelona). El filtrado a 80 Hz permite suprimir la interferencia causada por el latido cardíaco así como otros ruidos de origen biológico tales como los originados por la contracción muscular y los movimientos corporales³. El flujo aéreo fue medido mediante un neumotacógrafo Collins de malla, cuya linealidad y calibración fueron comprobadas antes de cada medición. Las señales de flujo aéreo y de fono fueron muestreadas mediante una tarjeta A/D Digital Instruments (DT2801-A). Siguiendo el criterio de muestreo digital de Nyquist escogimos una frecuencia de muestreo de 1,6 kHz, con la finalidad de evitar el solapamiento.

Mediciones

Se analizaron las señales fonográficas durante la espiración. Ésta se detectó a partir de la señal de flujo. En condiciones de respiración normal los resultados se promediaron para las dos espiraciones no consecutivas registradas. En el caso de la respiración honda los resultados se promediaron para seis espiraciones consecutivas o no. La intensidad máxima de sonido ($I_{m\acute{a}x}$) se obtuvo mediante rectificación, inversión e integración de la señal fonográfica en dominio temporal. La $I_{m\acute{a}x}$ se expresó en forma decibélica, es decir, como logaritmo de la relación de $I_{m\acute{a}x}$ a la señal mínima discriminada por el sistema (I_0). Cada segmento fonográfico correspondiente a una espiración fue procesado para obtener el espectro de potencia mediante la transformada discreta de Fourier⁸, y circunvolución con ventana de Haggins para evitar los componentes espúreos de frecuencia que aparecen en el espectro si la ventana de corte es rectangular. El espectro de potencia se filtró mediante ventana de media móvil de 5 puntos, con la finalidad de suavizar los picos del espectro (promedio de media móvil). Éste se redujo a una resolución de 0,1 Hz y se integró para obtener la potencia total del espectro ($PW_{m\acute{a}x}$) en forma decibélica: $PW_{m\acute{a}x}$ (dB) = $\log [PW_{m\acute{a}x}^{0,5}/I_0]$. En la misma forma se expresaron los valores absolutos de potencia para cualquier segmento del espectro. Dividiendo el espectro de potencia por $PW_{m\acute{a}x}$, se obtuvo el espectro de potencia normalizado, en el cual el área total contenida bajo el espectro es la unidad. Sobre el espectro se calculó la frecuencia centroide (F_c), la frecuencia de corte (F_c , es decir aquella a partir de la cual se aprecia una atenuación *log-logarítmica* de la potencia con la frecuencia) y la pendiente de atenuación o ajuste lineal de la atenuación

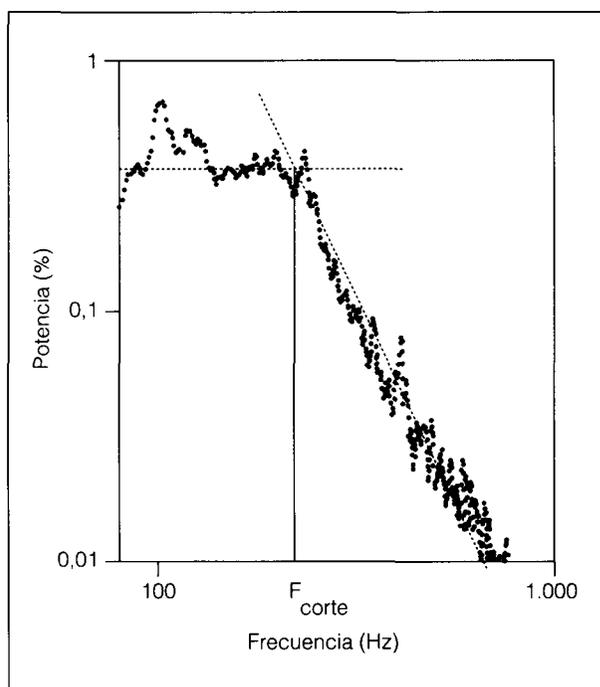


Fig. 1. Determinación gráfica de la potencia de corte (F_c) y la pendiente de atenuación según método de Gavriely¹¹.

log-logarítmica entre la F_c y la frecuencia a la que se alcanza la amplitud relativa $I_0^2/PW_{m\acute{a}x}$ (fig. 1)⁹.

Por integración digital de la señal de flujo aéreo se obtuvo la señal de volumen y se calculó el flujo medio espiratorio (VT/TE). Los parámetros espirométricos se obtuvieron de la curva volumen-tiempo y flujo-volumen durante la maniobra de espiración forzada. Se midieron la capacidad vital forzada (FVC), el volumen espiratorio en el primer segundo (FEV_1), flujo espiratorio máximo (PEF) y flujos espiratorios máximos al 50 y 25% de la FVC. La pendiente de este segmento de la curva volumen-flujo máximo ($S_{[25-50]}$, $1/t$ seg⁻¹)¹⁰ se obtuvo por ajuste lineal de mínimos cuadrados.

Análisis estadístico

La comparación entre grupos se realizó mediante el test de ANOVA de una vía, siempre y cuando el test de Bartlett para comparación de variancias no diese una diferencia significativa de $p < 0,1$. En caso contrario se aplicó el test de Kruskal-Wallis o test de ANOVA no paramétrico aplicado a rangos. En ningún caso la ausencia de diferencia significativa puede interpretarse como aceptación de la hipótesis nula, dado que por el elevado valor de la variancia y la limitada casuística el error beta es, en todos los casos, muy elevado. Para estudiar el efecto de la maniobra sobre los parámetros fonográficos se utilizó el análisis de variancia, ajustando siempre por el efecto sujeto (variabilidad intragrupo) y utilizando como parámetro de error la interacción sujeto*maniobra, según el modelo:

$$Y = (\text{maniobra}) * (\text{sujeto}) * (\text{sujeto} * \text{maniobra})$$

El análisis de regresión múltiple lineal permitió ajustar modelos de predicción, basados en los análisis de regresión parcial y de variancia múltiple escalonada. Salvo indicación expresa los estadísticos expuestos numéricamente en el texto corresponden a la media y desviación estándar. Para los

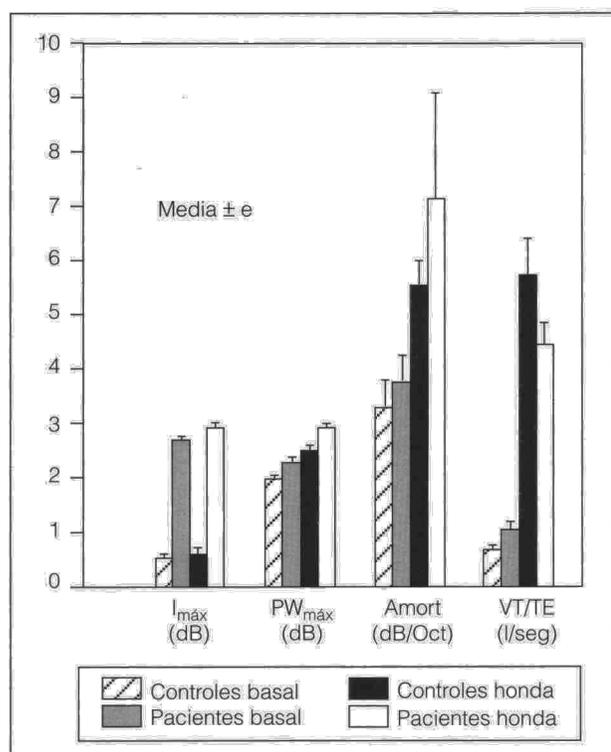


Fig. 2. Medias y error típico de algunos de los parámetros fonométricos y flujo espiratorio medio. Datos estadísticos citados en el texto. $I_{m\acute{a}x}$, intensidad máxima de sonido; $PW_{m\acute{a}x}$, potencia total integrada del espectro; Amort: pendiente de atenuación; VT/TE: flujo medio espiratorio.

estudios de análisis de variancia se consideró la población normal como compuesta por 5 sujetos, y únicamente se consideró la primera maniobra. Empero, en los análisis de correlación ambas maniobras en sujetos normales se consideraron independientes.

Resultados

La tabla I resume los valores espirométricos observados en la población normal y en los pacientes asmáticos. La figura 2 muestra las diferencias entre grupos relativas a los parámetros fonográficos en respiración basal y honda. La primera viene condicionada por el hecho de que VT/TE basal fue significativamente diferente entre el grupo de pacientes ($1,02 \pm 0,40$) y

TABLA I
Media y desviación estándar de los parámetros espirométricos en controles y asmáticos

	Pacientes		Controles	
	Media	DE	Media	DE
FVC	3,75	0,91	4,27	0,79
FEV ₁	2,31	0,80	3,73	0,66
PEF	5,89	0,96	7,68	2,44
MEF50	2,33	0,92	5,18	0,98
MEF25	1,07	0,75	2,73	0,90
S ₍₂₅₋₅₀₎	2,16	1,86	8,68	3,04

FVC: capacidad vital forzada; FEV₁: volumen espiratorio forzado en un minuto; PEF: flujo espiratorio máximo; MEF50 y MEF25: flujos espiratorios máximos al 50 y 25% de la FVC; S₍₂₅₋₅₀₎: pendiente de la curva volumen-flujo máxima espiratoria entre 25 y 50% de la FVC.

normales ($0,64 \pm 0,23$) ($p = 0,033$). Cuando se incluyó esta variable como covariante únicamente $I_{m\acute{a}x}$ fue diferente entre ambos grupos en respiración basal ($p < 0,01$). La comparación de las variables fonográficas en respiración honda no necesitó de ajuste para VT/TE al no ser este parámetro significativamente diferente entre ambos grupos. Se halló una gran diferencia entre las variables relativas a la intensidad del sonido, sea sobre el fonograma ($I_{m\acute{a}x}$ [dB], $p < 0,001$) como sobre el espectro de potencia ($PW_{m\acute{a}x}$ [dB], $p = 0,011$).

La figura 3 (a, b, c y d) resume las características del espectro de potencia normalizado y permite una comparación cualitativa entre grupos y entre maniobras (basal frente a honda). En la figura 3 se expresa con trazo continuo el valor promedio del espectro y en trazos discontinuos un error típico por encima y debajo del valor medio. En los sujetos normales (fig. 3a) se aprecia un pico de potencia a frecuencias inferiores a 100 Hz, tras el cual la señal se amortigua progresivamente. En los asmáticos (fig. 3b) la espiración basal muestra que tras un primer pico de potencia aproximadamente a la misma frecuencia, la amortiguación no es progresiva sino que existe una meseta hasta los 230 Hz en la que la señal comienza a atenuarse. La elevada dispersión de los espectros obtenidos en pacientes hace que las diferencias entre las potencias relativas (PW%) no sean significativas a ninguna frecuencia en condiciones basales.

Los espectros de potencia obtenidos en respiración honda muestran una acentuación de las características espectrales en situación basal. En los sujetos normales (fig. 3c) el pico máximo de potencia se desplaza ligeramente a la derecha, localizándose sobre los 100 Hz, con disminución progresiva a frecuencias superiores y sin contenido espectral relativo apreciable por encima de los 500 Hz. En los pacientes (fig. 3d) se observa claramente un espectro bimodal con dos picos de potencia, el primero coincidente con el observado en los sujetos normales y el segundo a una frecuencia superior (≈ 229 Hz); un tercer pico de potencia menor se aprecia a una frecuencia próxima a 300 Hz. La diferencia entre grupos referida a la PW% fue altamente significativa ($p < 0,01$) en las zonas correspondientes a 110-120 Hz (predominio de potencia en normales) y 200-250 Hz (predominio en pacientes).

La potencia decibélica del espectro, así como la intensidad máxima de sonido en el fonograma, se relaciona con VT/TE, como puede observarse en la figura 4. En los pacientes tanto la potencia máxima o integrada del espectro ($PW_{m\acute{a}x}$) como la potencia en el segmento de frecuencias correspondiente al segundo modo (210-180 Hz) ($PW_{[210-280]}$ [dB]) se hallan correlacionadas con VT/TE de forma potencial y con pendientes similares ($0,16 \pm 0,021$; $r = 0,882$ para $PW_{m\acute{a}x}$ [dB] y $0,18 \pm 0,038$; $r = 0,771$ para $PW_{[210-280]}$ [dB]).

La relación entre parámetros espirométricos y potencia del espectro en la franja relacionada con la presencia de sibilancias ($PW_{[210-280]}$ [dB]) se ajustó por log (VT/TE), en un modelo que incluyó a toda la población. Hallamos una elevada correlación lineal con S₍₂₅₋₅₀₎ según el modelo (fig. 5):

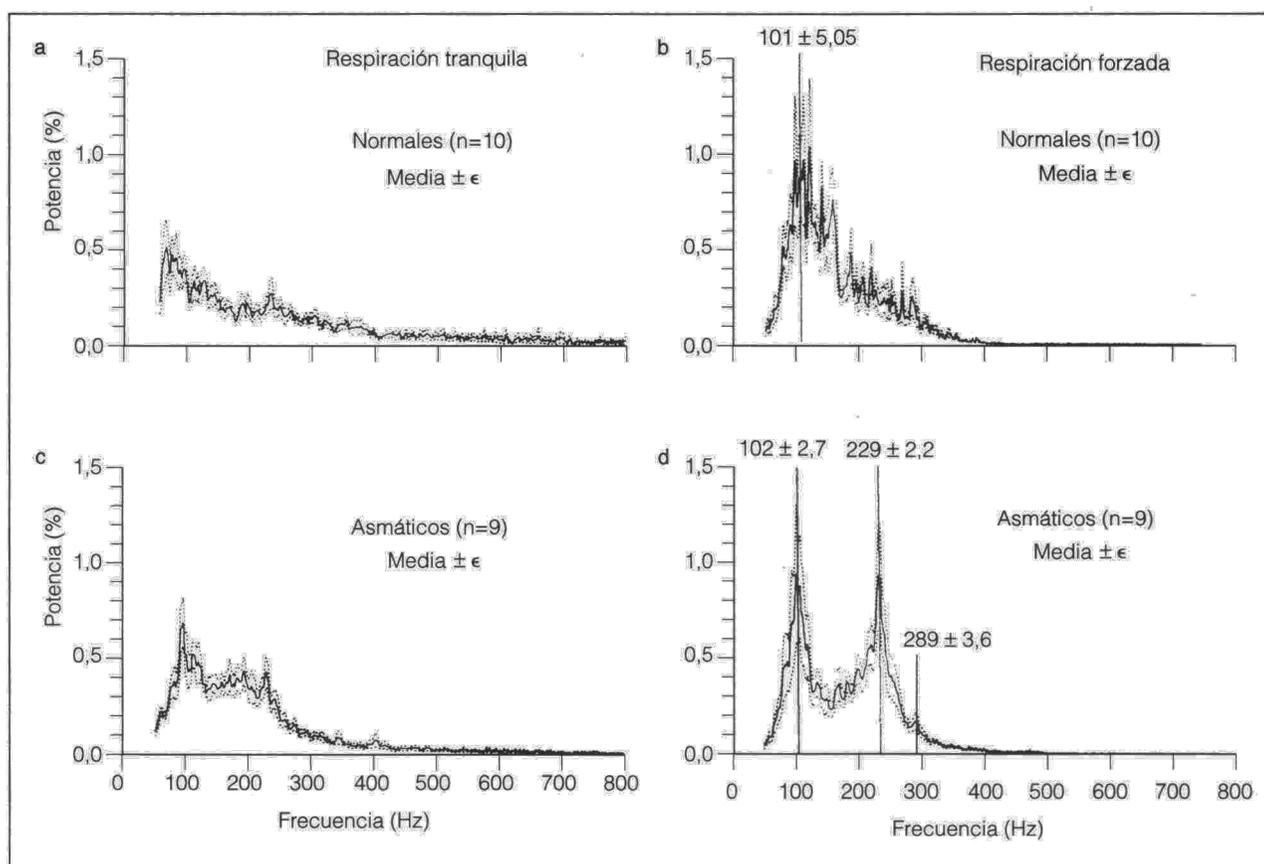


Fig. 3. Espectro de potencia normalizado medio (\pm error típico) en las poblaciones normal y asmática y durante la respiración basal y honda. Nótese que por efecto de escalado en respiración basal se aprecia potencia sonora por encima de los 500 Hz. Comentarios en el texto.

$$PW_{(210-280)} = 2,145 + 0,58 \log (VT/TE) - 0,0477 S_{(25-50)}$$

considerando como maniobras independientes cada una de las dos realizadas en sujetos normales. La significación del coeficiente de $S_{(25-50)}$ fue muy elevada ($-0,0477 \pm 0,00113$, $t = 4,86$, $p = 0,0002$).

La figura 6 muestra en sentido inverso la correlación entre $S_{(25-50)}$ y la mejor combinación de parámetros fonográficos relativamente independientes entre sí. Únicamente se ajustó la respiración honda para obviar la necesidad de introducir VT/TE en el modelo, ya que la correlación entre este parámetro y $S_{(25-50)}$ es irrelevante en esta maniobra. La interacción conocida entre parámetros del espectro y entre éstos y la $I_{m\acute{a}x}$ permitiría utilizar unos u otros, pero no permite el uso de dos de ellos en el mismo modelo, con lo que se ha utilizado el de mejor coeficiente de correlación lineal, con lo que el modelo queda:

$$S_{(25-50)}(\text{pred}) = 46,6 - 2,23 \cdot \log (I_{m\acute{a}x}) - 20,1 \cdot \log (Fc) + 6,06 \cdot \log (\text{Amort})$$

con $r^2 = 0,866$. Todas las pendientes fueron significativamente diferentes con respecto a cero a un nivel $p < 0,01$.

Discusión

La estrecha relación entre el flujo espiratorio medio y las variables globales de intensidad fonográfica, tales como $I_{m\acute{a}x}$ o $PW_{m\acute{a}x}$, impide una buena estimación de las diferencias espectrales cuantitativas entre los sujetos normales y los asmáticos durante la respiración basal. Ello es debido al diferente patrón ventilatorio observado entre ambos grupos. Utilizando el VT/TE como covariante únicamente la $I_{m\acute{a}x}$ parece expresar una diferencia entre ambos grupos, relativamente independiente del patrón ventilatorio. La relación entre intensidad sonora y flujo aéreo ha sido documentada previamente en el caso específico de las sibilancias por Gavriely¹¹. En sujetos normales Kraman¹² halló una relación lineal entre la amplitud del sonido y el *peak-flow* en maniobras de ventilación máxima, y Shykoff¹³ entre la amplitud de los sonidos respiratorios a volumen corriente y el cuadrado del flujo. En nuestros resultados, la potencia sonora atribuible a sibilancias (o correspondiente a la zona del espectro donde éstas parecen expresarse) está correlacionada con VT/TE. Esta correlación potencial presenta un exponente o pendiente de la relación signifi-

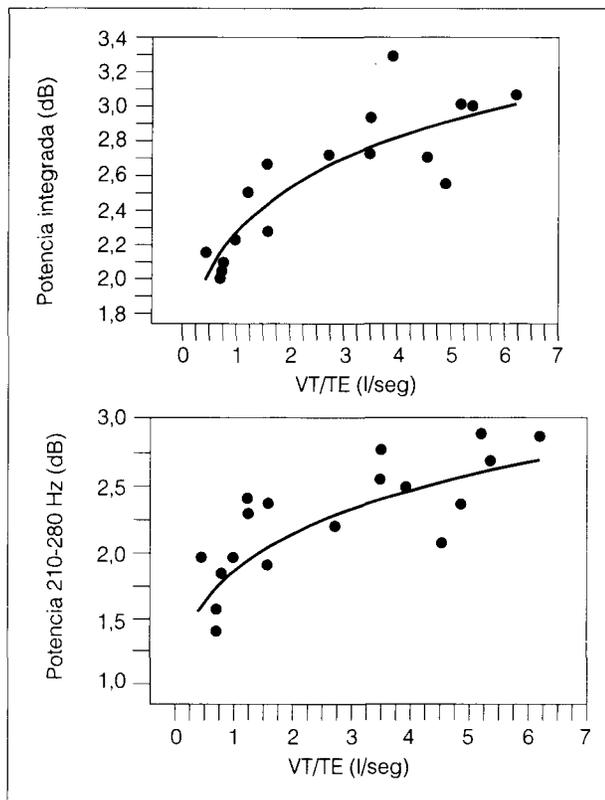


Fig. 4. Correlación potencial obtenida entre el espectro de potencia (bruto) y el flujo espiratorio medio (VT/TE) en los asmáticos. Para la potencia total del espectro integrado (PW_{max}) y para la potencia integrada atribuible a sibilancias ($PW_{210-280}$).

cativamente menor del hallado por Shyloff en el pulmón normal. Ello indica que la dependencia del flujo es diferente en el caso de las sibilancias, probablemente por el efecto de atenuación del tejido pulmonar hiperaireado que actúa como un filtro de paso bajo, atenuando más el ruido de más alta frecuencia¹⁴. Esta relación entre potencia sonora y flujo aéreo obliga, no obstante, a tener en cuenta el flujo espiratorio medio a la hora de interpretar las diferencias entre los parámetros fonográficos de intensidad.

La morfología del espectro fonográfico en respiración basal es aparentemente diferente entre ambos grupos, pero sin alcanzar diferencias significativas consistentes. El incremento del flujo espiratorio actúa como amplificador de estas diferencias, apreciándose la aparición de un pico a frecuencia aproximada de 230 Hz, que hemos interpretado como expresión de las sibilancias espiratorias en la población asmática. Esta frecuencia se halla en el segmento inferior del rango propuesto por diversos autores para las sibilancias y que iría de 200 Hz a 750 Hz^{1,15}. De acuerdo con Banaszak¹⁴ el gas alveolar puede ser el responsable de la atenuación del sonido pulmonar de alta frecuencia al actuar como un filtro de paso bajo. De hecho el sonido generado en la vía aérea tiene que viajar hasta el punto de auscultación a través de un tejido pulmonar aireado que actúa como aislante¹⁶. Así, al comparar el espectro del sonido pulmonar registrado en

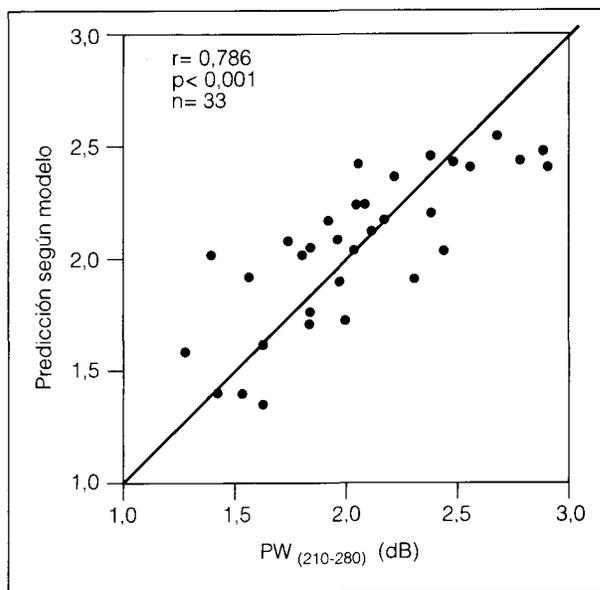


Fig. 5. Predicción de la potencia integrada en la zona de expresión de sibilancias, mediante un modelo que incluye el flujo espiratorio medio (VT/TE) y la pendiente de la curva volumen-flujo máxima entre 50 y 25% de la FVC (S_{25-50}). Todos los sujetos, respiración normal y honda.

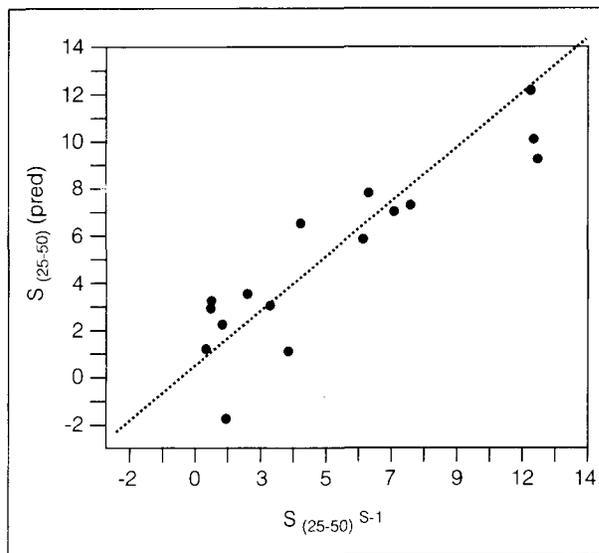


Fig. 6. Predicción de la pendiente de la curva volumen-flujo máxima entre 50 y 25% de la FVC (S_{25-50}), mediante un modelo de parámetros fonográficos. Todos los sujetos, respiración honda.

tráquea y pared torácica en sujetos normales, Gavriely³ observó una diferencia sustancial entre ambos caracterizada por una atenuación progresiva tras un primer pico a 100 Hz en el registro a nivel de la pared torácica, mientras que el registro traqueal mantiene amplitudes elevadas hasta frecuencias próximas a los 800 Hz, cayendo después rápidamente. La diferencia entre ambos espectros corresponde claramente a un filtro atenuador progresivo de altas frecuencias¹⁶.

La señal fonográfica se filtró mediante un filtro activo con paso de banda entre 80 y 800 Hz. Aunque



este paso de banda impide la observación de eventuales picos a frecuencias superiores; estudios previos sugieren que la potencia contenida por las sibilancias audibles en la superficie del pulmón es despreciable a frecuencias superiores a 800 Hz^{8,17,18}.

Diversos estudios en la literatura analizan la existencia de correlaciones entre los parámetros espirométricos y los procedentes del análisis de los sonidos pulmonares. Esta búsqueda tiene como objetivo aumentar la sensibilidad de las pruebas funcionales respiratorias clásicas⁹, incorporar datos en el estudio de la función pulmonar periférica y permitir una aproximación al estudio funcional de pacientes con dificultades de colaboración⁶. Las variables fonométricas mejor correlacionadas con los parámetros funcionales han sido las relativas a la intensidad global de sonido, probablemente por su menor especificidad. Bohadana¹⁹ mostró excelentes correlaciones logarítmicas entre la intensidad global del sonido y variables funcionales de obstrucción de la vía aérea tales como FEV₁, conductancia específica (SGaw) o flujo espiratorio máximo al 50% de la capacidad vital (MEF50), en una población de pacientes con limitación crónica al flujo aéreo. En el caso concreto de pacientes asmáticos, otros autores²⁰⁻²² han mostrado que las variaciones del FEV₁ tras la broncodilatación o broncoconstricción se correlacionan con variaciones de la frecuencia media o centroide, otra variable global inespecífica. Es interesante constatar que en nuestra casuística la potencia espectral correspondiente a las sibilancias se halla relacionada a un parámetro adimensional como es la pendiente de la curva volumen-flujo de espiración forzada entre el 25 y 50% de la capacidad vital S₍₂₅₋₅₀₎, que expresa el grado de limitación al flujo en las vías periféricas. Esta variable se halla inversamente correlacionada con la intensidad global del sonido, una medición equivalente a la BSI (*Breath Sound Intensity*) del estudio previo de Bohadana¹⁹, y cuya relación logarítmica con la conductancia específica tendría el mismo significado que el hallado por nosotros. Según la hipótesis antes aludida de Gavriely⁸, las sibilancias estarían generadas por la oscilación de las paredes de la vía aérea del segmento limitante del flujo, el sonido así generado posee una frecuencia entre 230 y 750 Hz. Los resultados de nuestro estudio son compatibles con esta hipótesis, indicando que las vías periféricas serían a la vez el punto de generación de las sibilancias y de limitación al flujo.

El desplazamiento del espectro hacia las altas frecuencias en relación a la limitación al flujo viene ilustrado por la relación inversa entre S₍₂₅₋₅₀₎ y la frecuencia de corte y la relación directa con la pendiente de atenuación. Ambas relaciones indican una mayor persistencia de altas frecuencias en pacientes que a su vez tienen una mayor limitación al flujo⁸.

En conclusión, nuestro estudio ha permitido identificar la presencia de sibilancias politonales espiratorias en la banda del espectro de 200 a 300 Hz en un grupo de sujetos asmáticos. La correlación de la potencia sonora en esta banda con parámetros relacionados a la limitación al flujo en vías periféricas señala

que éste o en su lugar el segmento limitante al flujo serían el origen de las sibilancias. Las correlaciones funcionales o la utilización dimensional del espectro de sonido, en el caso específico de las sibilancias, deben tener en cuenta el patrón respiratorio o, al menos, el flujo espiratorio medio.

Necrológica

La Dra. A. Bueso, primer firmante del presente artículo científico, falleció recientemente en Castellón, donde trabajaba.

Ex residente de Neumología del Hospital Universitario de Bellvitge destacó siempre por su humanidad y espíritu científico. Todos lamentamos su pérdida. Quede este artículo como testimonio de su memoria.

BIBLIOGRAFÍA

- Gavriely N, Kevin K, Grotberg J, Loring S. Forced expiratory wheezes are a manifestation of airway flow limitation. *J Appl Physiol* 1987; 62: 2.398-2.403.
- Forgacs P. Lung sounds. Londres: Ballière Tindall, 1978.
- Gavriely N, Palti Y, Alroy G. Spectral characteristics of normal breath sounds. *J Appl Physiol* 1981; 50: 307-314.
- Fiz JA, Morera J, Abad J, Belsunces A, Haro M, Fiz JI et al. Acoustic analysis of vowel emission in obstructive sleep apnea. *Chest* 1993; 104: 1.093-1.096.
- Fiz J, Roig J, Ruiz-Manzano J, Morera J. Sonidos respiratorios. Madrid: Laboratorios Abbott, 1994; vol. 2.
- Tinkelman D, Lutz C, Conner B. Analysis of breath sounds in normal and asthmatic children and adults using computer digitized airway phonopneumography (CDAP). *Respiratory Medicine* 1991; 85: 125-131.
- Normativa SEPAR para la espirometría forzada. *Arch Bronconeumol* 1989; 25: 132-142.
- Bracewell RN. The Fourier transform and its applications (2.^a ed.). Nueva York: McGraw-Hill, 1978.
- Gavriely N, Nissan M, Cugell DW, Rubin AH. Respiratory health screening using pulmonary function test and lung sound analysis. *Eur Respir J* 1994; 7: 35-42.
- Gibson GJ, Pride NB, O'Cain C, Quagliato R. Sex and age differences in pulmonary mechanics in normal nonsmoking subjects. *J Appl Physiol* 1976; 41: 20-25.
- Gavriely N, Shee T, Cugell D, Grotberg J. Flutter in flow-limited collapsible tubes: a mechanism for generation of wheezes. *J Appl Physiol* 1989; 66: 2.251-2.261.
- Kraman SS. The relationship between airflow and lung sound amplitude in normal subjects. *Chest* 1984; 86: 225-229.
- Shykoff BE, Ploysongsang Y, Chang HK. Airflow and normal lung sound. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 872-876.
- Banaszak E, Kory R, Snider G. Phonopneumography. *Am Rev Respir Dis* 1973; 107: 449-455.
- Bohadana AB, Massin N, Teculescu D, Peslin R. Tracheal wheezes during methacholine airway challenge (MAC) in workers exposed to occupational hazards. *Resp Med* 1994; 88: 581-587.
- Rice DA. Sound speed in pulmonary parenchyma. *J Appl Physiol* 1983; 54: 304-308.
- Ploysongsang Y, Iyer VK, Ramamoorthy PA. Inspiratory and expiratory vesicular breath sounds. *Respiration* 1990; 57: 313-317.
- Hidalgo HA, Michael J, Wegmann MS, Waring WW. Frequency spectra of normal breath sounds in childhood. *Chest* 1991; 100: 999-1.002.
- Bohadana AB, Peslin R, Uffholtz H. Breath sounds in the clinical assessment of airflow obstruction. *Thorax* 1978; 33:345-351.
- Anderson K, Aitken S, Carter R, MacLeod JE, Moran F. Variation of breath sounds and airway caliber induced by histamine challenge. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 1.147-1.150.
- Baughman RP, Loudon RG. Quantitation of wheezing in acute asthma. *Chest* 1984; 86: 718-722.
- Spence DP, Bentley S, Evans DH, Morgan MD. Effect of methacholine induced bronchoconstriction on the spectral characteristics of breath sounds in asthma subjects. *Thorax* 1992; 47: 680-683.