

RETRACCIONES ANORMALES.—Igual que las eminencias, pueden ser generales ó parciales, bilaterales ó unilaterales, simétricas ó asimétricas.

Dependen ó bien de una retracción del pulmón ó de la pleura, ó de la presencia de una cavidad pulmonar (caverna).

Cuando el pulmón pierde su reacción elástica á consecuencia de un proceso esclerógeno, ó por la tuberculosis pulmonar, ó por una pleuresía crónica, á lo que hay que añadir la retractibilidad del tejido fibroso y las adherencias de la pleura, ya no puede seguir los movimientos respiratorios de la caja torácica y ésta se deprime.

Si se trata de una caverna, la presión atmosférica hace que se hunda la parte de pared torácica que está en relación con ella, por el descenso de la tensión intrapulmonar y la imposibilidad de la expansión pulmonar durante la inspiración.

Las pleuresías crónicas adheridas determinan las retracciones torácicas generales, las parciales dependen más de la tuberculosis pulmonar ó de los procesos esclerógenos, á no ser que éstos sean generalizados.

Se comprende que en estas circunstancias los órganos próximos han de experimentar desviaciones contrarias á las que sufren cuando existen derrames, es decir, han de experimentar una aspiración hacia el lado de la lesión.

Los diámetros torácicos sufren en estos casos un acortamiento; las costillas son atraídas hacia abajo; adentro. En las regiones retraídas los movimientos torácicos están disminuídos, y á veces puede existir una verdadera inmovilidad.

Alteraciones de la dinámica torácica

Los trastornos funcionales de los movimientos respiratorios son: la aceleración ó la disminución del número de los movimientos respiratorios, su asimetría, su arritmia y los tipos respiratorios anormales.

Cuando hay una dificultad respiratoria, la respiración debe forzarse, y este esfuerzo de los movimientos respiratorios, por dificultad respiratoria, constituye la *disnea*. No siempre la disnea va unida á un aumento en el número de respiraciones, á veces éste está disminuído. Puede llamarse, con Sahli, *polidisnea* á la primera y *oligodisnea* á la segunda.

No todos los enfermos disneicos saben que lo son, gracias á mecanismos que pone en juego la naturaleza y que no son del caso. En cambio, hay enfermos que tienen más disnea subjetiva que objetiva, y otros que, en ausencia de disnea objetiva, experimentan una sensación de dificultad respiratoria que manifiestan diciendo que no pueden ensanchar el pecho (enfermos neuróticos), que no pueden acabar de hacer una inspiración, ó que de vez en cuando se ven obligados á hacer una inspiración profunda. El médico procurará distinguir la disnea objetiva de la subjetiva, sin que por otra parte le sirva de dato la ausencia de cianosis, ya que la disnea puede compensar perfectamente la hematosis.

Como veremos por lo que sigue, la forma de la disnea guarda casi siempre relación con la causa que la provoca.

DISNEA PROVOCADA POR DOLOR.—El dolor en el pulmón,

pleura, músculos torácicos, regiones próximas (peritonitis) al tórax, al impedir la expansión de la caja torácica es causa de disnea. Si es muy intenso, puede llegar á inmovilizar la parte dolorida. Como en estos casos la respiración tiene que ser superficial, la deficiencia de cada inspiración tiene que suplirse con el aumento de frecuencia. Se observa en el reumatismo, pleuresía, pneumonía, triquinosis, mialgias, etc.

DISNEA POR OBSTÁCULO EN LAS PARTES ALTAS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS. — En estos casos la respiración es habitualmente prolongada, difícil, ruidosa. El número de inspiraciones es menor que el normal, por la resistencia que pone el obstáculo á la entrada del aire, pero en compensación las respiraciones son más profundas que en estado normal. Pero esta lentitud en los movimientos respiratorios, que trae aparejada la mayor intensidad respiratoria, necesita de un gran esfuerzo muscular, es decir, energías por parte del enfermo; si no las tiene, entonces la respiración es frecuente, pero irregular, y por consiguiente superficial, pero nunca alcanza una gran frecuencia, porque en este caso una respiración extraordinariamente superficial sería inútil.

Cuando á pesar de la disnea el obstáculo es de tal naturaleza que no consiente que el pulmón se llene completamente, el aire que éste contenga estará á muy baja tensión, y entonces la presión atmosférica, pesando sobre el tórax, deprime los espacios intercostales, las fosas supraclaviculares, la supraesternal y el epigastrio. Contribuye á estas depresiones, además, el diafragma que apenas desciende durante la inspiración (incluso á veces as-

ciende á causa de la presión negativa intratorácica). No hay que confundir esta depresión patológica con la fisiológica de los espacios intercostales inferiores; para evitarlo bastará recordar que normalmente sólo se deprimen los espacios intercostales situados á nivel del diafragma, y nunca lo verifican ni las costillas ni el epigastrio. En los niños es dond  se marca con más intensidad este tipo de disnea, como se ve corrientemente en la difteria laríngea, y en los espasmos de la l rinx.

Hemos dicho que la respiración es ruidosa, y se debe al estrechamiento de las vías altas respiratorias. Es, además, sibilante, áspera, y casi siempre más intensa en la inspiración que en la espiración,   no ser en los casos de estenosis muy pronunciada en que la intensidad puede ser igual en ambos tiempos y aun mayor en el segundo.

Compréndese que pueden ser muchas las enfermedades acompañadas de esta variedad de disnea, y entre ellas son las más frecuentes: el crup, la laringitis estridulosa, los espasmos de la l rinx, las estenosis de este órgano y la tráquea, cuerpos extraños en ellos, su compresión, los abscesos retrofaríngeos, las grandes amigdalitis, el edema de la glotis, etc.

Cuando el estrechamiento radica en uno de los bronquios principales, puede ocurrir que el pulmón correspondiente respire   no, según el grado de estenosis. En el primer caso la disnea es lenta; en el segundo, como el pulmón libre tiene que respirar por los dos, se aumenta el número de respiraciones. Las depresiones intercostales son entonces unilaterales, y en relación con el lado del bronquio estenosado.

DISNEA BRONQUÍTICA.—Se comprende que en las bronquitis que afectan los bronquios finos, tiene que presentarse la disnea, porque la tumefacción de la mucosa y el acúmulo de secreciones, al estrechar la luz de los bronquios, dificultan la hematosis.

La disnea bronquítica puede ser lenta y puede ser acelerada. Si el obstáculo puede ser vencido por los esfuerzos respiratorios (bronquitis de los bronquios de mediano calibre con poca secreción ó secreción muy densa) el organismo tiende á aumentar la cantidad de aire en cada inspiración, y entonces las inspiraciones son, si no más frecuentes, más profundas que normalmente. Es un mecanismo análogo al caso de disnea del párrafo anterior. También aquí la inspiración suele ser ruidosa, si bien en este caso es más intenso el ruido espiratorio que el inspiratorio, y la espiración es más larga que normalmente.

En la bronquitis de los bronquios finos (bronquitis capilar) es inútil aumentar el esfuerzo respiratorio, porque, por grande que sea, no ha de conseguir remover el obstáculo, sino que la hematosis tiene que hacerse por los bronquios que han quedado libres, y de aquí que la disnea tenga que ser acelerada, porque en igual cantidad de tiempo tiene que ventilarse el pulmón cuya superficie respiratoria ha quedado notablemente reducida.

Compréndese que entre estos dos tipos habrá una infinidad de formas intermedias, lo que hace que la disnea en la bronquitis sea sumamente variable.

En el asma bronquial, enfermedad probablemente constituida por un maridaje entre un elemento flogístico (bronquitis) y otro neurótico, se observa el tipo de respiración

lenta, con inspiración corta y espiración prolongada, ruidosas ambas, sibilantes, más la espiración que la inspiración, que se presenta en forma de accesos de mayor ó menor frecuencia, de mayor ó menor duración.

DISNEA PULMONAR.—Ya por haber quedado reducido el campo hematósico por enfermedad del parenquima pulmonar, ó bien porque el pulmón encuentre un obstáculo que impida su expansión, se presenta un tipo de disnea igual en ambos casos (disnea acelerada). Puede ocurrir que ésta sólo se presente cuando el enfermo necesite aumentar su actividad respiratoria (disnea de esfuerzo), aun cuando la reducción del campo pulmonar ó de su expansión inspiratoria no sean muy acentuadas.

Si la dificultad es unilateral, la compensación puede verificarla el pulmón del lado sano, aumentando la amplitud de sus respiraciones (respiración suplementaria), y el enfermo no acusará disnea.

Las enfermedades causantes de esta disnea son en gran número. Entre las extrapulmonares citaremos los derrames pleurales, el pneumotórax, los tumores intratorácicos, la elevación patológica del diafragma, las deformidades torácicas (cifosis, cifoescoliosis), las parálisis y espasmos de los músculos respiratorios, la osificación de los cartílagos condrocostales, que cuando es prematura es una causa manifiesta del enfisema pulmonar (Freund).

La disnea en el enfisema pulmonar es casi siempre acelerada, y superficial, por hallarse el pulmón en estado de inspiración permanente, lo que hace que las excursiones sean muy poco extensas. Si el enfisema no es muy considerable y está exento de complicación, la disnea sólo se

manifiesta con motivo de algún esfuerzo. Pero si, como ocurre frecuentemente, se complica con bronquitis difusa, habitualmente seca, ésta puede modificar el tipo de disnea, y entonces suele presentar la forma de inspiración corta y espiración prolongada, en armonía con la pérdida de elasticidad pulmonar y grado de estenosis bronquial que dificulta la espiración.

En cambio, cuando el enfisema complica el asma, puede ocurrir que ésta pierda el carácter de lentitud respiratoria, por el estado de inspiración permanente en que se hallan los pulmones, pero siempre acusa la espiración prolongada. Pero entonces la disnea no sobreviene en forma de accesos más ó menos separados, sino que se presenta en virtud de un esfuerzo, y hasta puede ser permanente á causa de la extensión de la bronquitis y de la insuficiencia cardíaca, ocasionando lo que los franceses llaman *estado de mal*.

En resumen: nunca hay que olvidar que en las dificultades respiratorias el organismo adopta el tipo de disnea que más le conviene, en armonía con las fuerzas de que puede disponer para los músculos respiratorios y según el grado de las estenosis bronquiales y el poder elástico del pulmón.

DISNEA DEBIDA Á TRASTORNOS DE LA CIRCULACIÓN GENERAL.—Los trastornos de la circulación general acaban por determinar el éstasis de la misma, es decir, el descenso de presión en el sistema arterial y el estancamiento de la sangre en el venoso. En su consecuencia, el riego arterial disminuye su caudal, y el centro respiratorio, excitado por el exceso de ácido carbónico, aumenta el número de respiraciones.

Si la dificultad radica en la circulación pulmonar (lesiones del corazón izquierdo), los vasos dilatados determinan una rigidez del pulmón, y éste se pone como en el estado de inspiración permanente, lo que viene á aumentar la disnea. Si el padecimiento se hace crónico, el pulmón se altera, sobreviniendo un proceso que se estudia en los tratados de patología con el nombre de induración obscura, que junto con las secreciones que en estos casos llenan los bronquios y el pulmón, provocan una disnea extraordinaria.

Cuando la dilatación vascular y por consiguiente la rigidez pulmonar se presenta con intermitencias, ya provocadas por un esfuerzo, ó bien por trastornos de índole nerviosa (emociones, al empezar á dormir), por intoxicaciones endógenas ó exógenas, la disnea sobreviene en forma de accesos, que se denominan *asma cardíaco*, del que trataremos con más detalles al hacer el estudio de la exploración cardíaca.

OTRAS FORMAS DE DISNEA.—La anemia al disminuir la cantidad de hemoglobina, provoca la disnea. En la anemia perniciosa la celeridad y la profundidad de las respiraciones alcanza un grado notable.

En las intoxicaciones (uremia, coma diabético), la disnea puede presentar diversos tipos según las complicaciones cardíacas y bronquiopulmonares que suelen acompañar dichos estados.

Las disnea puramente urémica presenta la espiración prolongada.

La fiebre al excitar el centro respiratorio por el mero hecho del aumento de la temperatura, así como de la

mayor cantidad de oxígeno que necesita el organismo por el aumento del metabolismo, es causa de disnea, que cuando es muy considerable, en ausencia de trastornos de las vías respiratorias que puedan explicarla, es indicio de muy mal pronóstico.

Asimetrías respiratorias

Jamás hay que olvidar de inspeccionar si existe asimetría de los movimientos respiratorios en los dos lados del pecho, por ser un signo de gran valor diagnóstico. Depende de deformidades torácicas, de enfermedades de las pleuras y de los pulmones, y de afecciones dolorosas de las paredes torácicas (mialgias, neuralgias).

Arritmias respiratorias

Todas las formas de disnea pueden ir acompañadas de alteraciones del ritmo, y en su consecuencia ser más ó menos irregulares. Pero existen dos formas de arritmias especiales tan notables que no hay que desconocer. Son la respiración de Biot y la de Cheyne-Slokes.

La respiración de Biot, llamada también meningítica, por presentarse de un modo especial en la meningitis, lo que no excluye que también se observe en casos de afecciones cerebrales y hasta en enfermedades acompañadas de un grave trastorno general, se caracteriza por intercalar las respiraciones con períodos de apnea tan largos que á veces exceden de medio minuto, y se pue-

den presentar con intervalos más ó menos largos. Constantemente indica un pronóstico gravísimo.

En la respiración de Cheyne-Slokes existe los períodos apneicos como en la de Biot, pero se distingue de ésta en que después de la fase de apnea, los movimientos respiratorios son pequeños, superficiales, y poco á poco y gradualmente van creciendo en intensidad, y cuando han alcanzado el máximo decrecen también gradualmente hasta alcanzar de nuevo la fase apneica casi de una manera insensible.

Se presenta en los mismos casos en que lo hace la respiración de Biot. Es frecuente observarla en la arterioesclerosis, en las nefritis crónicas, en los estados comatosos. Hay enfermos que pierden el conocimiento en el momento de la pausa respiratoria, y lo recobran al recomenzar la respiración. A veces hay contracción pupilar, y bradicardia durante la apnea. Su pronóstico es grave. Su patogenia no está todavía clara.

Hay enfermos cardíacos y renales que pueden presentar este tipo de disnea durante varios meses.

Tipos respiratorios anormales

Los estados patológicos que dificultan los movimientos respiratorios del diafragma ó de la pared costal pueden modificar el tipo respiratorio normal.

Así, por ejemplo, en la mujer la respiración costal inferior puede dominar en la tuberculosis del vértice; en la pleuresía diafragmática puede observarse, en cambio, que domine en el hombre el tipo costal superior.

En todos los casos en que haya un obstáculo mecánico ó doloroso al descenso del diafragma (embarazo, meteo-rismo, ascitis, etc., pleuresía, peritonitis, pericarditis, etc.) la respiración costal parece hacerse más enérgica á expen-sas de la abdominal.

PALPACIÓN.—La palpación de la región torácica nos proporciona preciosos datos para el diagnóstico de las lesiones pleurales y pulmonares, principalmente cuando con ella recogemos las llamadas vibraciones torácicas de la voz. Claro que con la palpación comprobamos muchos de los datos que la inspección nos suministra, como de-formidades torácicas, asimetría de los movimientos res-piratorios, abombamiento de los espacios intercostales, pulsaciones torácicas (de las que luego diremos cuatro palabras), modificaciones de la frecuencia y ritmo de los movimientos respiratorios, aumento ó disminución de la tensión de la pared torácica, etc., pero ninguno de estos signos tiene, con relación á la palpación, la importancia de las modificaciones de las vibraciones torácicas.

Suponemos al lector bien impuesto de cuanto hemos dicho en el capítulo correspondiente acerca de la mane-ra de recoger las vibraciones torácicas, así como de las diferencias que normalmente ofrecen en los distintos seg-mentos de cada pulmón y según la tonalidad de la voz del sujeto, así como de las diferencias relativas entre el pulmón derecho y el izquierdo, es decir, que en el primero tienen mayor intensidad que en el segundo. Insistimos en recomendar que primero se explore las vibraciones de un lado comparando los resultados con el esquema normal, y luego pasar al opuesto haciendo lo

mismo. Este método tiene la ventaja de no suponer sano ninguno de los dos lados, que es el hecho corriente en los estados crónicos.

Si los resultados se apartan del esquema fisiológico nos indicará un estado patológico de un lado ó de ambos, y más acentuado en el lado que más se aparte.

Así, por ejemplo, en una mujer de voz aguda, bien timbrada, las vibraciones torácicas son más intensas en el vértice que en la base, si en ésta las apreciamos de igual intensidad que en el vértice, traduciremos una mayor densidad del pulmón en la base.

Unicamente después de haber procedido de este modo compararemos los dos lados entre sí, ó sea, los puntos simétricos de ambos lados. Y así, por ejemplo, si encontramos que las vibraciones de ambos vértices poseen la misma intensidad, supondremos una induración del vértice izquierdo, puesto que normalmente las vibraciones de éste son menos intensas que en aquél.

AUMENTO DE LAS VIBRACIONES TORÁCICAS.—Se presenta siempre que el tejido pulmonar esté más condensado que normalmente, *CON LA CONDICIÓN de que el foco esté cerca de la superficie pulmonar y que los bronquios sean permeables hasta el foco* (tumores, cavernas, pneumonía, congestión pulmonar, tuberculosis, etc.).

DISMINUCIÓN DE LAS VIBRACIONES TORÁCICAS.—Siempre que se interponga un cuerpo mal conductor de las vibraciones *derrames líquidos pleurales ó pulmonares* (quistes hidatídicos), *derrames gaseosos pleurales* (pneumotórax), *dépósitos blandos de fibrina en las pleuras* (después de la punción evacuadora), cuando los bron-

quios estén obstruidos, con ó sin inflamación pulmonar ó pleural (esplenopneumonía, pneumonía masiva, bronquitis membranosa) ó comprimidos (tumor) y en las pleuresías adhesivas de origen parietal (sínfisis pleuroparietales).

PULSACIONES ANORMALES.—La existencia de tumores pulsátiles intratorácicos, ó también los latidos cardíacos cuando las pleuras contienen un derrame, pueden determinar la presencia de latidos en la pared torácica. Estos latidos no hacen más que confirmar el diagnóstico de tumor pulsátil ó de derrame pleural, sin que jamás puedan llegar á ser causa de error; todo lo contrario. No ocurre lo mismo con el latido pulmonar como transmisión del latido cardíaco en casos de dilatación del corazón, que puede hacer suponer una mayor desviación de la punta de este órgano, y por tanto un mayor grado de dilatación del que en realidad existe. Se distingue del verdadero choque de la punta en que éste es menos difuso, más intenso y más por dentro que el pulso pulmonar. En algunos casos de insuficiencia de las sigmoideas pulmonares, puede percibirse también el pulso pulmonar (pulso céler de la arteria pulmonar).

PERCUSIÓN.—Después de cuanto queda dicho acerca de los caracteres de los ruidos percutorios, y de las condiciones de la caja torácica como instrumento modificador de ruidos, podemos ser bastante breves al tratar de las variaciones patológicas de la percusión.

En primer término hay que tener perfecto el recuerdo del ruido percutorio normal para poderlo comparar mentalmente con el que obtengamos al explorar á un enfermo. Se comprende *a priori* que es el único medio posible

de obtener resultados cuando los dos lados están afectados. De este modo apreciaremos las modificaciones de tono, timbre, intensidad y resonancia. Claro que si un lado está sano puede servir éste como punto de comparación, teniendo en cuenta las variaciones fisiológicas de cada lado. Para ello procederemos explorando siempre las regiones simétricas de ambos lados.

Va hemos visto que son muchas las condiciones que influyen sobre las distintas cualidades del sonido percutorio. Añadiremos que en general la intensidad del ruido casi siempre está en razón directa de la resonancia (independientemente de la energía desplegada al percutir).

El tono se eleva cuando aumenta la tensión de la pared torácica, ó cuando aumenta la densidad del tejido pulmonar (enfisema, congestiones, tumores, flegmasías, derrames), habitualmente la elevación del tono va unida á la disminución de la resonancia. Pero en todo caso hay que tener en cuenta el estado de la pared, el del pulmón sobre el que se percute, la tensión del aire en éste, principalmente cuando hay gases (pneumotórax, cavernas), la resonancia de las vías aéreas superiores.

Así, por ejemplo, en las *cavernas del pulmón* durante la inspiración el tono se eleva, porque aumenta la tensión del aire en la caverna y además la de la pared, y en la espiración ocurre todo lo contrario.

En el mismo hecho se basa el llamado cambio de sonoridad de Wintrich en las cavernas de algún tamaño y que están próximas á las vías aéreas superiores. Si se percute mientras el enfermo tiene la boca abierta, el tono

se eleva; si se hace cuando el enfermo ha cerrado la boca, el tono baja.

Gerhard ha demostrado que la tonalidad varía según que el enfermo esté sentado ó echado y que el diámetro mayor de la caverna sea vertical ú horizontal. Esto se debe á las modificaciones que sufre la cavidad según el decúbito, á causa del desplazamiento del líquido que

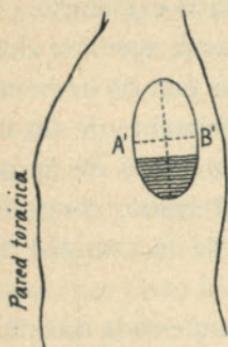


Fig. 21.

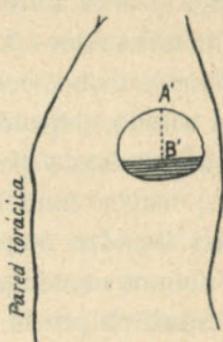


Fig. 22.

contiene. Si el eje mayor de la caverna es vertical, el tono desciende cuando el enfermo está sentado, se eleva si el enfermo está echado (fig. 21). En cambio, si el eje mayor es horizontal, ocurre todo lo contrario (fig. 22).

En los casos de pneumotórax la tonalidad varía según la tensión del aire que contiene. Así, por ejemplo, en los pneumotórax con válvula, el tono va elevándose á medida que la tensión del aire aumenta; en cambio, en los pneumotórax cerrados el tono es relativamente bajo.

De todo esto se deduce que es imposible poder dar, so pena de hacer un trabajo interminable é inútil, una descripción de lo que ocurre en cada caso particular se-

gún las circunstancias; y que el práctico debe saber sacar las consecuencias del ruido percutorio, dependientes: de la tensión de la pared, de la tensión del pulmón y de la del aire que contenga, de la forma y dimensiones de las cavidades anormales así como de la cantidad de aire que contengan, de la tensión de estas mismas cavidades, de la posición del enfermo (sentado ó echado) y según que éste tenga la boca abierta ó cerrada al explorarlo.

Las modificaciones de la *resonancia*, que casi siempre, como hemos dicho, corren parejas con las de la intensidad del sonido, dependen principalmente de las condiciones anatómicas y físicas del pulmón y de la pleura: tumores, mayor condensación del tejido, congestiones, derrames líquidos ó gaseosos, y de la cantidad de aire que el pulmón contenga.

La resonancia puede estar tan aumentada que dé lugar al sonido timpánico, que suele ir acompañado de modificaciones del timbre, que ya estudiaremos.

El aumento de la resonancia se presenta en las zonas de pulmón que respiran más que normalmente (respiración suplementaria), y según su grado de tensión la tonalidad será al mismo tiempo más ó menos alta.

Puede ser *generalizada* por todo el ámbito de un pulmón, cuando todo él presenta respiración suplementaria, pero puede también, y es lo corriente, quedar *localizada* en regiones más ó menos extensas. Así, por ejemplo, en un derrame de la pleura, la parte de pulmón no comprimida presenta, principalmente debajo de la clavícula, una resonancia casi timpánica (escodismo). En el enfisema y en las cavernas pulmonares hay también aumento de re-

sonancia, así como en el pneumotórax total ó parcial, pero hay que tener en cuenta que en estos casos á veces la tensión del gas da una gran elevación de tono (timpanismo agudo).

En los casos en que hay mayor condensación de tejido la resonancia disminuye, á no ser que exista una gran relajación del tejido pulmonar. Así, por ejemplo, á veces en la pulmonía, principalmente en su período inicial, en vez de existir una disminución de la resonancia se aprecia un aumento de ella. Esto se observa en la broncopneumonía de los niños. En la atelectasia pulmonar también hay aumento de la resonancia; igual ocurre cuando el pulmón está intensamente comprimido contra los grandes bronquios, en cuyo caso la percusión en la parte superior del tórax, por poco fuerte que sea, hace resonar los conductos bronquiales y determina un sonido timpánico cavitario (signo *pseudocavitario*).

El *timbre* se modifica constantemente cuando lo hacen las demás condiciones del sonido. Pero habitualmente se trata de pequeños matices que carecen de importancia, y por tanto despreciables. Pero en ciertas circunstancias las modificaciones del timbre son grandes y tienen un valor semiológico importantísimo. Ocurre así únicamente en casos de cavidades aéreas anormales: cavernas, pneumotórax.

Generalmente en estos casos el timbre presenta un carácter *metálico*, que para que se produzca se requiere que las paredes de la caverna sean lisas, que su mayor diámetro tenga por lo menos 6 cm. de longitud, y que el orificio de comunicación con un bronquio sea pequeño.

Fuera de estas condiciones el timbre es *anfórico*, y es el mismo que se observa en los casos en que el pulmón comprimido sobre los grandes bronquios deja de vibrar y vibran éstos (signo pseudocavernoso). En estos casos la existencia del soplo anfórico puede hacer fácil la confusión con una caverna. Los signos pseudocavernosos radican siempre en el pedículo del pulmón.

Otro timbre importante es el de *olla cascada*, que lo producen las cavernas pulmonares cuando están próximas á la pared torácica, son grandes, de orificio estrecho, sin bridas. Es un timbre amortiguado, como el que se obtiene al percutir una calabaza seca y vaciada.

AUSCULTACIÓN.—Ya hemos dicho que al auscultar el pecho de un individuo normal sólo percibimos el *murmullo vesicular* cuyas condiciones fisiológicas hemos estudiado. Este murmullo, bastante parecido al de la respiración de un individuo que duerme con un sueño tranquilo, está formado por dos ruidos secundarios: uno inspiratorio, dulce, suave, blando, aspirado, más prolongado, más intenso y más agudo que el espiratorio, débil, corto, poco perceptible, más grave, pero también suave.

Si pronunciamos UUU-U en voz bajísima y aspirada, nos formaremos idea del murmullo vesicular normal.

Pero este murmullo se modifica en cualquiera de sus caracteres en virtud de un estado patológico del pulmón ó de la pleura, y lo primero que hay que investigar al auscultar un tórax es precisamente los caracteres que presenta el murmullo vesicular, es decir, si se ha modificado ó no en cualquiera de sus elementos, y principalmente en el tono, timbre é intensidad. Grancher ha calificado de

RESPIRACIONES ANÓMALAS las modificaciones patológicas del murmullo vesicular, cuya importancia es grandísima.

Pero además de las respiraciones anómalas pueden observarse otras alteraciones sonoras debidas á las modificaciones que los estados morbosos pueden determinar en las condiciones normales de transmisión pulmonar de los ruidos. Así, por ejemplo, hemos visto que normalmente el ruido respiratorio laringo-tráqueo-bronquial no llega íntegro al oído, á no ser en la región pósterosuperior del lado derecho, y aun aquí de una manera velada; pero si las condiciones pulmonares de transmisión de los ruidos aumentan, ó si el alvéolo queda funcionalmente suprimido (derrame fibrinoso, aplastamiento por un derrame pleural), entonces percibiremos este ruido, que se califica en general de SOPLOS RESPIRATORIOS, porque su timbre é intensidad varían según los casos. Estos ruidos son, por lo tanto, ruidos de transmisión.

Hasta aquí, pues, se trata de los mismos ruidos que el juego normal de la ventilación pulmonar origina en el pulmón, y que se modifican en la forma que hemos visto en virtud de distintos estados patológicos.

Pero también pueden presentarse nuevos ruidos, ruidos sobreañadidos, ruidos adventicios, que pueden radicar en los bronquios, en el pulmón, ó en las pleuras.

Las secreciones anormales bronquiales y alveolares, el despliegue de los alvéolos cuando tienen la mucosa tumefacta y adherente, las pleuras descamadas y engrosadas por la presencia de exudados, determinan la aparición de nuevos ruidos, ruidos patológicos, sincrónicos con los movimientos respiratorios.

En otras ocasiones las alteraciones radican en las condiciones de resonancia de la caja torácica, lo que se investiga provocando ruidos en ella, ya directamente percutiendo sobre la pared y auscultando al mismo tiempo, ó inmediatamente, gracias á artificios que indicaremos.

Por último, los caracteres de la voz del enfermo auscultada se modifican en virtud de estados patológicos de la pleura y del pulmón, modificaciones que presentan gran valor en semiología.

Alteraciones del murmullo vesicular (respiraciones anómalas)

Recordaremos ante todo que el fisiologismo del murmullo vesicular depende de dos hechos fundamentales: de la NORMALIDAD DEL SISTEMA BRONQUIO-PULMONAR, que en este caso viene á representar el instrumento musical, y de la NORMALIDAD DE LOS MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS, que viene á representar la cantidad de aire que hace sonar al instrumento. Corolario de este segundo hecho es la influencia que tienen en estado fisiológico sobre el murmullo vesicular, las alteraciones en los movimientos respiratorios.

Al hablar de la inspección y de la palpación torácicas, hemos visto que las afecciones respiratorias de la pleura y hasta de la pared torácica, influyen en gran manera sobre los movimientos respiratorios, y cómo á su vez éstos influyen sobre el murmullo vesicular, independientemente de cualquier otra causa. Antes de auscultar el

murmullo vesicular hemos de investigar cómo se verifica el acto respiratorio, y cómo éste ha de influir sobre el murmullo en cuestión. En el caso que el enfermo no pueda respirar durante el tiempo que dure la auscultación, en armonía con el tipo que hemos indicado (página 60, *auscultación*), tendremos que descontar la modificación que en el murmullo vesicular encontremos dependiente de la anomalía de los movimientos respiratorios. Así, por ejemplo, un dolor en la pared torácica disminuye más ó menos las excursiones de esta pared, por consiguiente el murmullo vesicular de esta región ha de ser menos intenso que normalmente, á pesar de que puede no existir lesión ninguna del árbol respiratorio ni de la pleura. La polipnea no sólo aumenta el número de respiraciones, sino que al mismo tiempo las hace más superficiales, y por consiguiente la cantidad de aire que entra en los pulmones en cada inspiración es menor, y en consecuencia la intensidad del murmullo vesicular estará disminuída. Además tiende á igualar los dos tiempos respiratorios.

Otro tanto hay que decir de la influencia que sobre el murmullo vesicular ejercen las alteraciones estructurales del tórax. La parte más deformada respirará menos, y, por tanto, el murmullo vesicular estará disminuído en este lado.

Por último, antes de atribuir una modificación del murmullo vesicular á una lesión bronquial ó pulmonar, hay que ver si el enfermo reúne en sus respiraciones todas las condiciones necesarias para poder oír un murmullo vesicular conforme con el estado de integridad de sus vías respiratorias.

MODIFICACIONES EN LA INTENSIDAD DEL MURMULLO VESICULAR.—La intensidad del murmullo vesicular puede ser mayor ó menor que normalmente, puede ser hasta nula (abolición del murmullo vesicular). Las modificaciones en la intensidad del murmullo vesicular pueden existir aisladamente, es decir, persistir normales el tono y el timbre, ó coexistir con alteraciones de estos últimos.

El murmullo vesicular más intenso se llama *respiración pueril*, porque normalmente en los niños el murmullo vesicular es más intenso que en los adultos. Se llama también *respiración suplementaria*, porque la presentan las partes de pulmón indemnes cuando con su mayor funcionamiento suplen á las zonas que no respiran, ó respiran poco.

No hay que confundir la respiración suplementaria con la *respiración ruda ó áspera*. La rudeza respiratoria es una modificación de timbre que de suave que es normalmente, se convierte en áspero, ó rudo. Esta confusión es muy frecuente y hasta se lee en algún libro. La rudeza respiratoria puede existir con un murmullo vesicular más intenso ó menos que normalmente.

La respiración pueril se encuentra en toda zona de pulmón que se ventila con exceso. Es decir, que respira más que normalmente. Como esto ocurre siempre que hay otra zona que respira menos, su presencia es un buen signo para que busquemos la lesión, y, cuando no se encuentre, para que la sospechemos oculta.

La respiración suplementaria supone, además, una mayor circulación de la parte, á manera de *circulación suplementaria*, como lo demuestran las autopsias. Tan y

mientras esta circulación suplementaria no traspasa los límites fisiológicos, el timbre del murmullo vesicular y su tono siguen siendo normales.

En los casos de catarro de los bronquios finos se observa también el refuerzo del murmullo vesicular debido al menor calibre de estos conductos; pero en este caso hay una elevación de tono, es un murmullo vesicular más agudo. Si el pulmón está bastante congestionado, es decir, un poco más que en el caso de *congestión suplementaria*, entonces se añade la rudeza, ó aspereza respiratoria, y el murmullo vesicular es pueril, rudo y agudo. Pero si el catarro bronquiolar y la congestión pulmonar alcanzan un grado notable, desaparece la respiración pueril por haber disminuído en alto grado la cantidad de aire que penetra, y la inspiración presenta un murmullo vesicular débil, agudo y rudo.

El murmullo vesicular pueril puro se observará por lo tanto en las partes sanas de un pulmón lesionado, ó en todo un pulmón cuando el otro esté por completo impedido en su función respiratoria: pneumonía, quistes, tumores, pulmón comprimido por un derrame pleural líquido ó gaseoso.

Así, por ejemplo, en una pneumonía de la base del pulmón derecho observaremos la respiración pueril en el vértice del mismo pulmón, principalmente. En un pneumotórax total izquierdo, la respiración suplementaria se presentará en todo el ámbito del pulmón derecho.

El murmullo vesicular débil ó disminuído, ó la abolición del mismo se debe ó al menor funcionamiento del pulmón en las zonas que lo presentan, ó á que hay una

causa (pleuresía, pneumotórax, quistes hidatídicos) que aleja el pulmón de la pared torácica.

Lo primero ocurre cuando hay una causa que *inmoviliza la pared* (algias, deformidades, tumores, adherencias pleurales); cuando existen *obstáculos á la penetración del aire* por los bronquios (compresiones bronquiales, cuerpos extraños, falsas membranas, gran acúmulo de secreciones, etc.).

En las lesiones propias del pulmón se halla comúnmente la disminución de la intensidad del murmullo vesicular, é indica que el lobulillo respira menos, y esto se debe á múltiples causas. A veces se trata de retracciones del tejido (esclerosis, tuberculosis) ó destrucción del mismo (cavernas, tumores, abscesos), en otros casos son trastornos flogísticos los que lo causan (compresión, broncopneumonía, pulmonía), exudados distintos (hemorragias, edema) ó cuando el pulmón ha perdido sus reacciones elásticas (enfisema, atelectasia).

La diversidad de afecciones en que se encuentra el murmullo vesicular débil muestra que no se trata jamás de un signo patognomónico, y por consiguiente que juntamente con él hay que buscar los demás signos que nos ayudarán á resolver el problema (soplos, frotes, estertores, etc.).

MODIFICACIONES DEL TONO.—Hemos dicho que la inspiración presenta normalmente una tonalidad más alta que la espiración. La diferencia es por término medio de una nota. Es decir, si la inspiración da un *la*, la espiración da un *sol*.

El tono de la inspiración puede ser más grave ó más agudo que normalmente. Las lesiones pulmonares poco

intensas (congestiones) pueden determinar un descenso de tono en el ruido inspiratorio que á menudo se acompaña de rudeza. Pero las lesiones que se caracterizan por una induración del pulmón, ó bien cuando presentan una respiración suplementaria relativa, como ocurre en zonas lesionadas, aunque lo estén menos que las demás, y que por tanto se ven obligadas á respirar con exceso (respiración forzada), la tonalidad se eleva y se observa á veces un tono sumamente agudo.

Esta inspiración intensa, aguda, ruda, da á veces la sensación de un soplo que se fragua inmediatamente por debajo del oído.

El tono de la espiración puede elevarse y alcanzar en altura al de la inspiración. A medida que esto ocurre se observa simultáneamente que el ruido espiratorio es más intenso, más prolongado, y además rudo. Si las lesiones son muy considerables (induraciones del pulmón, grandes congestiones) adquiere el carácter de un soplo espiratorio. Es que las condiciones de transmisión de los ruidos bronquiales para el pulmón han aumentado.

En estado normal, cuanto mayor es la velocidad de la corriente de aire respiratorio más se eleva el tono del murmullo vesicular. Esto hay que tenerlo en cuenta cuando se ausculta enfermos que respiren más de prisa que normalmente.

MODIFICACIONES DEL TIMBRE.—Ya hemos dicho que el timbre del murmullo vesicular normal es blando, dulce, suave, aspirado, acariciador. Cuando se modifica se convierte en rudo, en áspero. Respiración ruda, áspera, granulosa, rasposa, seca, dura, de los autores.

No hay que confundirla con la respiración suplementaria, ó pueril, ni con la *respiración soplona* (mezcla de soplo y murmullo vesicular).

La rudeza respiratoria puede radicar en cada uno de los tiempos respiratorios por separado, ó en los dos á la vez. Su significación en semiología pulmonar es de las más importantes. El alumno debe familiarizarse mucho en saberla apreciar de una manera indudable. Para ello es preciso ceñirse bien á la técnica de la auscultación.

Representa un estado anormal del aparato broncoalveolar terminal. Se observa en la tuberculosis, en las grandes congestiones precursoras de procesos más intensos: pneumonía, edema, broncopneumonía, bronquiolitis.

En casos de graves procesos pulmonares persiste, á veces, aun después de muchos meses de obtenida la curación.

MODIFICACIONES DEL RITMO.—Al hablar de la disnea lo hemos hecho de las modificaciones del ritmo respiratorio. Aquí diremos sólo cuatro palabras de una modificación delicada del ritmo que sólo se aprecia con la auscultación. Es la llamada *respiración entrecortada* ó *respiration saccadée* de los autores franceses. Consiste, como su nombre indica, en una discontinuidad del movimiento respiratorio. Puede percibirse normalmente en la parte del pulmón que cubre el corazón, ó en ambos pulmones á la vez, en individuos nerviosos. *Respiración temblona.*

Fuera de estos casos, indica que el pulmón tiene lesiones que afectan á su elasticidad. Se comprenderá fácilmente que para que tenga un valor positivo es preciso

que se aprecie en un solo pulmón, de lo contrario es imposible diferenciarla de la respiración temblona.

Ruidos de soplo

Los ruidos de soplo son, como hemos dicho, ruidos de transmisión. Así como normalmente tan sólo se oye el soplo bronquial en el vértice del pulmón derecho, cuando las condiciones de transmisión sonora del pulmón se modifican, el órgano conduce hasta el oído el ruido laringo-tráqueo-bronquial, lo que en esencia constituye los llamados ruidos de soplo.

Sin embargo, téngase en cuenta que el génesis de los ruidos de soplo no es tan sencillo; pero como no están bien dilucidadas todas las causas que lo explican, preferimos ceñirnos á esta noción esquemática que es de por sí suficientemente comprensible.

Para que los ruidos de soplo se perciban se requiere varias condiciones. En primer término es preciso que el órgano aumente sus condiciones de transmisión para los sonidos. Así ocurre cuando el parenquima pulmonar aumenta de densidad (congestiones, flegmasías, neoplasias). En segundo lugar se requiere cierto grado de permeabilidad de los bronquios hasta la parte de órgano indurada. Así, en las *pneumonías* llamadas *masivas*, en las que los exudados fibrinosos obstruyen los bronquios, hay un silencio respiratorio: ni murmullo vesicular ni soplo; en las atelectasias por compresión (derrames pleurales) si la compresión es débil, sólo está aplastado el alvéolo, y entonces, como éste no modifica el ruido larin-

go-tráqueo-bronquial para convertirlo en murmullo vesicular, percibimos el ruido de soplo; pero si el derrame es intenso, los bronquios quedan á su vez comprimidos y desaparece el soplo, así como todo ruido respiratorio. En las alectasias por obstrucción bronquial ocurre lo mismo, es decir, hay ausencia de soplo y de murmullo vesicular.

Por último, el *sitio y la extensión* del foco de induración pulmonar tienen gran importancia para la percepción del soplo. Una pneumonía excesivamente *superficial*, que no se continúe con los bronquios sonoros, no determinará la aparición del soplo; una pneumonía muy *profunda* estará separada del oído por una capa de pulmón sano, excesivamente gruesa para que el soplo llegue á percibirse.

Sin embargo, esta última condición es menos frecuente que la primera, y comúnmente se percibe el soplo en las pneumonías profundas si son algo extensas. Entonces el oído percibe junto al tórax el murmullo vesicular, y á lo lejos un soplo profundo y velado. Esto se explica porque el pulmón indurado que rodea á los bronquios refuerza el ruido bronquial y éste se propaga más allá del foco. En las grandes pneumonías de un pulmón es cosa corriente auscultar también el soplo en el lado sano, lo que viene á dar la impresión de una pneumonía doble, y sin embargo las autopsias demuestran que el pulmón supuesto sano lo estaba realmente.

Una pneumonía de escasa extensión, como ocurre con los focos de broncopneumonía reducidos, por las mismas causas no llegará á determinar la percepción del ruido bronquial.

Se comprende bien que siendo múltiples las causas que pueden engendrar los ruidos de soplo, éstos variarán en sus caracteres, en relación con la lesión anatómica que los crea.

Y así ocurre que en las grandes induraciones del pulmón, en una pneumonía, por ejemplo, se percibe un soplo rudo, estridente, áspero, antipático al oído, inspiratorio y espiratorio, pero más intenso en la espiración, de tonalidad casi siempre alta, que recibe el nombre de *soplo tubárico ó bronquial*. Puede imitarse bien aspirando y soplando varias veces consecutivas por el tubo de un estetoscopio, ó por la mano dispuesta en tubo y pronunciando: FFFUUU-AI AI, FFFUUU-AI AI.

Si el proceso no aumenta desmesuradamente la densidad del pulmón, el soplo es menos intenso, más suave, menos agudo, Á VECES SÓLO SE PERCIBE EN LA ESPIRACIÓN, que puede coexistir con una inspiración débil ó con silencio respiratorio inspiratorio: *respiración bronquial*.

En los casos de *derrame pleural* el soplo es débil, profundo, temblón, velado, muchas veces sólo se le observa en la espiración, no guarda relación con la extensión de la macicez torácica, y puede desaparecer completamente en las partes bajas de dicha macicez, y en toda su extensión si el derrame es abundante. Sin embargo, es raro que esto último ocurra. Casi siempre en los grandes derrames el soplo se oye únicamente en el espacio interescapular, es inspiratorio y espiratorio, y presenta los caracteres del *soplo tubárico*, como en la pneumonía. A veces, en los grandes derrames, en vez de oirse el

timbre tubárico se percibe en esta misma región un soplo de timbre cavernoso ó anfórico, dado por la proximidad de los grandes bronquios (*pleuresías con signos pseudocavitarios*). En esta misma región es donde se oyen primordialmente los ruidos de soplo determinados por los tumores del mediastino.

Así como en las induraciones del pulmón puede servirnos la extensión del soplo, cuando reúne todos los caracteres indicados, para apreciar aproximadamente la extensión y hasta en parte la intensidad de la lesión, en los derrames pleurales nada nos dice acerca de su abundancia, ni de su duración, ni del estado del pulmón subyacente. Constantemente influyen dos factores en los caracteres del soplo. El primero es el estado del pulmón subyacente al derrame (congestión, esclerosis, tubérculos, bronquiectasia); el otro, el estado de las pleuras (falsas membranas, adherencias, engrosamientos pleurales que atenúan y hasta anulan los ruidos de soplo).

Pero se comprende por lo dicho que también las lesiones extrapulmonares (tumores) y los derrames extrapleurales, al comprimir el pulmón pueden determinar dentro del tórax las condiciones que aumentan la propagación sonora del pulmón, ó una comunicación acústica entre los bronquios y el oído que ausculta. Tal ocurre con los tumores del mediastino, con la adenopatía-tráqueo-bronquial, en los derrames líquidos intratorácicos, como en los grandes derrames del pericardio.

SOPLOS CAVITARIOS.—Como su nombre indica, dependen de una cavidad aérea intratorácica, en la misma región donde se oyen.

Generalmente se admite que el soplo cavernoso nace y se crea en la cavidad anormal (*cavernas pulmonares, dilataciones bronquiales, pneumotórax*), que comunica con el aire exterior por los bronquios. Pero Skoda ha demostrado que en el pneumotórax no es preciso la existencia de una fistula pleuropulmonar para que se presente el soplo cavernoso, lo que parece demostrar que el soplo cavitario es el ruido laringo-tráqueo-bronquial modificado en su timbre, y resonancia al pasar á las cavidades anormales. Experimentalmente puede demostrarse de un modo muy sencillo la verdad de esta teoría. No hay más que soplar por un estetoscopio cuyo pabellón esté aplicado sobre una vejiga de goma llena de aire; quien ausculte directamente sobre ella, percibirá un soplo anfórico, y, sin embargo, el aire de la vejiga no comunica con el del estetoscopio.

En los soplos cavitarios hay que distinguir el *soplo cavernoso* del *soplo anfórico*. El primero se percibe preferentemente en las cavernas pulmonares de no muy grandes dimensiones y en la bronquiectasia. El segundo, en las grandes cavernas, en el pneumotórax, al nivel del pedículo del pulmón en los grandes derrames pleurales, en los tumores del mediastino (signos pseudocavitarios).

El *soplo cavernoso* es rudo, pero menos que el soplo tubárico, en cambio suena más á hueco, á veces su timbre es ligeramente metálico. Puede imitarse colocando ambas manos de modo que limiten una cavidad, cuya abertura entre los pulgares se aplica á la boca y se inspira con fuerza: AU AI AU, -AI, AU AI AU-AU. Habitualmente es más intenso en la inspiración que en la espiración, la

tos lo exagera, es tanto más intenso cuanto más próxima á la pared torácica se halla la cavidad que lo produce y mayor es la induración del pulmón que la rodea.

Si las secreciones de las paredes de la cavidad la llenan, ó si los bronquios que con ella comunican se obstruyen, el soplo desaparece para reaparecer en cuanto han cesado de obrar estas circunstancias.

Si bien el soplo cavernoso es indicio de la existencia de una cavidad pulmonar en el sitio donde se produce, hay que tener en cuenta que además de los casos de pleuresías, ó tumores del mediastino, en los que se oye en el pedículo del pulmón, con un timbre más ó menos anfórico, puede oírse en las pneumonías del vértice derecho, en cuyo caso el bronquio de este vértice, rodeado por un parenquima pulmonar sumamente indurado, transmite al oído el soplo como si se engendrara en el seno de una cavidad, representada en este caso por el bronquio.

Corrientemente, en la tuberculosis, el soplo se percibe en el vértice izquierdo; en los casos de pleuresía enquistada abierta en un bronquio, en la región dorsal media y en la axila; en la bronquiectasia, en la base.

El *soplo anfórico* es un ruido resonante, de timbre hueco y metálico, más ó menos agudo según la mayor ó menor tensión del aire de la cavidad que se percibe en los dos tiempos respiratorios y más en la espiración. Ya hemos dicho que se presenta en las grandes cavernas pulmonares y en el pneumotórax; en este último caso la tonalidad más aguda se hallará en los pneumotórax de válvula, por ser mayor su tensión que en los abiertos y cerrados. Si se aspira y se sopla por la boca de un ga-

rrafón de cuello estrecho y paredes resonantes se oye un ruido perfectamente comparable al soplo cavernoso: JAAANN-AOU AI, JAAANN-AOU AI.

Para que el soplo anfórico pueda producirse es preciso que los grandes bronquios no estén excesivamente comprimidos, y además que el espesor de la pared pleuropulmonar que separe la cavidad aérea del bronquio no sea exagerado (Barth). De aquí que la existencia de gruesas falsas membranas en las pleuras, ó de líquidos que reduzcan las dimensiones de la cavidad aérea puedan modificar ó anular el soplo en cuestión.

RESPIRACIÓN METAMORFOSEANTE.—Consiste en una respiración bronquial que va modificando sus caracteres. Comúnmente se percibe un soplo tubárico muy pronunciado al principio de la inspiración, y luego, ya de una manera rápida, ya lentamente, se transforma en una respiración bronquial menos áspera, como también puede tomar el carácter opuesto, es decir, llegar á ser anfórica. En estos casos, cuando se percibe con constancia, indica una caverna pulmonar, en la cual los movimientos respiratorios determinan modificaciones en la luz del punto de unión de la caverna con un bronquio.

En otros casos no se trata de cavernas, y por lo tanto de soplos cavitarios, sino de transformaciones del murmullo vesicular en respiración bronquial (respiración velada, *souffle voilé* de Laënnec). Trátase aquí de lo siguiente: en el momento de la inspiración percibimos un murmullo vesicular muy tenue, que no es precisamente producido por el pulmón subyacente al oído, sino propagado por el pulmón indurado, la zona subyacente al oído no respira

por impedirlo acúmulos de secreción bronquial, pero la corriente inspiratoria los arrastra, y al sobrevenir la espiración percibimos la respiración bronquial por haber quedado permeables los bronquiolos. Esto se observa en las infiltraciones tuberculosas.

RESPIRACIÓN INDETERMINADA.—Como su nombre indica, es un ruido respiratorio tan tenue que no puede precisarse si es un murmullo vesicular débil ó una respiración bronquial también débil. Esta duda se ofrece á veces en los derrames pleurales, en los que no podemos precisar si el ruido respiratorio que auscultamos es de origen alveolar ó bronquial.

RESPIRACIÓN COMBINADA.—Como también indica su nombre, es la combinación del ruido respiratorio alveolar y del bronquial.

Puede ser que la inspiración sea alveolar y la espiración bronquial, ó bien la inspiración alveolar y bronquial á la vez y la espiración bronquial. Como en estos casos no se trata de ruidos distintos nacidos en un mismo sitio, sino de ruidos propagados que se superponen, y el oído si bien los oye juntamente los analiza por separado, se comprende que indicarán distintas agrupaciones de zonas sanas y zonas enfermas (infiltraciones, cavernas, etc., rodeadas por tejido sano). De aquí que sea frecuente el hallar la inspiración combinada en la tuberculosis, en el enfisema, en bronquiectasia.

Normalmente puede existir en el plano pósterosuperior del vértice derecho.

Ruidos adventicios

Ya hemos visto que en estado fisiológico el movimiento respiratorio no engendra en el pecho más ruido que el murmullo vesicular. Pero en estado patológico las secreciones y trasudaciones existentes en el árbol respiratorio, y como consecuencia de su conflicto con el aire que entra y sale, determinan la aparición de ruidos nuevos, ruidos sobreañadidos, ruidos adventicios, que reciben el nombre genérico de *estertores*.

Las lesiones pleurales también pueden engendrar ruidos adventicios; cuando las hojas de las pleuras han perdido la lisura normal ó existen productos fibrinosos, el deslizamiento de una hoja sobre otra deja de ser silencioso. Entonces se presenta un ruido especial que estudiaremos con el nombre de *frote ó roce pleurítico*.

ESTERTORES.—Hemos dicho que los estertores son los ruidos resultantes del conflicto entre el aire respiratorio y los productos más ó menos flúidos que se encuentran en las vías respiratorias. Se comprende por ello que ha de ser el fenómeno más variable de cuantos se presentan en el pecho. De esto se deduce dos hechos: 1.º, que para explorarlos habrá que recurrir á veces á artificios de técnica; y 2.º, que su valor diagnóstico será muchas veces relativo.

Para explorar los estertores se auscultará primero, haciendo que el enfermo respire tranquilamente, luego durante respiraciones forzadas, y, por fin, haciendo toser al enfermo, auscultando durante y después de la tos.

A veces puede ser conveniente, cuando se sospeche la existencia de una tuberculosis pulmonar, auscultar al enfermo por la mañana, antes de que con la tos haya expectorado la pequeña cantidad de secreción que puede dar origen á pequeños estertores secos, localizados en uno ó en ambos vértices.

Por más que el sonido de los estertores se propaga lejos del sitio de su producción, no lo hacen á gran distancia, y donde se oyen con más intensidad es donde radica la zona donde nacen.

A veces los estertores se perciben con el tacto, practicando la palpación.

Según el estado de *fluidéz* de las secreciones, los estertores se dividen en *húmedos*, ó *de burbujas* y *secos*, y según su grado de resonancia, en *consonantes* y *no consonantes*. Hay un estertor especial (*estertor crepitante*) que estudiaremos aparte por ser su génesis probablemente distinto del de los demás estertores.

ESTERTORES HÚMEDOS.— Si soplamos por un tubo de vidrio sumergido un extremo en un vaso lleno de agua, produciremos un ruido bastante comparable al de los estertores húmedos, al romperse las burbujas de aire en el interior del agua. Si el calibre del tubo es grueso, las burbujas son grandes; si es estrecho, las burbujas son pequeñas, y en cada caso los caracteres acústicos de los ruidos varían. Igual ocurre en el interior de los bronquios. Los bronquios grandes determinan estertores de *grandes burbujas*, los bronquiolos estertores de *pequeñas burbujas*, y entre ambos extremos caben todos los términos medios imaginables (*estertores de medianas burbujas*).

Los mayores estertores húmedos son los que se producen en la tráquea y en la laringe durante la agonía. Los más pequeños nacen en los bronquiolos interlobulillares ó en los alvéolos (*estertores finos ó subcrepitantes*).

Se les oye en los dos tiempos de la respiración, pero habitualmente con más intensidad y en mayor número en la inspiración, debido á la mayor velocidad del aire inspirado: GLL-GL, GLL-GL.

Los estertores húmedos indican siempre la presencia de secreciones bastante líquidas en los bronquios ó en cavidades anormales.

El pronóstico de los estertores bronquiales está en razón inversa de su tamaño. Los de grandes burbujas, indican un estado catarral de los grandes bronquios. Se perciben en ambos lados, y más acentuados á nivel de los bronquios de mayor calibre (pedículo del pulmón).

Si los estertores de grandes burbujas se oyen lejos del sitio de los grandes bronquios y no son propagados, de lo que nos convenceremos si no los percibimos á nivel del pedículo del pulmón, será indicio de cavidades anormales: dilataciones bronquiales si se oyen en la base, cavernas pulmonares si es en el vértice izquierdo (el bronquio derecho puede producirlos: *ruidos pseudocavernarios*).

Los estertores de pequeñas burbujas, principalmente si son persistentes, son de mal pronóstico por la influencia morbosa que el catarro de los bronquios finos tiene sobre el pulmón. Y el pronóstico alcanza la mayor gravedad cuando se localizan durante mucho tiempo en una pequeña zona del pulmón, sin invadir el resto del órgano (tuberculosis, pneumonía crónica, infarto).

Cuanto más húmedos son los estertores, peor es el pronóstico, porque indican una secreción escasa en moco, como ocurre en las inflamaciones intensas de la mucosa ó del tejido pulmonar, en el edema del pulmón, en las hemorragias, en los pequeños focos de reblandecimiento. En estos casos ocurre un hecho particular. La intensidad del sonido es casi igual en la inspiración que en la espiración, las burbujas son muy pequeñas y de igual tamaño, su timbre es más que húmedo mojado, como si se pisara un terreno pantanoso; yo he calificado á estos estertores con el nombre de *gorgoteo vesicular*. Si la inflamación intensa afecta también á los grandes bronquios, ó si la sangre los alcanza ó la serosidad del edema, entonces se nota, además, estertores de medianas y de grandes burbujas (*estertores mezclados*).

ESTERTORES SECOS.—Los autores franceses los llaman estertores *sonoros*, en cambio los alemanes dicen *sonoros* á los consonantes. Se presentan cuando la secreción bronquial es muy viscosa. Sus caracteres acústicos son sumamente variables. O bien son muy prolongados (*estertores musicales*) ó sumamente cortos á manera de chasquido (*crujidos*). Los primeros se producen probablemente cuando la secreción viscosa adherida á la mucosa vibra por la acción de la corriente del aire respiratorio sin romperse ni caer, y actúa como una cuerda vibrante ó una lengüeta musical. Los segundos, cuando se despegan de pronto, pero se vuelven á adherir y no vibran. En los bronquios finos puede bastar el estrechamiento de su luz por el engrosamiento de la mucosa para que se presenten los estertores musicales.

Cuando los estertores secos tienen una tonalidad grave (ronquidos) el proceso radica en los grandes bronquios: RRROON, RRROON. Si es muy aguda (sibilantes), fina, á manera del pjar de los pajarillos: IIII, IIII, indica una inflamación de los bronquiolos. Pueden imitarse perfectamente con el violín.

La persistencia de un catarro seco localizado en un vértice es más que sospechoso de tuberculosis (crujidos del período inicial).

ESTERTORES CONSONANTES Ó CAVITARIOS.—Son estertores en los que el oído aprecia una resonancia especial, como producidos en un sitio hueco, en una cavidad, comúnmente tienen, además, un timbre más ó menos metálico. Si son muy húmedos se denominan *gorgoteo*: GLU, GLU.

No queremos entrar en los calificativos de musicales, sonoros, etc., etc., para no llevar la confusión al ánimo del alumno. Basta que recuerde, y se lo repetimos, que los alemanes llaman sonoros á estos estertores y los franceses á los secos. Así no se confundirá al leer los autores de estas dos nacionalidades.

Siempre indican la existencia de una cavidad. Pero hay que entenderse. Esta puede ser normal ó accidental. En el primer caso entran los grandes bronquios rodeados de una zona de pulmón que no contiene aire (infiltración, atelectasia) y entonces la resonancia que el bronquio da al estertor, como un túnel á la voz, se transmite al oído sin modificarse (signos pseudocavernarios). En el segundo caso se trata de cavidades anormales (cavernas, bronquiectasia).

De modo, pues, que un estertor consonante no es más que un estertor no consonante que adquiere condiciones de resonancia por fraguarse dentro de una cavidad. Es una modificación de resonancia de un estertor que á la vez suele modificarse en su timbre adquiriéndolo más ó menos metálico, según que la cavidad aérea sea más ó menos grande.

Como que la resonancia da condiciones de sonoridad ó musicales á un ruido (por ejemplo, un grito dado en la calle es un ruido que puede calificarse de sonido si se da debajo de una bóveda por la sonoridad que adquiere), se comprende que cuanto menos musical sea un estertor (estertores húmedos, crujidos) mejor se apreciará su consonancia cuando se produzca en una cavidad. En cambio los estertores que ya de por sí tienen un timbre musical (roncos, sibilantes), es decir, que se acercan más á los sonidos que á los ruidos, no pueden ya recibir más sonoridad por el hecho de que se produzcan en una cavidad, y de aquí la gran dificultad que hay de encontrar la consonancia en un sibilante y en un ronquido. O en otros términos: no se necesita mucho hábito para diagnosticar un estertor de grandes burbujas producido en una caverna, en cambio son contados los que llegan á distinguir un ronquido fraguado en el mismo sitio.

Dadas las condiciones en que nacen los estertores consonantes, se comprende que irán acompañados de soplo tubárico, ó cavernoso ó anfórico. Y así ocurre la gran mayoría de veces según que se trate de un estertor bronquial rodeado por un foco de pneumonía, por ejemplo, ó de un estertor nacido en una caverna menor ó mayor.