

RUIDOS PULMONARES O RESPIRATORIOS

DR. MARIO INGIANNA ACUÑA
DR. ALVARO SUÁREZ MEJIDO

La práctica de la auscultación se empieza a extender gracias a los trabajos realizados por Laennec; este autor comparaba lo que había oído en el paciente, con las lesiones macroscópicas que observaba durante la autopsia.

En la actualidad, en virtud de los métodos modernos de que disponemos, podemos tener una interpretación más precisa respecto al cómo y dónde se producen los ruidos pulmonares. De esta manera, es posible substituir el abordaje de tipo estructural de Laennec por uno de carácter funcional.

Los ruidos pulmonares se clasifican de la siguiente manera:

1. Murmullo vesicular normal y sus variantes
2. Murmullo vesicular anormal
3. Ruidos respiratorios agregados:
 - a. Sibilancias: de tono alto, de tono bajo
 - b. Crepitaciones: al final de la inspiración, al inicio de la inspiración y durante la espiración

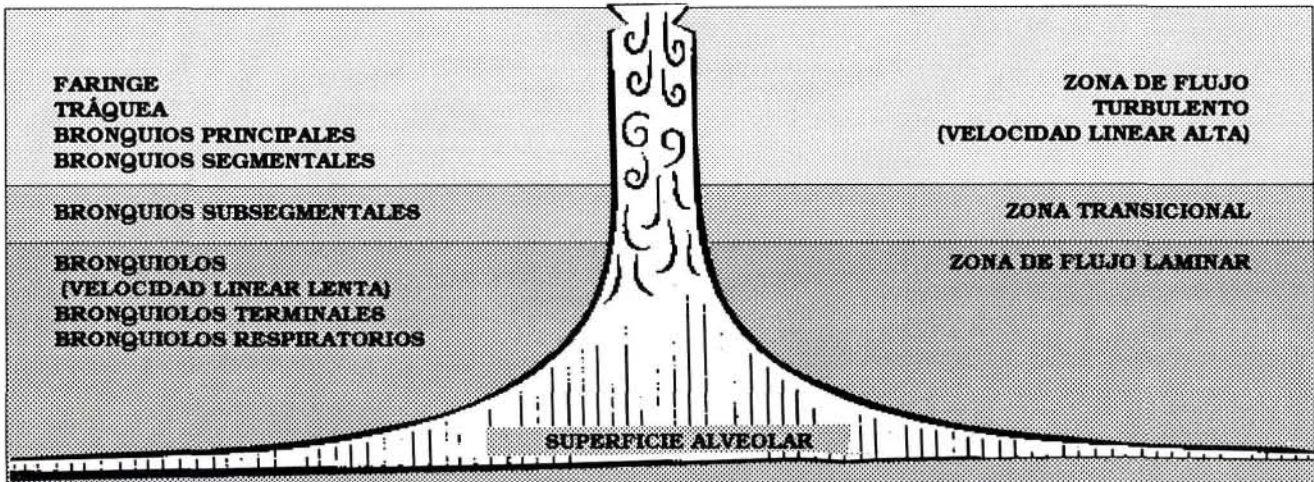
El murmullo vesicular se oye a nivel de la boca y sobre la pared del tórax; el oírlo a nivel de la boca es importante porque este sólo hecho le puede indicar al médico si existe una importante obstrucción de vías aéreas mayores, como se verá más adelante. El murmullo vesicular oído a nivel de la boca es un ruido de carácter jadeante, continuo y de una tonalidad no bien definida, con

una distribución de frecuencias entre los 200 y 2000 ciclos por segundo. Se estima que se produce por la aparición de turbulencia a nivel de la boca, faringe, laringe, tráquea y bronquios mayores, hasta la décima generación.

La turbulencia en las vías aéreas aparece cuando el flujo del aire sobrepasa cierta velocidad crítica.

Conforme las vías aéreas se dividen y se vuelven a dividir el área croseccional de la vía aérea aumenta por la gran cantidad de divisiones bronquiales, las que cada vez son de un calibre menor y la velocidad del flujo de aire, en cada una de estas pequeñas divisiones, disminuye siendo demasiado lento como para provocar turbulencia. Por este motivo es muy poco probable que a nivel de las vías aéreas pequeñas se pueda generar el murmullo vesicular.

El murmullo vesicular oído a nivel de la boca es más intenso que el oído a nivel de la región interescapulo-vertebral y éste a su vez, más intenso que el oído en las bases pulmonares. La diferencia en la intensidad del ruido se explica principalmente porque el pulmón y la pared del tórax absorben, o filtran progresivamente las frecuencias altas del ruido. Así tenemos que la frecuencia del murmullo vesicular en la boca oscila entre los 200 y 2000 ciclos por segundo; en la región interescapulo-vertebral derecha entre los 200 y 1000 ciclos por segundo y en la base pulmonar entre un 200 y 400 ciclos por segundo.



El murmullo vesicular anormal puede aparecer porque la intensidad del ruido aumente en el sitio de origen o bien porque las propiedades de transmisión del sonido por parte del pulmón y de la pared del tórax estén alteradas.

El aumento de intensidad del murmullo vesicular depende, en parte, de cambios estructurales a nivel del sitio de origen y se ausculta mejor la boca, durante la inspiración. El aumento de intensidad del ruido durante la inspiración de un paciente con obstrucción difusa de las vías aéreas, se debe a estrechamiento o a deformidad de las vías aéreas proximales, lo que a su vez lleva a un aumento de la velocidad del flujo y éste a una mayor turbulencia; en consecuencia, a un aumento en la intensidad del ruido. Es así como, con sólo oír el murmullo vesicular en la boca, durante la inspiración, nos podemos dar cuenta de si las vías aéreas mayores están normales o reducidas de calibre; siendo el ruido cada vez más intenso conforme la vía se hace más estrecha, de frente a un determinado flujo de aire.

Sin embargo, en pacientes con enfisema puro (sin bronquitis crónica agregada), el murmullo vesicular oído en la boca durante la inspiración es normal, a pesar de la severa obstrucción de la vía aérea.

Esto se explica porque en el enfisema el calibre de las vías mayores, que es donde se origina el murmullo vesicular, es normal durante la inspiración. De esta manera, con sólo auscultar a nivel de la boca, durante la inspiración, podemos diferenciar el enfisema puro de aquellas enfermedades que provocan obstrucción de las vías aéreas mayores, en las que el murmullo vesicular está aumentado.

La alteración de las propiedades transmisoras del ruido por parte del pulmón depende, principalmente, de cambios estructurales en el tejido pulmonar; a través del cual el ruido debe pasar para llegar al sitio de auscultación: sobre la pared del tórax.

El pulmón que está consolidado transmite mejor los ruidos que el tejido pulmonar sano; es decir, el pulmón consolidado transmite los ruidos con menos filtración de las frecuencias altas y por lo tanto, el ruido que se ausculta es el mismo murmullo vesicular tal como se produce en su sitio de origen y que, en este caso particular, se conoce con el nombre de soplo bronquial. Si por el contrario, el pulmón está sobredistendido, su capacidad de transmitir el sonido será muy pobre porque el aire es muy mal conductor y filtrará progresivamente las distintas frecuencias del rui-

do, llegándose a auscultar, a nivel de la pared del tórax, un murmullo vesicular disminuído.

Por ejemplo, en el enfisema, dependiendo del compromiso regional y de las variaciones en el flujo del aire, auscultaremos variaciones en la intensidad del murmullo vesicular.

Tanto el murmullo vesicular normal como el anormal es debido fundamentalmente a turbulencias en las vías aéreas mayores, hasta la décima generación de bronquios.

Un simple experimento parece corroborar esta hipótesis: el flujo turbulento depende en parte de la densidad del gas: a menor densidad, menor turbulencia. El helio es un gas de baja densidad, por lo tanto el flujo de helio producirá menor turbulencia que el flujo de aire. Así, mientras se respira una mezcla de oxígeno y helio la intensidad del murmullo vesicular auscultado a nivel de la boca, en la región de interescapulo-vertebral derecha y en las bases pulmonares, está reducido, lo que apoya la tesis de que la turbulencia es la causa del ruido. Como está también disminuído en las bases, esto sugiere que dicho ruido no se produce a nivel alveolar.

RUIDOS RESPIRATORIOS AGREGADOS

Los ruidos respiratorios agregados tienen un mecanismo de producción totalmente diferente al del murmullo vesicular. Estos ruidos los vamos a dividir en: sibilancias y crepitaciones

SIBILANCIAS

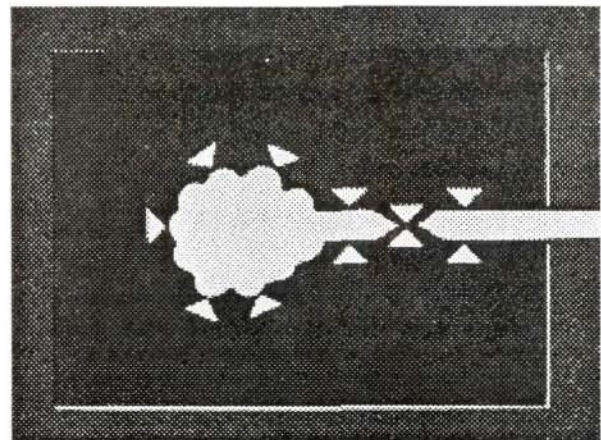
La sibilancia es un "ruido" continuo, musical; por tanto, tiene un tono bien definido, este carácter musical lo diferencia del murmullo vesicular el que, si bien es también continuo, carece de un tono definido.

Las crepitaciones son ruidos discontinuos y de muy corta duración. Las sibilancias aparecen cuando las paredes opuestas de una vía aérea se tocan entre sí y existe una velocidad de flujo de aire suficiente, de manera que cuando el aire es forzado a pasar hace vibrar dichas paredes. Se puede auscultar tanto en inspiración como en espiración y pueden ser polifónicas o monofónicas.

En el paciente con obstrucción bronquial las vías aéreas se cierran durante la espiración por un mecanismo de atrapamiento de aire. Si la retractilidad natural del pulmón está disminuída y la resistencia de las vías aéreas está aumentada, se generará una presión alrededor de los alvéolos que ayuda a la espiración. Esta presión se ejercerá sobre la vía aérea, la que en un determinado momento estará cerrada, tocándose las paredes entre sí. El tono de la sibilancia dependerá, entre otros factores, de la frecuencia con que vibra la pared que la produce y de las características anatómicas de dicha vía aérea.

El tono de la sibilancia no refleja el calibre de la vía aérea comprometida.

En la insuficiencia respiratoria severa el flujo de aire puede ser tan lento que no logre poner a vibrar las paredes bronquiales y, por tanto, habrá silencio respiratorio, a pesar de existir obstruc-



ción severa. Las sibilancias pueden tener un tono alto (o agudo), o grave (o bajo) dependiendo, entre otras características, de la pared vibrante. Así, una pared bronquial normal pero con contracción del músculo liso producirá una sibilancia aguda o de alto tono y esto nos indica que con el solo uso de un broncodilatador podría resolverse la obstrucción. En cambio, una pared bronquial inflamada y/ o con secreciones adheridas a ella, producirá una sibilancia de tono bajo (grave) poniéndonos en condición de suponer lo que está ocurriendo en la pared bronquial, por lo que debemos recurrir no sólo al empleo de broncodilatadores sino, además, utilizar anti-inflamatorios e incluso facilitar la eliminación de las secreciones.

Si se nos presenta un paciente con sibilancias y lo ponemos a respirar una mezcla de oxígeno con helio, las características acústicas de las sibilancias no variarán. Esto sugiere que la turbulencia no es la causa del ruido, reforzando la hipótesis de que es la vibración de las paredes lo que origina la sibilancia.

Las sibilancias espiratorias generalmente se originan en diferentes vías aéreas grandes, que se cierran.

Como se suelen auscultar en gran cantidad se les ha llamado sibilancias polifónicas. Estas se acompañan de un murmullo vesicular aumentado, ya que aquellos bronquios cuyas paredes no se toquen, producirán un murmullo vesicular aumentado, por el incremento en la velocidad del flujo del aire, y por ende, de la turbulencia.

Las sibilancias inspiratorias se originan de igual forma que las espiratorias. Se presentan en menor cantidad, a veces son únicas, razón por lo que reciben el nombre de sibilancias monofónicas.

Las estrechez de la vía aérea puede ser debida a: contracción del músculo liso, presencia de mucus tapizando las paredes bronquiales; raramente, se debe a estenosis bronquial o por crecimiento de una masa endobronquial. Además, hay que considerar la posibilidad de inflamación, y/o edema de la pared.

Es importante tener presente que el hecho de no auscultar sibilancias lo único que quiere decir es que las paredes opuestas del bronquio no se están tocando entre sí (siempre y cuando el paciente no esté severamente obstruido) y que por lo tanto no significa que no pueda estar obstruido. La única forma rápida de estar seguros, es poniendo al paciente a hacer un píco de flujo. Si éste está por debajo del valor establecido para él, aunque no se ausculten sibilancias, está obstruido y se debe proceder a indicarle un broncodilatador y observar el grado de reversibilidad repitiendo el píco de flujo.

Por lo tanto, es indispensable hacer rutinariamente el píco de flujo para establecer el grado de obstrucción bronquial y su mejoría con el uso de broncodilatadores.

CREPITACIONES

Las crepitaciones son fenómenos sonoros de muy corta duración y de carácter repetitivo, apareciendo en la misma fase de ciclos respiratorios sucesivos.

Esta característica repetitividad nos sugiere que las crepitaciones se presentan cuando determinadas condiciones de presión y volumen se repiten en un pulmón.

Entre las condiciones en las que se puede auscultar crepitaciones tenemos: la fibrosis pulmonar, la neumonía y el pulmón congestivo de la insuficiencia cardíaca izquierda, todas estas condi-

ciones tienen un factor común: un pulmón parcialmente desinflado, en el que cierto número de vías aéreas se encuentran cerradas al inicio de la inspiración. Durante la inspiración y conforme el pulmón se va expandiendo tenemos que, en un determinado punto del trayecto de la vía aérea, ésta se encuentra cerrada y a su alrededor existe un pulmón parcialmente desinflado, por lo que será preciso alcanzar una cierta presión y un cierto volumen para abrir esa vía. Al conseguirse esto, la vía aérea se abre y el aire entra; las vibraciones del aire generadas por la súbita apertura de la vía aérea, con el consiguiente equilibrio de las presiones, producen el ruido de la crepitación. Al irse abriendo, una tras otra, las vías aéreas cerradas se producirá una cascada de crepitaciones.

Esto explica las crepitaciones que se auscultan en las bases pulmonares de pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda, aquí el peso de los pulmones congestionados por la sangre y el líquido intersticial desinflan parcialmente las bases pulmonares. Y aunque las crepitaciones pueden ser locales, en la base pulmonar, en realidad traducen una condición general del pulmón.

Las crepitaciones se pueden oír al inicio o al final de la inspiración. Las crepitaciones que se auscultan al final de la inspiración son características de la fibrosis pulmonar, de la congestión pulmonar o de la neumonía. Conforme estas condiciones se hacen más severas las crepitaciones ocuparán una mayor parte de la fase inspiratoria.

Las crepitaciones que se auscultan al inicio de la inspiración son características de la obstrucción difusa de las vías aéreas, como sucede en la bronquitis crónica. Las crepitaciones al inicio de la inspiración son también repetitivas, sugiriendo que ellas también aparecen cuando determinadas condiciones de presión y de volumen se repiten en el pulmón. De esta forma, el

dividir las crepitaciones en: iniciales y tardías nos ayudan a diferenciar entidades patológicas específicas. Debemos recordar que, cuando auscultamos crepitaciones lo único que significa es que estamos de frente a un pulmón parcialmente desinflado y cuya etiología debemos investigar. En otras palabras, las crepitaciones no hacen el diagnóstico de una neumonía o de una fibrosis pulmonar: será la historia clínica y los exámenes complementarios los que nos dirán por qué ese pulmón está parcialmente desinflado y, por ende, existen las crepitaciones.

Es probable que las crepitaciones que se auscultan al inicio de la espiración tengan un mecanismo de producción similar.

Resumiendo, se puede decir que los ruidos respiratorios se producen de la siguiente manera:

1. Por turbulencia principalmente en las vías aéreas mayores y tracto respiratorio superior: el murmullo vesicular.
2. Por vibración de paredes opuestas de las vías aéreas que se estén tocando entre sí y que tengan una velocidad de flujo adecuado: el sonido musical de las sibilancias.
3. La apertura súbita de las vías aéreas en regiones pulmonares parcialmente desinfladas: el ruido explosivo de la crepitación.

CREPITACIONES PLEURALES

La pleura visceral y parietal normales se deslizan silenciosamente una sobre la otra. Cuando la superficie de éstas se torna irregular, por la presencia de depósitos de fibrina o bien está infiltrada por un proceso inflamatorio o por células malignas, este deslizamiento es momentáneamente interrumpido por las resistencias friccionales que ofrecen los elementos extraños. La pleura actúa entonces, sobre el pulmón como el

arco de un instrumento de cuerda. Si una región amplia de la pared del tórax es puesta en oscilación resonante, el sonido que resulta es musical. Más frecuentemente el deslizamiento irregular del pulmón produce una serie de ruidos no musicales, que generalmente son largos y de tono más bajo o grave, que las crepitaciones que se generan en el pulmón.

Otra característica del frote pleural es que el ruido se ausculta tanto en la inspiración como en la espiración, dando el efecto de imagen de espejo.

LA TRANSMISIÓN DE LA VOZ

El ruido de la voz que atraviesa un pulmón normal y la pared del tórax se ausculta atenuado, filtrado. Las bajas frecuencias hasta los 200 HZ son relativamente bien transmitidos, mientras que aquellas por encima de los 200 HZ son atenuadas de 10 a 20 dB por octavo. Como resultado de esta filtración selectiva la mayor parte de las vocales se pierden, de tal forma que las palabras, oídas con el estetoscopio sobre un pulmón normal no se entienden. Cuando parte de un pulmón, entre la tráquea y el punto de auscultación, no tiene aire, las frecuencias altas incluyendo las vocales, se transmiten y así la palabra se puede entender. A eso se llama Broncofonía.

Las bases acústicas de la broncofonía y del soplo bronquial son idénticas. Ambos signos son ruidos que se transmiten a través de un pulmón consolidado sin filtración del ruido; en presencia de una vía aérea permeable.

En condiciones similares a las citadas del pulmón, la voz susurrada puede ser perfectamente entendible y eso se conoce con el nombre de pectoriloquia áfona; ésta, junto con el soplo bronquial y la broncofonía constituyen la tríada auscultatoria del síndrome de condensación.

ESTRIDOR

El espasmo laríngeo se suele acompañar de

un fenómeno acústico musical muy fuerte y audible a distancia, su mecanismo de producción es muy parecido al de la fonación normal, sólo que en el estridor laríngeo las cuerdas vocales se aproximan entre sí no sólo por la contracción muscular de las mismas sino también por la presencia de edema de la mucosa o por la instauración de un efecto de Venturi.

La estenosis traqueal, sea por cicatriz o por oclusión por un tumor, es otra causa de estridor.

Cuando la parte comprometida de la tráquea es su porción cervical, el estridor se suele presentar sólo durante la inspiración debido a que la estenosis, se acentúa por el efecto de Venturi: la presión lateral de un flujo de aire acelerado, a través de la estenosis disminuye y como la presión por fuera de la porción cervical de la tráquea sigue siendo la presión atmosférica, la diferencia de presiones transmural se hace mayor; a favor de la presión atmosférica y por ende, la obstrucción se acentúa con lo que las paredes opuestas de la tráquea se aproximan entre sí, creándose una situación similar a la que ocurre en los instrumentos musicales llamados de lengüeta, apareciendo de esta forma, el estridor.

Este ha sido un resumen de los trabajos hechos por el Dr. Paul Forgacs, L.H. Capel y A.R. Nathoo con una interpretación y aplicación clínica personal, con el propósito de correlacionar lo que se está auscultando con lo que fisiopatológicamente está ocurriendo en el pulmón afectado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Forgacs, P. Crackles and wheezes. *Lacet*, ii.p. 203. 1967
2. Forgacs, P. Lung sounds. *Br. J. Dis. Chest*, pp. 1,63. 1969
3. Nath, A.R. y Capel, L.H. Inspiratory crackles, early and late torax. pp. 29, 223. 1974