

14.818

Universidad Nacional Autónoma de México
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



IMPORTANCIA DEL SISTEMA RESPIRATORIO
EN LA CAVIDAD ORAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N

MARGARITA PONCE MEJIA
PATRICIA MATHILDE VELATTI CERVERA

MEXICO, D. F.

15202

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO

I.- EMBRIOLOGIA

Generalidades

Embriología de los componentes del Sistema Respiratorio:

Laringe

Tráquea

Bronquios y Pulmones

Paladar

Cavidades nasales

Senos paranasales

II.- ANATOMIA E HISTOLOGIA

Generalidades

Anatomía e Histología de los componentes del Sistema Respiratorio:

Nariz

Senos paranasales

Amlgdala faríngea

Laringe

Laringe

Tráquea

Árbol bronquial: Bronquio

Bronquiolos

Bronquiolos Respiratorios

Pulmones

III.- FISILOGIA

Definición.

I Etapas de la Respiración.

1.- Ventilación Pulmonar:

- a) Funciones de las vías respiratorias
- b) Músculos respiratorios
- c) Presiones
- d) Volúmenes
- e) Capacidades

2.- Intercambio recíproco de gases entre el aire de los pulmones, la sangre y las células:

- a) Intercambio gaseoso entre alveolo y capilar
- b) Transporte de oxígeno a través de la sangre
- c) Difusión del oxígeno de los capilares a la célula y bióxido de carbono

no en sentido inverso

d) Transporte de bióxido de carbono en la sangre

e) Purificación de la sangre venosa

3.- Respiración celular

4.- Regulación de la respiración:

a) Centro respiratorio

b) Reflejo de Hering-Breuer

c) Regulación Humoral de la respiración

d) Efecto de la concentración de bióxido de carbono e hidrógeno sobre la actividad del centro respiratorio

e) Estimulación humoral de las neuronas respiratorias

f) El sistema de quimiorreceptor para el control de la actividad respiratoria

g) Efecto de respirar concentraciones crecientes de bióxido de carbono

h) Control de la ventilación alveolar por saturación de oxígeno arterial

i) Control de la ventilación alveolar

j) *Regulación de la respiración durante el ejercicio.*

II *Actos Respiratorios Modificados.*

- 1.- *Fonación*
- 2.- *Reflejo de la tos*
- 3.- *Reflejo del estornudo*
- 4.- *Hipo*

IV.- *PATOLOGIA*

1.- *Enfermedades de las vías respiratorias altas:*

- Coriza Aguda*
- Rinitis Alérgica*
- Fiebre de Heno*
- Amigdalitis Aguda*
- Amigdalitis Crónica*
- Faringitis Aguda Bacteriana*
- Faringitis Viral*
- Hipertrofia Adenoidea*
- Difteria*

2.- *Enfermedades de las vías respiratorias bajas:*

- Bronquitis Aguda*

Bronquitis Crónica

Erisipela

Neumonías: Neumonía Estafilocócica
" por *Mycoplasma*
" por *Klebsiella pneumoniae*
" por Aspiración
" Neumocócica

Tuberculosis

Enfisema Pulmonar

Asma

3.- Gingivitis por respiración bucal.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Para la realización de esta Tesis, hemos seleccionado un tema que pondrá de manifiesto las alteraciones que se presentan en cavidad oral, cuando se padecen enfermedades del Sistema Respiratorio.

Consideramos necesario, para tener una idea más amplia de este tema, desarrollar los siguientes puntos referentes al Sistema antes mencionado:

Embriología, Anatomía, Histología, Fisiología y en base a éstos la Patología, que creemos tiene gran importancia, para dar un enfoque más amplio a los problemas odontológicos causados por el desequilibrio que se presenta cuando el organismo se ve afectado por las diferentes enfermedades y en este caso en particular del Sistema Respiratorio.

La comprensión de los temas ya señalados, aunados a una buena Historia Clínica ayudará a la prevención, diagnóstico, tratamiento o canalización adecuados, para proporcionar a nuestro paciente un mejor tratamiento odontológico.

CAPITULO I

EMBRIOLOGIA

Embriológicamente el desarrollo se inicia con la fecundación, momento en que un espermatozoide se fusiona con un óvulo para formar un cigoto; esta célula es el principio de un nuevo ser humano.

Posteriormente el cigoto pasa de la trompa uterina hacia el útero, sufriendo una serie de divisiones mitóticas llamada segmentación, que da origen a la formación de dos células hijas llamadas blastómeros, posteriormente aparecen divisiones subsecuentes para formar blastómeros más pequeños que reciben el nombre de mórula, siendo aproximadamente diez y seis blastómeros. Cuando la mórula llega al útero pasa líquido hacia ella, que ocupa los espacios intercelulares; al aumentar el líquido separa a la célula en dos partes:

una masa celular externa.- Trofoblasto

una masa celular interna.- Embrioblasto

Los espacios llenos de líquido pronto se fusionan para hacer un espacio grande conocido como cavidad del blastocisto convirtiéndose la mórula en un blastocisto. La masa celular interna se proyecta hacia la cavidad del blastocisto denominada polo embrionario y el trofoblasto forma la pared del blastocisto.

En el sexto día el blastocisto se adhiere al epitelio endometrial y empieza a invadirlo hasta que el trofoblasto se di

gerencian en forma gradual en dos capas:

-una capa interna.- Citiotrofoblasto

-una capa externa.- Sincitiotrofoblasto, que está constituida por una masa protoplasmática multinucleada en la cual faltan las limitaciones intercelulares.

Durante la segunda semana de desarrollo se empiezan a formar las capas germinativas ectodérmica y endodérmica que constituyen el disco bilaminar germinativo. Al mismo tiempo se forman la cavidad amniótica y el saco vitelino.

El trofoblasto dotado de capacidad activa de erosión invade el estroma endometrial y el blastocisto se hunde en el endometrio. Durante el desarrollo del trofoblasto, aparecen pequeños espacios entre la masa celular interna y el trofoblasto invasor. Los espacios se unen para formar una cavidad amniótica con forma de hendidura. Al mismo tiempo, ocurren cambios morfológicos en la masa celular interna que dan por resultado, la formación de un disco embrionario que está constituido por dos capas:

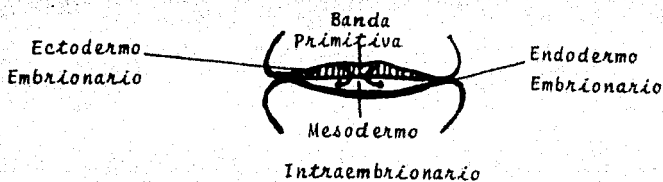
-la primera capa está compuesta por células cilíndricas altas del ectodermo embrionario, relacionadas con la cavidad amniótica

-la segunda capa está compuesta por células cuboides del endodermo embrionario adyacentes a la cavidad del blastocisto. Al aumentar de tamaño la cavidad amniótica, adquiere un techo epitelial delgado, llamado amnios. Al mismo tiempo se deslaminan otras células desde la superficie interna del trofoblasto y se

forma una membrana exocelómica delgada, que se extiende alrededor de la pared interna de la cavidad del blastocisto y encierra una segunda cavidad, el saco vitelino primitivo. Al seguir la destaminación de las células trofoblásticas se origina una capa de células distribuidas de manera floja, alrededor del amnios y saco vitelino llamada mesodermo extraembrionario. Los espacios celómicos aislados en el mesodermo extraembrionario se fusionan para formar un celoma extraembrionario grande que rodea al amnios y al saco vitelino.

El celoma divide al mesodermo extraembrionario en dos capas:

- mesodermo somático extraembrionario o somatopleurico que cubre al trofoblasto y al amnios
- mesodermo esplénico embrionario o esplacnopleurico,



1.- Amnios

2.- Saco Vitelino



3.- Disco Embrionario Trilaminar.

Cortes transversos a través del disco embrionario trilaminar.

Durante la tercera semana empieza a aparecer la tercera capa germinal primaria llamada mesodermo intraembrionario que se encuentra entre el ectodermo y el endodermo separando - los en todos sus sentidos excepto:

- l- a nivel de la membrana bucofaríngea en sentido craneal
- l- en la línea media, en el lugar donde se extiende el proceso notocordal que son células que emigran de la banda primitiva
- l- a nivel de la membrana cloacal en sentido caudal

Al formarse el notocordio que es un bastón celular que se desarrolla a partir del proceso notocordal que define el eje primitivo del embrión y el tubo neural que va a dar origen al sistema nervioso central, el mesodermo intraembrionario de cada lado de estos tejidos se engruesa para constituir columnas - longitudinales del mesodermo paraxil. Cada columna paraxil se adelgaza gradualmente hacia los lados para formar la lámina mesodérmica lateral, que continúa con el mesodermo extraembrionario a nivel del saco vitelino y amnios. La lámina mesodérmica - lateral está separada del mesodermo paraxil por un tramo continuo de mesodermo llamado intermedio.

Hacia el vigésimo día el mesodermo paraxil empieza a dividirse en pares de cuerpos cuboides llamados somitas durante el período somítico, hasta desarrollarse de cuarenta y dos a cuarenta y cuatro pares.

Dentro de la lámina mesodérmica lateral aparece el celoma - intraembrionario como una agrupación de pequeños espacios celulares aislados, los cuales se unen hasta formar una cavidad en forma de horradura. Este celoma intraembrionario divide la lámi

na mesodérmica lateral en dos capas:

- 1) Una capa somática que continúa con el mesodermo extraembrionario, cubre al amnios. El mesodermo somático y el ectodermo embrionario forman la pared corporal o somatopleura.
- 2) Una capa esplécnica que continúa con el mesodermo extraembrionario, cubre el saco vitelino. El mesodermo esplécnico y endodermo embrionario forman la esplacnopleura o pared del futuro intestino primitivo.

El celoma intraembrionario se divide en tres cavidades corporales:

- a) cavidad pericárdica, que contiene al corazón
- b) cavidades pleurales, que contienen los pulmones
- c) cavidad peritoneal, que contiene las vísceras

Al principio de la cuarta semana empieza el desarrollo de los arcos branquiales, que se disponen en sentido oblicuo, como bordes redondeados a cada lado de lo que será la cabeza y el cuello. Hacia el final de la cuarta semana son visibles cuatro pares bien definidos de arcos branquiales; los arcos quinto y sexto son rudimentarios. Todos los arcos están separados entre sí por surcos branquiales. El primer arco o arco mandibular da origen a dos salientes:

- 1) El proceso mandibular, que forma el maxilar inferior.
- 2) El proceso maxilar, que es más pequeño y forma el maxilar superior.

El segundo arco o arco hioideo, contribuye a la formación del hueso hioideo y cuello. Los arcos cuarto, quinto y sexto se fusionan para formar los cartílagos laríngeos.

Los arcos branquiales sostienen las paredes laterales de la parte craneal del intestino anterior o faringe primitiva. La boca aparece como una depresión pequeña del ectodermo superficial, llamada estomatodeo o boca primitiva la cual está separada del intestino anterior por una membrana bilaminar, la membrana bucofaríngea, compuesta por ectodermo en la parte de fuera y endodermo por dentro, al romperse pone en contacto tubo digestivo y cavidad amniótica.

Cada arco branquial está compuesto por:

- una arteria
- una barra cartilaginosa
- un elemento muscular
- un nervio

Las tres capas germinales primarias; ectodermo, mesodermo y endodermo originan todos los tejidos y órganos del embrión; siendo el endodermo el que da origen al Sistema Respiratorio.

Al principio la hoja germinativa endodérmica tiene forma de disco aplanado unido al ectodermo; al crecer muestra un encorvamiento notable en dirección cefalocaudal. En la región anterior del embrión el endodermo forma el intestino anterior y en la región caudal el intestino posterior la porción intraembrionaria del saco vitelino situada entre los intestinos anteriores se denomina intestino medio.

Al mismo tiempo a causa del repliegue del disco embrionario en dirección lateral adquiere un aspecto redondeado; en el extremo cefálico el intestino anterior está limitado por una membrana ectodérmica y endodérmica llama-

da membrana bucofaríngea, la cual al romperse comunica a la cavidad amniótica y el intestino primitivo.

En la tercera semana de vida el primordio del sistema respiratorio se presenta en forma de invaginación endodérmica de la pared ventral del intestino anterior. Al principio el divertículo respiratorio se comunica con el intestino anterior, pero después quedan separados por un tabique traqueofaríngeo, que lo divide en una porción ventral, el primordio respiratorio y una porción dorsal, el esófago; excepto en la desembocadura de la laringe que se comunica con el intestino anterior por medio del orificio laríngeo.

A continuación explicaremos cada uno de los componentes del Sistema Respiratorio:

LARINGE.-

La laringe está formada por una túnica endodérmica del extremo craneal del tubo laringo traqueal y el mesénquima que se deriva del cuarto y sexto arcos branquiales; el cual prolifera con rapidez produciendo tumefacciones aritenoideas que dan a la glotis primitiva un aspecto de "t" y reduce la luz laríngea. Los cartílagos laríngeos se desarrollan dentro de las tumefacciones aritenoideas a partir de las barras cartilaginosas de los arcos branquiales.

La epiglottis se desarrolla desde la mitad caudal de la eminencia hipobranquial, derivada de los arcos branquiales tercero y cuarto.

Entre la séptima a la décima semana la larin-

ge presenta una entrada que termina en forma ciega por fusión del epitelio; al desaparecer ésta durante la décima-semana la entrada laríngea aumenta de tamaño lentamente y se desarrollan un par de ventrículos laríngeos unidos en sentido caudal o craneal por pliegues anteroposteriores de mucosa que los convierte en pliegues vestibulares que son las cuerdas vocales falsas y cuerdas vocales verdaderas.

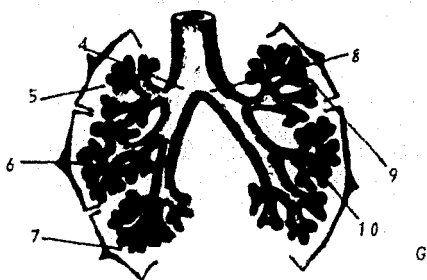
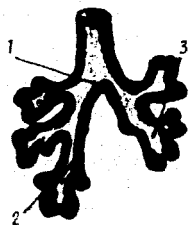
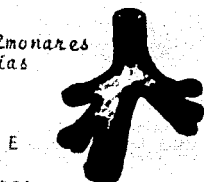
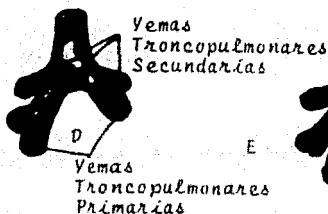
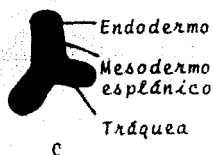
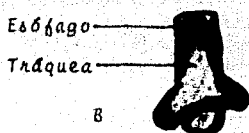
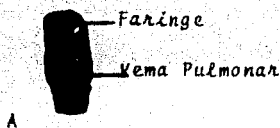
TRAQUEA. -

Durante la separación del intestino anterior el primordio respiratorio crece en dirección caudal formando una estructura mediana; la tráquea cuyo epitelio se origina a partir de la túnica endodérmica del segmento medio del tubo laringo traqueal y su cartilago, tejido conectivo y músculo, se derivan del mesénquima espláncico circulante.

BRONQUIOS Y PULMONES. -

En el extremo caudal del tubo laringo traqueal aparece un edema pulmonar que se divide en dos pulmones o yemas broncopulmonares. La yema izquierda es más pequeña y está constituida por dos bronquios primarios y dos lóbulos pulmonares dirigidos lateralmente, en cambio la yema pulmonar derecha presenta tres bronquios primarios y tres lóbulos pulmonares.

Durante la quinta semana las yemas broncopulmonares crecen desde su localización lateral hacia las pa-



- 1.- Bifurcación Traqueal
- 2.- Tronco Bronquial Derecho
- 3.- Tronco Bronquial Izquierdo
- 4.- Bronquio Derecho
- 5.- Lóbulo Superior
- 6.- Lóbulo Medio
- 7.- Lóbulo Inferior
- 8.- Bronquio Izquierdo
- 9.- Lóbulo Superior
- 10.- Lóbulo Inferior

Esquema de las vistas ventrales que ilustran las etapas sucesivas de bronquios y pulmones. De A a C. Cuatro Semanas. D y E Cinco Semanas. F Seis Semanas. G Ocho Semanas.

redes mediales de los conductos pericordioperitoneales o cavidades pleurales primitivas.

Cada yema broncopulmonar experimenta ramificaciones dicotómicas, lo que significa que cada rama se bifurca de manera repetida en otras dos.

Hacia la dieciseisava semana se han formado ya veinticuatro órdenes de ramas. Al irse desarrollando los pulmones adquieren una capa de pleura visceral derivada del mesodermo esplánico y creciendo en sentido caudal hacia el mesénquima de la pared corporal, quedan adyacentes al corazón.

La pared corporal torácica se cubre con una capa de pleura parietal derivada del mesodermo somático.

El desarrollo de los pulmones se puede dividir en cuatro etapas:

1.- Período pseudoglandular (5a-17a semana). Se nombra así ya que desde el punto de vista microscópico el pulmón en desarrollo presenta características glandulares. Durante este período se establece el sistema de conducción de aire. Los bronquios, bronquiolos se cubren de epitelio cuboideo; al acercarse a la 17a. semana los elementos principales del pulmón están formados, excepto los que intervienen en la ventilación.

2.- Período canalicular (13a-25a semana). La luz de los bronquios y bronquiolos terminales aumentan de tamaño, desarrollándose dos o más bronquiolos respiratorios los cuales se dividen en tres o seis conductos alveolares.

Al final del período las células cuboidales disminuyen permiti

tiendo que los capilares sanguíneos se acerquen más a ellos.

También se vasculariza mucho el tejido pulmonar.

3.- Período de saco terminal (desde la 24a. semana hasta el nacimiento). Los conductos alveolares originan alveolos pulmonares primarios. La red capilar prolifera con rapidez en el mesénquima que rodea a los alveolos.

Cuando el feto pesa mil gramos alrededor de la 26a. a la 28a semana, existen suficientes sacos aéreos terminales que permiten el intercambio gaseoso, en caso de un nacimiento prematuro.

4.- Período alveolar (que abarca desde el período fetal tardío hasta los ocho años aproximadamente). El epitelio que cubre los sacos aéreos terminales se adelgaza hasta una capa epitelial escamosa, formando así los alveolos pulmonares característicos.

PALADAR.-

Se desarrolla a partir del paladar primario y secundario durante la quinta semana y se fusiona aproximadamente hacia la doceava semana.

Paladar Primario.- También llamado proceso palatino medial se desarrolla en la quinta semana desde la parte interna del segmento intermaxilar del maxilar superior. Forma una masa cunciforme de mesodermo entre los procesos maxilares superiores en desarrollo.

Paladar Secundario.- Se desarrolla a través de dos proyec-

nes mesodérmicas horizontales que se origina de los procesos maxilares llamados, procesos palatinos laterales. Al principio se proyectan hacia abajo a cada lado de la lengua, después la lengua se mueve hacia abajo y los procesos palatinos laterales crecen hasta fusionarse.

El paladar primario y el tabique nasal también se fusionan. En la novena semana empieza esta fusión en la parte anterior y para la doceava semana queda completa hasta llegar a la parte posterior.

Al desarrollarse hueso intramembranoso en el paladar, primero se forma la porción premaxilar del maxilar superior que va a llevar a los incisivos. Al mismo tiempo al extenderse hueso de los maxilares y los palatinos hacia los procesos palatinos laterales se forma el paladar duro. La parte posterior de estos procesos no se osifica ya que se extiende después del tabique nasal y se fusiona para formar paladar blando y úvula.

CAVIDADES NASALES.-

Al principio los sacos nasales o cavidades nasales primitivas están separadas de la cavidad bucal por la membrana buconasal; pero al romperse se deja en comunicación a la mucosa nasal y bucal. Por detrás del paladar primario, están las regiones de continuidad llamadas coanas primitivas que se localizan en el punto de unión de la cavidad nasal con la faringe, cuando ya está desarrollado el paladar secundario.

Al fusionarse los procesos palatinos laterales entre sí y con el tabique nasal quedan de nuevo separada la cavidad bucal y la cavidad nasal; dando también como resultado la separación de las cavidades nasales entre sí. Al mismo tiempo aparecen los cornetes superiores, medios e inferiores a los lados de la cavidad nasal.

El epitelio ectodérmico que está en el techo de la cavidad nasal se especializa como región olfatoria y algunas células se diferencian en células olfatorias que originan a las fibras que crecen hacia los bulbos olfatorios del cerebro.

SENOS PARANASALES.-

Se desarrollan al final de la vida fetal y de la lactancia como pequeños divertículos de la pared nasal lateral. En la infancia se extienden hacia el etmoides, maxilar superior, hueso frontal y esfenoides alcanzando su tamaño máximo en la pubertad.

CAPITULO II

ANATOMIA E HISTOLOGIA

El sistema respiratorio, comprende los pulmones y un sistema de túbulos que comunican el perénquima pulmonar con el medio exterior.

Se distinguen en el sistema respiratorio las vías respiratorias superiores que comprenden: fosas nasales, nasofaringe, laringe, tráquea. Y las vías respiratorias inferiores representadas por: bronquios y bronquiolos que se encuentran en el interior de los pulmones siendo sus partes terminales los alveolos, donde se realiza el intercambio gaseoso.

NARIZ.-

Anatómicamente la nariz, es una elevación piramidal-hueca que ocupa la parte central de la cara por arriba del orificio bucal, por abajo y adentro de los orificios-parpebrales y adentro de las mejillas. Tiene forma de pirámide triangular, su eje mayor longitudinal está dirigido oblicuamente hacia adelante y abajo con base inferior y vértice superior.

Está formada por dos cavidades separadas por el tabique, abiertas en la parte anterior por unas ventanas y en la parte posterior por la nasofaringe. El hueso cartilago y tejido conectivo impiden que se aplaste durante la ins-

piración.

La cavidad nasal está dividida en dos partes: vestibulo y la porción respiratoria.

La epidermis de la piel que penetra en la nariz para revestir el vestibulo está provista de folículos pilosos, glándulas sebáceas, sudoríparas. En la parte posterior - del vestibulo se localizan: epitelio estratificado no que ratinizado que más atrás se transforma en epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado con células calciformes.

La mucosa que reviste la porción respiratoria está formada por epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado, células calciformes y una lámina de glándulas serosas y mucosas que se adhieren al periostio o al pericondrio, - del cartilago.

Normalmente la superficie del epitelio está cubierta por moco que es secretado por células calciformes o por componentes de la lámina propia. El polvo se junta con el moco y se desplaza hacia atrás siguiendo a la nasofaringe bucal, por acción de las pestañas de las células de revestimiento, cada célula posee de quince a veinte pestañas - por lo tanto el drenaje de la nariz dependerá de la acción ciliar de la lámina propia que contiene.

La pared lateral de la cavidad nasal está formada - por tres láminas óseas llamadas conchas o cornetes, superior medio e inferior.

La mucosa de la cavidad nasal contiene venas, capilares y arterias, en ocasiones las venas que se encuentran-

entre el cornete inferior y medio están distendidas por la sangre, por lo tanto aumenta el espesor de la mucosa dificultando el paso del aire por la nariz:

SENOS PARANASALES.-

Los senos paranasales son oquedades que contienen aire situados en los huesos del maciso facial, donde cooperan para formar las estructuras de las paredes de las fosas nasales, dichos senos se comunican por medio de orificios pequeños a la cavidad nasal.

Existen cuatro senos: frontal, etmoidal, esfenoidal y maxilar.

Los senos se encuentran revestidos de mucosa que se continúa con la que reviste la cavidad nasal, con la diferencia que el epitelio no es tan grueso y también presenta fibras de colágena, eosinófilos, células plasmáticas, basófilos, linfocitos y fibroblastos.

AMIGDALA FARINGEA.-

Se encuentra situada en la lámina propia de la mucosa que reviste la pared dorsal de la nasofaringe y es una masa media e impar de tejido linfático, se encuentra formada de epitelio estratificado el cual tiene numerosos pliegues

NASOFARINGE.-

Es la primera porción de la faringe que se continúa caudalmente con la porción oral de este órgano, está reves-

tida de epitelio de tipo respiratorio que es substituido de epitelio plano estratificado en la región donde la faringe-entra en contacto con el paladar blando.

LARINGE.-

La laringe es un órgano impar simétrico situado en la parte media y anterior del cuello; adelante de la faringe, -abajo del hueso hioides y arriba de la tráquea con la que se continúa. Tiene forma de pirámide triangular cuya base se encuentra hacia arriba y vértice truncado y redondeado que se continúa con la tráquea. Presenta tres caras y bordes.

Cara Posterior.- En la línea media lleva una porción globulosa que corresponde a la parte posterior del cartilago cricoides y se encuentra cubierta por músculo cricoaritenideo posterior y mucosa. Por arriba de estas salientes se encuentra la escotadura interaritenoidea y a los lados se encuentran dos canales llamados faringolaríngeos que se inician -por arriba en el repliegue faringoepiglotico y terminan con fundiéndose con las paredes de la faringe. Por estos canales pasan los alimentos líquidos en el momento de la deglución .

Caras Anterolaterales.- Las caras anterolaterales de la laringe están constituidas por cartilago tiroides en la parte superior y su forma es plana, en su parte inferior está formada por cartilago cricoides y su forma es convexa, entre mencionados cartilagos se encuentra un espacio ocupado

por la membrana cricoaritenoides. Estas caras están cubiertas por músculo esternotiroideo en la parte inferior y en la parte superior por músculo tirohioideo. Por delante está cubierta por el músculo esternocleidohioideo y músculo omohioideo, envueltos en sus vainas dependientes de aponeurosis cervical media.

Los bordes se encuentran relacionados con el paquete vasculonervioso del cuello.

Vértice.- Es redondeado y se continúa con la tráquea, está colocado en el mismo plano que la extremidad de la faringe a nivel de la sexta vértebra cervical.

Base.- Presenta de adelante hacia atrás el borde superior el cartilago tiroides prolongado por la membrana tirohioidea y la epiglottis unida al cartilago por el ligamento tiroepiglótico.

Conformación Interior.- La laringe se encuentra dividida por cuerdas vocales en tres porciones: una superior o supraglótica, una media denominada glotis y una inferior o infraglótica

1.- Porción superior o vestibulo.- Tiene forma de embudo

2.- Porción media o glótica.- Se compone de las cuerdas vocales superiores e inferiores, separadas las derechas de las izquierdas por un espacio denominado glotis; entre las cuerdas superiores y las inferiores hay un espacio llamado ventrículo de la laringe.

Cuerdas Vocales Superiores.- Son dos láminas aplanadas que se

extienden desde el ángulo entrante del cartilago tiroides - hasta la cara anteroexterna del aritenoides. Miden aproximadamente veinte milímetros de longitud en el hombre y presentan dos caras y dos bordes.

Cara superior.- Forma parte de la porción supraglótica.

Cara inferior.- Forma parte del ventrículo de la laringe.

El borde externo se continúa con el pliegue aritenoepiglótico y el borde interno con el espacio triangular, mencionadas cuerdas se encuentran constituidas por un pliegue de mucosa faríngea, tejido conectivo, fibras y músculo.

Cuerdas Vocales Inferiores.- Son láminas aplanadas que se extienden del ángulo entrante del tiroides a la apofisis vocal del aritenoides, miden de veinte a veinticinco milímetros en el hombre. Presentan dos caras: la cara superior - forma parte del piso del ventrículo, la cara inferior forma parte de la porción subglótica, El borde externo corresponde a la cara interna del cartilago tiroides y el borde interno es libre y delgado y forma con el lado opuesto un espacio que tiene forma de triángulo glótico.

Glottis.- Es el espacio comprendido entre los bordes libres de las cuerdas vocales inferiores y su forma es de triángulo isoceloes. En estado normal el diámetro es de siete a ocho milímetros en el hombre y en la mujer dos milímetros, - que varía de acuerdo a los movimientos que imprimen los músculos de la laringe.

La glottis tienen dos partes: una anterior comprendida-

entre los bordes libres de las cuerdas vocales inferiores, la glotis propiamente dicha, glotis vocal o interligamentosa y otra posterior o glotis intercartilaginosa que es el espacio interaritenoso que prolonga hacia atrás a la glotis interligamentosa.

La glotis se cierra y se abre según las necesidades de la voz y de acuerdo a las fases respiratorias.

Ventrículo de la Faringe.- Son dos espacios que se encuentran a los lados de la línea media entre las cuerdas vocales superiores e inferiores, son alargados en sentido anteroposterior y tienen la misma longitud que en las cuerdas vocales.

3.- Porción Inferior o Infraglótica.- Es la parte comprendida entre la porción glótica y el vértice de la laringe. En su parte posterior presenta la placa cricoidea; hacia adelante el arco cricoideo y la parte inferior del tiroideas a los lados, las partes laterales del cricoideas. Su parte superior es infundibuliforme y la vecina a la traquea, regularmente cilíndrica.

Constitución Anatómica.-

La laringe tiene un esqueleto formado por cartílagos, unidos entre sí por articulaciones, ligamentos y formaciones fibrosas movidos por músculos. Todos estos elementos se hallan revestidos por mucosa.

Cartilagos de la Laringe.-

Estos cartilagos son nueve. Tres son impares y medios; - el cricoides, el tiroides y la epiglotis; seis pares y laterales: aritenoides, corniculados o de Santorini y de Morgagni. Hay además otros cartilagos inconstantes, como los de sesamoideos anteriores, los sesamoideos posteriores y el interaritenoides.

Cartilago Cricoides.- Llamado así porque tiene forma de anillo, ocupa la parte inferior de la laringe y sirve de base a los demás. Descansa sobre la tráquea y es desigual en su altura siendo la porción más alta la que se encuentra en la parte posterior.

Cartilago Tiroides.- Está compuesto de dos láminas que forman un ángulo abierto hacia atrás y protege las partes esenciales de la laringe.

Cartilago Epiglótico.- Está situado por encima de la tiroides y por delante del orificio superior de la laringe, el cual se tapa en el momento de la deglución y su forma es oval.

Cartilago Aritenoides.- Son dos piezas cartilaginosas de forma de pirámide triangular, que se articula con la parte posterior del cricoides.

Cartilagos Corniculados.- Son de forma conoide de cuatro a seis milímetros y se hallan colocados por encima del vértice del aritenoides.

Cartilago de Morgagni.- Son dos pequeños cilindros de cero a un milímetro sujetos a variaciones individuales y se encuentran en los repliegues aritenoepiglóticos.

Articulaciones y ligamentos.-

1.- Articulación cricotiroides.- Son pequeñas artro-
dias que unen las astas menores de la tiroides con la cara
externa del arco cricoides.

2.- Articulación cricoaritenoides.- Es muy importante -
esta articulación ya que los movimientos de rotación produ-
cen la aproximación o separación de la apófisis vocales -
por lo tanto cierre y apertura de la glotis.

Músculos de la laringe.-

Se clasifican en intrínsecos y extrínsecos.

Músculos Intrínsecos	Músculos Extrínsecos
Cricotiroides	Eternotiroides
Cricoaritenoides Posterior	Tirohioideo
Cricoaritenoides Lateral	Constrictor Inferior de la Faringe
Tiroaritenoides	Estilofaríngeo
Aritenoides	Faringostafilino
Aritenoepiglótico	

Toda la laringe está cubierta de mucosa que se conti-
nua con la lengua por arriba y la tráquea por abajo. La
mucosa está compuesta de una capa epitelial de dermis o co-
rion y formaciones glandulares, que recubre dos superfi-
cies y su epitelio varía según su función.

Superficie Anterior.- Donde la epiglottis se pone en contac-
to con la lengua durante la deglución, su epitelio es de
tipo plano estratificado no queratinizado adaptado, para

recubrir las superficies húmedas sometidas a fricción y desgaste.

Superficie Posterior. - Es de tipo plano estratificado no queratinizado y contiene algunos corpúsculos gustativos que entran en contacto con las sustancias deglutidas.

Su parte inferior está cubierta por epitelio cilíndrico pseudoestratificado con cilios y células calciformes. En la lámina propia debajo de la superficie posterior hay glándulas y mucosa además unidades secretoras cerosas.

El epitelio de la mucosa de la laringe varía dependiendo de la función que desempeñe. El epitelio de las cuerdas vocales que son sometidas a desgaste considerable es de tipo plano estratificado no queratinizado. El epitelio que reviste la laringe por debajo de las cuerdas vocales es de tipo cilíndrico pseudoestratificado y células calciformes. El epitelio que reviste la laringe por encima de las cuerdas vocales verdaderas es del mismo tipo que el anterior.

TRAQUEA. -

Se encuentra localizada entre la laringe y los bronquios, ocupa la parte anterior y media del cuello y penetra en la parte superior del tórax, por detrás del esternón. Todo este trayecto está colocado por delante del esófago. Con relación a la columna vertebral, su extremo superior corresponde a la sexta y séptima vértebra cervical y su extremo inferior a la tercera y cuarta vértebra dorsal.

El trayecto de la tráquea es recto, nada más que a medida que decae es más profunda por la dirección del tórax. Su forma es de tubo cilíndrico.

Relaciones.-

La porción cervical que relaciona con el istmo del cuerpo del tiroides, venas tiroideas y músculo esternotiroideo y esternohioideo, la porción torácica se relaciona por delante con el tronco venoso bronquiocefálico y más abajo con el cayado aórtico.

Estructura.-

Está compuesta por una envoltura externa fibrosa, cartilaginosa y otra interna mucosa y fibrocartilaginosa. La membrana fibrosa forma un tubo que se continua por arriba con el pericondrio del cartilago cricoides y por abajo con la envoltura externa de los bronquios.

Los anillos cartilaginosos son de quince a veinte y miden de dos a cuatro milímetros, son incompletos y muy irregulares.

La superficie interna es convexa y la externa es plana relativamente. Los haces de las fibras que constituyen este tejido conectivo se hayan entretijido de manera que proporciona cierto grado de elasticidad, debido a que poseen fibras elásticas y algunas colágenas.

La tráquea se encuentra revestida de mucosa y el epitelio es cilíndrico ciliado pseudoestratificado. La lámina basal sobre la cual descansa el epitelio se condensa para

formar una lámina basal moderada, el resto de la lámina propia contiene fibras elásticas y células de la serie linfocitaria. El límite profundo de la lámina propia está formado por una capa densa o membrana de elastina, el tejido que se encuentra fuera está formado por mucosa, aquí se encuentran porciones secretorias de diversas glándulas serosas.

Los conductos de las glándulas atraviesan la capa elástica de la lámina propia para abrirse en la superficie interna de la tráquea.

La pared posterior de la tráquea está compuesta por haces entrelazados de fibras musculares y tejido conectivo en un plano transversal.

ARBOL BRONQUIAL.-

Anatómicamente los bronquios se encuentran comprendidos entre la bifurcación de la tráquea y los pulmones en los cuales terminan.

Se dirigen fuera, atrás y abajo para alcanzar el hilio del pulmón. El derecho se proyecta sobre la sexta costilla y sexto espacio intercostal, el izquierdo atraviesa el sexto espacio intercostal y termina a la altura del séptimo. Se encuentran revestidos por tejido conectivo denso y se les llaman raíces del pulmón.

Los bronquios al entrar al hilio del pulmón se les denominan bronquios primarios. Los bronquios primarios al penetrar a los pulmones se dirigen hacia abajo y afuera, dando

origen a tres bronquios en el pulmón derecho y dos en el izquierdo. Cada bronquio se distribuye en el lóbulo pulmonar, - estos bronquios son llamados frecuentemente lobulares y se dividen repetidas veces, originando bronquios cada vez menores, recibiendo el nombre de bronquiolos. Cada bronquiolos penetra en un lobulillo pulmonar donde se ramifica formando de cinco a siete bronquiolos.

La forma de los lobulillos es piramidal, orientada la base hacia la superficie pulmonar y el vértice hacia el hilio. Los lobulillos están limitados por delgados septos.

El bronquiolos termina y origina más bronquiolos respiratorios, los cuales indican el inicio de la porción respiratoria, esta porción comprende también los conductos alveolares sacos alveolares y alveolos.

Las ramificaciones del árbol bronquial se hacen dicotómicamente, es decir que al sumar las áreas transversales de dos ramas hijas resulta mayor que la del bronquiolos original. Esto tiene importancia en relación con la velocidad de circulación del aire en los bronquios.

Los bronquios primarios en su porción extrapulmonar tienen la misma estructura observada en la tráquea. A medida que nos dirigimos a la porción respiratoria se observa simplificación de las estructuras formadoras de este sistema de conductos, así como también una disminución de la altura del epitelio, mencionada simplificación es lenta y gradual no habiendo transición brusca entre bronquios y bronquiolos.

BRONQUIOS.-

Histológicamente las ramas mayores son idénticas a las que se encuentran en la tráquea, mientras que las menores - el epitelio puede ser cilíndrico simple ciliado. La lámina propia posee abundantes fibras elásticas.

La mucosa se continúa con una capa muscular formada por haces de fibras musculares lisas dispuestas en espiral que circundan completamente al bronquio.

Las piezas cartilaginosas están revestidas por tejido laxo y fibras elásticas, esta capa se continúa con las fibras conjuntivas del tejido pulmonar vecino.

BRONQUIOLOS.-

Son segmentos intralobulillares con diámetro de un milímetro o menos y no presentan nódulos linfáticos, cartilagos y glándulas. El epitelio en las porciones iniciales es cilíndrico simple ciliado pasando a cúbico simple ciliado y sin cilios en la porción final.

Las células calciformes disminuyen en número pudiendo así mismo faltar por completo. La lámina propia es delgada y está constituida principalmente por fibras elásticas siguiendo una capa de mucosa y una capa muscular lisa, cuyas células se entrelazan con las fibras elásticas que se extienden hacia afuera, continuándose con la estructura esponjosa del parénquima pulmonar.

La musculatura de los bronquios y bronquiolos está i -

nervada por el décimo par craneal y por fibras del simpático

BRONQUIOLO RESPIRATORIO.-

Es un tubo corto revestido de epitelio simple y variable de columnar a cuboide, pudiendo incluso presentar cilios en su porción inicial.

El músculo liso y las fibras elásticas están bien desarrolladas y forman una capa más delgada que la extienden en el bronquio terminal.

El bronquio respiratorio puede considerarse como un bronquio terminal cuyas paredes presentan alveolos.

PULMONES.-

Están contenidos en el tórax cuyas paredes se adaptan a la forma de éstos. Se hayan separados de la cavidad abdominal por la bóveda diafragmática y entre ellos se haya un espacio ocupado por diferentes elementos anatómicos, llamado mediastino.

Los pulmones tienen forma de cono con base inferior y se distinguen en ellos: una cara externa, una cara interna, dos bordes, base y vértice.

Cara Externa.-

Presenta cisuras que los dividen en segmentos denominados lóbulos. El pulmón derecho tiene dos cisuras por lo tanto tres lóbulos, el pulmón izquierdo una cisura en con-

cuencia dos lóbulos. En general esta cara es convexa y lisa y está cubierta por pleuras que corresponden a la pared costal.

Las pleuras forman la envoltura cerosa de los pulmones y está compuesta por dos hojas; pleura parietal y pleura visceral, que limita un espacio virtual que puede distenderse por gases o líquidos. Este espacio tiene una presión negativa que oscila entre menos cinco y menos nueve.

La hoja visceral cubre sin interrupción toda la superficie del pulmón y se adhiere fuertemente al parénquima pulmonar proporcionándole un aspecto brillante y pulido, a nivel de la cisura se introduce hasta el hilio y se refleja para continuar con la hoja parietal.

La hoja parietal se divide en diferentes regiones y toma el nombre según el lugar que cubre: mediastinal, diafragmática y la cuspídea que cubre el vértice del pulmón.

Cara Interna. =

Se llama también mediastinal y presenta el hilio, el cual es una cavidad crateriforme de cinco centímetros de alto por cuatro de ancho y uno punto cinco de profundidad. Por detrás del hilio en el pulmón izquierdo se encuentra un canal ancho y profundo para la aorta, en el pulmón derecho, también existe un canal de menores dimensiones para la vena y deigos mayores. Abajo del hilio derecho existe una depresión producida por la vena cava inferior.

Por delante del hilio, la cara interna está excavada -

para recibir al corazón y al pericardio. Arriba y adelante el hilio, se encuentran además dos depresiones: en el pulmón derecho la impresión de la vena cava superior y en el izquierdo la parte ascendente del cayado aórtico. Por arriba del pulmón derecho se observan dos canales verticales, originados por los troncos braquiocéfálicos, arterial y venoso. Sobre el pulmón izquierdo se observa un canal horizontal en relación al cayado aórtico. Por debajo del hilio derecho, en el borde se haya la depresión causada por la vena cava inferior.

Borde Posterior. -

Separa por detrás, la cara externa de la cara interna es grueso y redondeado y ocupa el canal costovertebral. Se pone en relación con la cara lateral de los cuerpos vertebrales, con las articulaciones costovertebrales y con el cordón del gran simpático.

Borde Anterior. -

En comparación con el posterior es delgado y más corto. - El del lado derecho es casi vertical y describe una curva convexa hacia adentro, el borde del lado izquierdo es más o menos rectilíneo, en su parte superior y se dirige posteriormente hacia abajo y afuera formando una escotadura llamada escotadura cardíaca.

Vértice. -

Es la parte del cono pulmonar que sobresale del orificio superior del tórax y es redondeado.

donde se realiza el fenómeno de la hematosis. La forma del lobulillo es muy variada y se pueden dividir : en periféricos y centrales. Los periféricos tienen forma poligonal y la base ocupa la superficie del pulmón. Los centrales tienen forma muy variable debido a que se encuentran muy apretados, pero se continúan con los bronquios intralobulillares, el resto de los lobulillos tienen forma piramidal y se dirige el vértice hacia el hilio.

Vasos y Nervios.- Las arterias y las venas del pulmón pueden dividirse según su función en dos grupos:

vasos de hematosis y vasos nutricios

Vasos de hematosis: se dividen en arterias pulmonares y venas pulmonares.

Arterias: Las arterias del pulmón son ramas de la bifurcación de la arteria pulmonar y se dirigen respectivamente a cada uno de los pulmones.

Cada arteria va ramificándose a medida que lo hacen los bronquios, de tal manera que el árbol arterial corresponde perfectamente al árbol bronquial. Al llegar al lobulillo - la rama de la arteria penetra con el bronquio y se divide como ésta en colaterales y terminales, por último en el alveolo cubre con las mallas de una red capilar la superficie de esta cavidad (alveolo).

Venas Pulmonares: tiene su origen en la red capilar del lobulillo siguiendo su periferia, pasan a los espacios interlobulillares.

Todas estas venas van reuniéndose con sus vecinas y forman

base.-

Se adapta a la convexidad del diafragma, en su unión a la cara externa origina una especie de lengüeta que penetra en el seno costodiafragmático, espacio comprendido entre la pared torácica y la cara superior del diafragma.

Constitución Anatómica.-

Los tres constituyentes anatómicos del pulmón son: bronquios intrapulmonares, lóbulos pulmonares, vasos y nervios.

Bronquios intrapulmonares.- Llevan esta denominación todas las ramas en que se dividen las vías aéreas en el interior del pulmón, cada bronquio penetra en el hilio y se dirige oblicuamente conservando su individualidad y dando ramificaciones. Cada bronquio va acompañado de una arteria segmentaria procedente del pulmón y otra nutricia.

Estructura de los bronquios.- Están compuestos por una túnica fibrosa que se adelgaza a medida que el bronquio se ramifica y por otra capa interna mucosa formada por un epitelio de pestañas vibrátiles, se encuentra cubierta casi toda el área de los bronquios por fibras lisas musculares y músculo de Reisseisen que llega hasta el bronquio intralobulillar.

Lóbulos.- Los pulmones se hayan constituidos por agrupaciones de elementos llamados lobulillos y consisten en pequeños sacos que se llenan de aire con los movimientos respiratorios y cuyas paredes están envueltas en una red capilar

do troncos cada vez más gruesos que se dirigen hasta el hilio una sigue a los bronquios en dirección opuesta a las arterias en tanto que otras siguen trayectos diferentes hasta formar en el hilio respectivo dos troncos, que se colocan por detrás de los bronquios, éstos después de un corto trayecto van a terminar en la aurícula izquierda.

Vasos Nutricios del Pulmón.- Arterias bronquiales y venas bronquiales.

Arterias Bronquiales: son en número de dos o tres, si son dos una está destinada al pulmón izquierdo y la otra al derecho. Si son tres una penetra en el pulmón derecho y dos en el izquierdo. Estas arterias nacen de la aorta torácica y se dirigen hasta alcanzar la cara posterior de los bronquios, existen finas ramas para las divisiones de la arteria y venas pulmonares, para los ganglios linfáticos y para las pleuras.

Venas Bronquiales: siguen el mismo trayecto que las arterias, aunque tienen su origen más reducido, puesto que las últimas divisiones bronquiales son tributarias de las venas broncopulmonares de Lefort. Reciben, como las arterias, ramas de los bronquios de mediano y grueso calibre, de las paredes de los vasos, de los ganglios linfáticos, del tejido celular subpleural. Se reúnen en un tronco único en dos o tres, al nivel de la cara posterior del bronquio correspondiente y desembocan, en el lado derecho, en la vena ácigos mayor y por excepción en el tronco de las intercostales superiores derechas o en la cava; en el lado izquierdo se vierten en la vena ácigos menor

o lo que es raro, en el tronco braquiocefálico derecho o en la vena mamaria interna.

Linfáticos.- Se pueden distinguir los grupos ganglionares y los vasos linfáticos de los pulmones.

Grupos Ganglionares están constituidos por cuatro grupos de ganglios: los mediastinales anteriores, los mediastinales - posteriores, los peritraqueobronquiales y los intrapulmonares.

Vasos Linfáticos de los Pulmones, forman una red en la superficie de los lóbulos, que comunican con la de los lóbulos vecinos en la cisura interlobulares. Estas redes constituyen troncos que siguen los vasos y terminan en los ganglios peritraqueobronquiales, de manera un poco diferente, según se trate del pulmón derecho o del izquierdo.

Nervios del Pulmón.- Proviene de los plexos pulmonares anterior y posterior, formados, a su vez, por ramas del nervio gástrico y del simpático. Penetran siguiendo los vasos arteriales y los conductos aeríferos y terminan, respectivamente, sobre los vasos sanguíneos y sobre las divisiones bronquiales, donde se pueden distinguir fibras motoras para la capa muscular y sensitivas, que forman un plexo subepitelial.

CAPITULO III

FISIOLOGIA

Para llevar a cabo las funciones vitales del organismo es necesaria la respiración, que se puede definir como un intercambio de gases entre el organismo y el medio ambiente

ETAPAS DEL PROCESO RESPIRATORIO.-

El proceso de la respiración se divide en cuatro etapas:

- 1.- Ventilación Pulmonar.- Que significa la entrada y salida de aire entre la atmósfera y los alveolos pulmonares.
- 2.- El intercambio recíproco de gases entre el aire de los pulmones, la sangre y las células.
- 3.- La respiración celular, en la cual se utiliza el oxígeno para el catabolismo de sustancias que produzcan la energía necesaria para las distintas actividades.
- 4.- Regulación de la ventilación.

A continuación explicaremos cada una de las etapas de la respiración.

1.- Ventilación Pulmonar.-

Para llevar a cabo la mecánica de la ventilación pulmonar son necesarias las vías respiratorias, que en general representan un sistema de tubos que se compone de : nariz, faringe, traquea, bronquios, alveolos y pulmones. También to

man parte en la ventilación pulmonar los músculos respiratorios, las diferentes presiones respiratorias, capacidades y volúmenes.

Funciones de las Vías Respiratorias.

Nariz.- La nariz realiza tres funciones en la mecánica ventilatoria:

- 1.- El aire es calentado por las superficies del tabique medio y los cornetes.
- 2.- El aire es humidificado.
- 3.- El aire es filtrado.

Todas estas funciones en conjunto se denominan función de acondicionamiento del aire en las vías respiratorias altas.

Los conductos nasales son estrechos y tortuosos, sus paredes presentan salientes y surcos que eliminan las partículas por precipitación turbulenta. Todas las superficies de la nariz están recubiertas por una delgada capa de tejido epitelial cuyas células presentan prolongaciones muy finas - llamadas cilios, que segregan moco, el cual humedece la superficie. Este tejido contiene en su interior en la zona superior zonas receptoras especializadas en la percepción de los olores y en la parte inferior pelos que se mueven constantemente hacia la faringe, los cuales al atrapar partículas son movilizadas hacia ella, para espectorarlas o deglutirlas.

Faringe.- El aire sigue y penetra en la faringe, por las coa

nas o ventanas de la cavidad nasa. En ellas se entrecruzan los conductos de los aparatos digestivo y respiratorio, el alimento pasa de la faringe al esófago, en tanto que el aire penetra a la laringe a través de la glotis, sobre la que actúa una válvula llamada epiglotis. Cuando deglutimos agua o alimentos la glotis se cierra y pasan los alimentos al esófago y no penetran en la laringe.

Laringe.- Cuando respiramos la epiglotis se levanta y permite la circulación del aire por la laringe; este órgano es una cámara hueca y cilíndrica, formada por anillos de un tejido duro y flexible llamados cartílagos unidos por membrana y músculos que les permiten cierta movilidad.

Tráquea.- La laringe se continua con un tubo llamado tráquea, formado también por anillos cartilaginosos. La tráquea se divide en dos grandes bronquios, que a su vez se dividen dando ramas cada vez menores que se denominan bronquiolos hasta que finalmente terminan en pequeñas bolsas dilatadas que se llaman sacos alveolares.

Alveolos.- Es el lugar donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso por medio de la difusión debido a las diferentes presiones que se encuentran en ellos. Sus paredes están cubiertas por una delgada capa líquida que es modificada por el agente tensioactivo, es una lipoproteína producida por las células epiteliales de los alveolos que

son secretadas al pulmón, permite estabilizar la superficie alveolar contra las fuerzas que tienden a colapsarlos.

Pulmones.- Los pulmones pueden considerarse como amplias ramificaciones de la tráquea; éstos se encuentran cubiertos por pleura y en su interior alojan a los alveolos. Los pulmones se encuentran suspendidos en la caja torácica formada por: costillas, esternón y diafragma.

Los pulmones tienen capacidad elástica que depende de fibras del parénquima celular y de la tensión superficial del líquido que recubre a los alveolos.

Músculos de la respiración.- Los músculos de la respiración se dividen en:

Músculos de la Inspiración

Diafragma

Intercostales externos

Deltoides anteriores

Serratos anteriores

Escalenos

Esternocleidomastoideo

Músculos de la Espiración

Abdominales

Intercostales internos

Serratos posteriores

Inspiración.- La inspiración consiste en el aplanamiento y descenso del diafragma, lo cual permite la entrada del aire del medio ambiente al organismo.

Espiración.- Es el regreso de la pared torácica a su posición inicial

Respiración Diafragmática.- El diafragma es un músculo en

forma de bóveda que separa al tórax del abdomen. Está inervado por los nervios frénicos. Cuando se contraen sus fibras radiales, el músculo se aplana y desciende; esto aumenta el diámetro longitudinal del tórax y disminuye la presión del aire en los pulmones, lo cual permite que penetre el aire en ellos, ya que su presión es menor que la atmosférica. Como los pulmones poseen elasticidad, se distienden y siguen a la pared torácica en su expansión. Todos los movimientos de los pulmones son pasivos. El diafragma al descender aumenta la presión en el abdomen; siendo su pared empujada hacia adelante. Por lo tanto el diafragma es el principal músculo de la inspiración

Respiración Costal.- El tórax aumenta también por elevación de las costillas. En la inspiración las costillas adoptan una posición más horizontal, aumentando así el diámetro anteroposterior del tórax, al igual que el diámetro transversal. La elevación de las costillas se debe a la contracción de muchos músculos, entre los más importantes se encuentran los músculos escalenos, los músculos intercostales externos

Espiración.- La espiración puede ser pasiva o activa. Durante la respiración tranquila no se necesita contracción muscular para llevar la pared del tórax a su posición de reposo ya que el retroceso de los tejidos elásticos (cartílagos costales, pared abdominal y pulmones) así como su peso son suficientes para producir la espiración.

Durante la respiración forzada o difícil por ejemplo durante el ejercicio, intervienen los siguientes músculos:

músculo oblicuo externo, oblicuo interno, recto y transverso de la pared abdominal, ejercen presión sobre el contenido del abdomen obligando al diafragma a subir.

Los músculos intercostales internos acercan la costilla superior a la inferior durante la contracción; esto obliga al esternón a bajar y acercarse a la columna vertebral.

También los músculos serratos posteriores inferiores hacen bajar las costillas y ayudan a la espiración.

Diferentes presiones respiratorias.-

Para que se lleve a cabo la ventilación pulmonar se debe tomar en cuenta la presión atmosférica que es de 760 mm de mercurio, la presión intrapulmonar, la presión intrapleural y los cambios que se producen para permitir la entrada y salida de aire hacia los pulmones.

Presión atmosférica.- La presión atmosférica es de 760 mm de mercurio que se ejerce sobre las paredes torácicas rígidas y es la misma que existe en los pulmones.

Las presiones parciales de los gases respiratorios cuando entran y salen de los pulmones (a nivel del mar) son las siguientes:

	Aire Atmosférico	
Nitrógeno	57.0	78.62 %
Oxígeno	159.0	20.84 %
Bióxido de Carbono	0.3	0.04 %
Agua	3.7	0.50 %

	Aire	Humedecido
Nitrógeno	563.4	74.09 %
Oxígeno	149.3	19.67 %
Bióxido de Carbono	0.3	0.04 %
Agua	47.0	6.20 %

	Aire	Alveolar
Nitrógeno	569.0	74.9 %
Oxígeno	104.0	13.6 %
Bióxido de Carbono	40.0	5.3 %
Agua	47.0	6.2 %

	Aire	Espirado
Nitrógeno	566.0	74.5 %
Oxígeno	120.0	15.7 %
Bióxido de Carbono	27.0	3.6 %
Agua	47.0	6.2 %

Presión de líquido en la cavidad intrapleurar.- Los pulmones sólo están unidos físicamente al cuerpo a nivel de los hilios; sin embargo las membranas del espacio intrapleurar, constantemente absorben cualquier gas o líquido que penetre en ellas; lo que crea un vacío parcial, que obliga a los pulmones a dilatarse.

La presión normal del líquido en el espacio intrapleurar se haya entre -10 y -12 mm de mercurio. Esta presión ac

túa para conservar la pleura visceral de los pulmones fuertemente apretada contra la pleura parietal de la pared tórácica. Al aumentar de volumen la cavidad del tórax esta presión negativa hace que los pulmones se dilaten y cuando la cavidad tórácica se reduce, los pulmones, se hacen menores. La causa de la presión líquida intrapleural negativa es la tendencia continua de los capilares pleurales a absorber el líquido de los espacios intrapleurales.

Presión Intrapleural.- Los pulmones tienen una tendencia constante al colapso, la cual depende de dos factores:

- 1.- El pulmón tiene muchas fibras elásticas que son estiradas continuamente y tienen tendencia a retraerse.
- 2.- La tensión superficial de los líquidos que recubre los alveolos provoca una tendencia continua de éstos a colapsarse.

La presión que evita este colapso pulmonar se llama presión intrapleural, que es de -4 mm de mercurio.

Como los espacios alveolares se abren a la atmósfera a través de la tráquea, equivaliendo su presión a la atmosférica, se necesita una presión de -4 mm de mercurio en el espacio intrapleural para conservar los pulmones dilatados, con su volumen normal.

Presión Intraalveolar.- Al efectuarse la respiración por compresión o distensión de los pulmones, la presión de los alveolos aumenta o disminuye. Durante la inspiración la pre-

sión intraalveolar se hace ligeramente negativa con respecto a la presión atmosférica, que es de 760 mm de mercurio, normalmente alrededor de -3 mm de mercurio, lo que hace que el aire entre por las vías respiratorias. Durante la espiración normal la presión intraalveolar aumenta aproximadamente + 3 mm de mercurio lo que obliga al aire a salir por las vías respiratorias.

Volúmenes Pulmonares.-

Existen cuatro diferentes volúmenes pulmonares que sumados igualan el volumen máximo de la expansión pulmonar y son :

- 1.- Volumen de ventilación pulmonar.- Es el aire espirado e inspirado en cada respiración y es aproximadamente de 500 ml en el hombre normal.
- 2.- Volumen de reserva inspiratoria.- Es el volumen extra de aire que puede ser inspirado sobre el volumen anterior y es aproximadamente de 3 000 ml en el hombre adulto joven.
- 3.- Volumen de reserva espiratoria.- Es el aire que puede ser espirado en una espiración forzada después de una espiración normal. Su cantidad normalmente es de 1 100 ml en el hombre adulto joven.
- 4.- Volumen residual.- Es el aire que se queda en los pulmones después de una espiración forzada y es aproximadamente de 1 200 ml en el hombre adulto joven. Este aire permite que se prosiga el intercambio de gases entre la sangre y el aire de los pulmones durante todo el ciclo respiratorio.

Capacidades Pulmonares.-

Para describirlas en ocasiones se toman en cuenta dos o más volúmenes juntos y se clasifican en:

- 1.- Capacidad inspiratoria.- Es igual al volumen de ventilación pulmonar más el volumen de reserva inspiratoria. La cantidad de aire es de 3 500 ml que se puede respirar empezando en el nivel de la espiración normal y cuando los pulmones se distienden a su máxima capacidad.
- 2.- Capacidad Funcional residual.- Es igual al volumen de reserva espiratorio más el volumen residual. Es la cantidad de aire que permanece en los pulmones después de una espiración normal.
- 3.- Capacidad Vital.- Es igual al volumen de reserva inspiratoria más el volumen de ventilación pulmonar, más el volumen de reserva espiratoria. Es la cantidad máxima de aire que elimina una persona normal de sus pulmones después de haberlos llenado al máximo, espirando al máximo también.
- 4.- Capacidad Pulmonar total.- Es el volumen máximo que los pulmones pueden alcanzar con el máximo esfuerzo inspiratorio posible realizado por ellos.

El volumen respiratorio por minuto es la cantidad total de aire nuevo que entra en los pulmones por minuto; en un hombre adulto joven es de 500 ml y la frecuencia respiratoria normal es de 12 por minuto aproximadamente.

Espacio Muerto.-

El aire que llena las vías respiratorias con cada respiración se llama aire del espacio muerto; cuyas zonas son vías nasales, faringe, tráquea y bronquios que durante la inspiración se llenan primero de aire y después durante la espiración todo el aire del espacio muerto es expulsado antes que el aire alveolar.

2.- El intercambio recíproco de gases entre el aire de los pulmones, la sangre y las células.

- a) Intercambio gaseoso entre alveolos y capilar
- b) Transporte de oxígeno a través de la sangre
- c) Difusión del oxígeno de los capilares a las células y dióxido de carbono en sentido inverso
- d) Transporte de dióxido de carbono en la sangre
- e) Purificación de la sangre venosa

Después de que los alveolos se hayan ventilado con aire atmosférico el siguiente paso en el proceso respiratorio es la difusión de oxígeno desde los alveolos hacia la sangre pulmonar y dióxido de carbono en sentido inverso.

Este proceso consiste en el desplazamiento de las moléculas gaseosas de la zona de mayor a menor concentración. La difusión está dada por la presión parcial que es la fuerza que ejercen las moléculas gaseosas intentando difundirse a través de la membrana pulmonar.

- a) Intercambio gaseoso entre alveolos y capilar.-

La unidad respiratoria está formada por un tronco respiratorio: conductos alveolares, atrio o vestibulo, sacos alveolares o alveolo.

El epitelio de esta estructura es una membrana muy delgada por lo tanto los gases alveolares se hallan en estrecha proximidad con la sangre de los capilares, en consecuencia el intercambio gaseoso entre el aire alveolar y la sangre pulmonar se produce en la membrana de todas las porciones terminales de los pulmones.

La membrana respiratoria y los capilares están formados de la siguiente manera:

- 1.- Una capa monomolecular de sustancias tensioactiva lipoproteica que se difunde sobre la superficie del líquido que reviste al alveolo.
- 2.- Una capa muy delgada de líquido que cubre al alveolo.
- 3.- El epitelio alveolar.
- 4.- Espacio intersticial entre el epitelio alveolar y la membrana capilar.
- 5.- Membrana basal capilar.
- 6.- Membrana del epitelio capilar.

A pesar del número elevado de capas es posible el intercambio gaseoso, debido a la diferencia de presiones. El oxígeno llega al alveolo con una presión parcial de 104 mm de mercurio y una presión parcial de bióxido de carbono de 40 mm de mercurio; mientras que en los capilares la presión parcial de oxígeno es de 60 mm de mercurio y la presión parcial de bióxido de carbono es de 55 mm de mercurio; realizándose de esta

manera la difusión de gases entre alveolo y capilar.

Factores que afectan la difusión gaseosa a través de la membrana respiratoria.-

- 1.- Alteración en el espesor de la membrana. Por ejemplo: el quido de edema.
- 2.- Variaciones de la superficie de la membrana. Por ejemplo extirpación de un pulmón.
- 3.- Alteración del gradiente de presión.

b) Transporte de oxígeno a través de la sangre.-

En estado normal aproximadamente el 97 % de oxígeno es transportado de los pulmones a los tejidos en combinación con la hemoglobina de los glóbulos rojos de la sangre, el restante 3% es transportado disuelto en el agua del plasma y las células. Sin embargo cuando una persona respira oxígeno a presiones muy elevadas puede transportarse tanto oxígeno en disolución como en combinación química con la hemoglobina

Además de ser la hemoglobina necesaria para el transporte de oxígeno en los tejidos, tiene otra función esencial para la vida que es el de amortiguador (Buffer) del oxígeno ya que ayuda a controlar las variaciones de la presión parcial de oxígeno que se efectúan durante el ejercicio y el cambio de presión de oxígeno en la atmósfera.

c) Difusión del oxígeno de los capilares a la célula y de

bóxido de carbono en sentido inverso.-

En los capilares tisulares el oxígeno se difunde hacia las células por un proceso esencialmente inverso al que tiene lugar en los pulmones.

La presión de oxígeno en el líquido intersticial inmediatamente por fuera del capilar es baja y muy variable, aproximadamente de 40 mm de mercurio mientras que en la sangre arterial es elevada 95 mm de mercurio por lo tanto por medio de la difusión se lleva a cabo el intercambio gaseoso

En ocasiones las células quedan alejadas de los capilares por lo tanto la intensidad de absorción de oxígeno de las células es tan baja que la presión parcial intracelular cae por debajo del valor crítico que es de 5 mm de mercurio para que se efectúe la difusión del oxígeno.

El oxígeno que llega a las células es utilizado para su metabolismo; obteniéndose como producto de desecho bóxido de carbono.

Debido a la gran concentración de bóxido de carbono en la célula la presión parcial de éste aumenta a 46 mm de mercurio; mientras que en los líquidos intersticiales vecinos a los capilares es de 45 mm de mercurio; con presión diferencial de 1 mm de mercurio. Pero por ser veinte veces mayor la permeabilidad del bóxido de carbono, se difunde fácilmente de la célula al líquido intersticial y de ahí a los capilares.

d) Transporte de bóxido de carbono en la sangre.-

El transporte de bióxido de carbono no es tan problemático como el del oxígeno, ya que aún en condiciones más anómalas, puede transportarse en mayores cantidades que el oxígeno. Sin embargo la cantidad de bióxido de carbono en la sangre tiene gran importancia con el equilibrio ácido básico de los líquidos orgánicos.

En condiciones de reposo se transporta de los tejidos a los pulmones cien mililitros de sangre por 4 ml de bióxido de carbono.

Cuando se inicia el transporte de bióxido de carbono éste sale de las células en forma gaseosa y muy poco en forma de bicarbonato. La membrana celular es menos permeable a éste último que al gas disuelto.

El bióxido de carbono disuelto en la sangre reacciona con el agua para formar ácido carbónico. Esta reacción se produciría lentamente si no existiera dentro de los glóbulos rojos una enzima la anhidrasa carbónica que cataliza la reacción entre el bióxido de carbono y el agua.

En consecuencia, en lugar de necesitarse varios segundos para que se produzca la reacción como ocurre en el plasma; ésta tiene lugar tan rápidamente en los glóbulos rojos que alcanza un equilibrio casi completo en una fracción de segundo, por lo tanto gran cantidad de bióxido de carbono de los tejidos reacciona con el agua de los glóbulos rojos incluso antes que la sangre abandone los capilares tisulares.

En otra pequeña fracción de segundos el ácido carbónico formado en los glóbulos rojos se disocia en iones de hidróge

no e iones de bicarbonato. La mayor parte de los iones de hidrógeno formados dentro de los glóbulos rojos reacciona rápidamente con la hemoglobina que es un ácido básico muy poderoso y son separados del líquido y dejan disuelto en el líquido gran cantidad de iones de bicarbonato.

Podemos concluir que el transporte del bióxido de carbono en la sangre se lleva a cabo por tres mecanismos diferentes:

- 1.- El bióxido de carbono que se disuelve físicamente en el plasma.
- 2.- El bióxido de carbono que es llevado por los glóbulos rojos en forma de compuestos carboamínicos.
- 3.- El resto en el plasma como bicarbonato.

e) Purificación de la sangre venosa.-

La sangre venosa que llega a los pulmones contiene aproximadamente 54 volúmenes por cien de bióxido de carbono; este gas ejerce una tensión de 46 mm de mercurio. La presión parcial de bióxido de carbono en el aire es de 40 mm de mercurio. El bióxido de carbono que llega a los alveolos se difunde por la diferencia de presiones desalojándose así el bióxido de carbono e introduciéndose oxígeno y de esta manera se comienza nuevamente el intercambio gaseoso.

3.- Respiración Celular.-

Para que se lleve a cabo la respiración celular es necesario el oxígeno que se obtiene de la sangre, para ser incluido en el Ciclo de Krebs que ayuda al metabolismo celular dando como resultado: bióxido de carbono, agua y energía

Ciclo de Krebs.- Este ciclo se efectúa dentro de la mitocondria de la célula, donde se llevará a cabo la oxidación de la molécula clave de la glucólisis; el piruvato llegando hasta bióxido de carbono. Para que se efectúe esta oxidación son necesarias las siguientes coenzimas y enzimas:

Coenzimas: Acetil coenzima A

N A D

Acido lipóico

Magnesio

T P P

Enzimas: Citratocintasa

Aconitasa

Deshidrogenasa isocítrica

Alfa cetoglutarico oxidasa

Tioquinasa succínica

Succinato deshidrogenasa

Fumarasa

Deshidrogenasa málica

Mediante diferentes reacciones químicas que se efectúan

durante el ciclo de Krebs, el producto final es:
dos moléculas de bióxido de carbono
cuatro moléculas de agua
energía o A T P

las moléculas de bióxido de carbono son transportadas a la sangre hasta los alveolos donde se efectuará el intercambio gaseoso también llamado hematosis.

4.- Regulación de la Respiración.-

- a) Centro respiratorio.
- b) Reflejo de Hering-Breuer.
- c) Regulación humoral de la respiración.
- d) Efecto de la concentración de bióxido de carbono e hidrógeno sobre la actividad del centro respiratorio.
- e) Estimulación humoral de las neuronas respiratorias.
- f) El sistema de quimiorreceptor para el control de la actividad respiratoria.
- g) Efecto de respirar concentraciones crecientes de bióxido de carbono.
- h) Control de la ventilación alveolar por concentración de hidrógeno en los líquidos extracelulares.
- i) Control de la ventilación alveolar por saturación de oxígeno arterial.
- j) Regulación de la respiración durante el ejercicio.

El Sistema Respiratorio, debe proporcionar cantidades elevadas de oxígeno a los tejidos y eliminar cantidades también elevadas de bióxido de carbono, en los estados fisiológicos en los cuales se ve aumentada la actividad metabólica del organismo.

El centro respiratorio del tallo cerebral adapta la frecuencia de la ventilación alveolar casi exactamente a las necesidades corporales.

a) Centro respiratorio.-

Es un grupo de neuronas localizadas en la substancia reticular lateral del bulbo y de la protuberancia; dividido en tres áreas:

- 1.- Área de ritmicidad medular
- 2.- Área apneústica
- 3.- Área neumotóxica

En el centro de ritmicidad bulbar están entremescladas neuronas inspiratorias y neuronas espiratorias y es aquí donde se establece el ritmo básico de la respiración; cuando las neuronas inspiratorias son activadas las neuronas espiratorias están inactivadas y a la inversa, lo que hace que exista una alternancia entre inspiración y espiración, cuyo proceso sigue indefinidamente, originando así el acto respiratorio.

Los cambios de respiración resultan de impulsos nerviosos que llegan al centro respiratorio, procedentes de otras partes del sistema nervioso.

b) Reflejo de Hering-Breuer.-

En los pulmones existen receptores que pueden percibir la compresión o distensión y pueden localizarse en: la pleura visceral, bronquios, bronquiolos y alveolos.

Al ser distendidos los pulmones los receptores de los bronquiolos mandan información a los nervios vagos, hacia el haz solitario del tallo cerebral y de ahí al centro res-

piratorio, donde se inhibe la inspiración, esto recibe el nombre de reflejo de insuflación de Hering-Breuer, evita la distensión excesiva de los pulmones.

También existe un reflejo de Hering-Breuer durante la espiración o deflación que es mucho menos activo que el reflejo inspiratorio.

Estos reflejos tienen los siguientes efectos:

- 1.- Disminución del volumen de ventilación.
- 2.- Aumento compensador de la frecuencia respiratoria.

Las señales de los receptores de Hering-Breuer llegan al centro respiratorio ayudando a inhibir la inspiración, cuando se llenan los pulmones; y a inhibir la espiración, cuando los pulmones se vacían, por eso cuando no existen los reflejos de Hering-Breuer por estar seccionados los nervios vagos es más fácil causar un paro respiratorio que en estado normal.

c) Regulación Humoral de la respiración.-

El objetivo final de la respiración es mantener la concentración adecuada de oxígeno, bióxido de carbono, hidrógeno en los líquidos corporales.

La regulación humoral de la respiración consiste en regular la actividad respiratoria por los cambios de concentración de iones de oxígeno, bióxido de carbono, hidrógeno en los líquidos corporales.

Estos iones tienen efecto sobre los centros respiratorios a excepción del oxígeno, cuyo efecto es sobre los quimiorreceptores los cuales afectan el centro respiratorio también.

D) Efecto de las concentraciones de bióxido de carbono y de hidrógeno sobre la actividad del centro respiratorio.-

El centro respiratorio al ser estimulado por un aumento de concentración de bióxido de carbono y de hidrógeno en los líquidos que lo riegan, presenta los siguientes efectos:

- 1.- Al aumentar la concentración de bióxido de carbono puede aumentar la ventilación alveolar hasta seis o siete veces.
- 2.- Una disminución de pH que significa un aumento de concentración de iones de hidrógeno puede aumentar también la ventilación alveolar.

En ambos casos permanecen constantes todos los demás factores.

e) Estimulación humoral de las neuronas respiratorias.-

Cuando el bióxido de carbono se difunde y penetra en las células reacciona con el agua de las mismas y forma ácido carbónico, el cual se disocia e incrementa la concentración de iones de hidrógeno. Por lo que se supone que la concentración de ion hidrógeno dentro de las neuronas respiratorias es el factor que rige sus niveles de actividad.

f) El sistema de quimiorreceptor para el control de la actividad respiratoria.-

Los quimiorreceptores originan cambios considerables de las concentraciones de oxígeno, bióxido de carbono, hidrógeno, ya que transmiten señales al centro respiratorio para ayudar a regular la actividad respiratoria.

Los quimiorreceptores están localizados en: las arterias del tórax y cuello, encontrándose la mayor parte en los cuerpos carotídeo y aórtico junto con sus concentraciones aferentes para el centro respiratorio.

Los cuerpos carotídeos.- Se encuentran en la bifurcación de las arterias carotídeas primitivas cuyas fibras nerviosas aferentes van por el nervio de Hering y de allí por el glosofaríngeo hasta el bulbo.

Los cuerpos aórticos.- Se localizan a lo largo del arco de la aorta; sus fibras nerviosas aferentes llegan al bulbo siguiendo los nervios vagos.

Los quimiorreceptores son estimulados energicamente cada vez que las concentraciones de oxígeno, disminuyen por debajo de lo normal; en caso contrario a un aumento en la concentración de bióxido de carbono o de iones de hidrógeno se excitan los quimiorreceptores y aumenta indirectamente la actividad respiratoria. Así el sistema de quimiorreceptores proporciona un mecanismo de retroalimentación que ayuda a conservar normal la concentración de oxígeno en la sangre arterial.

El principal factor regulador de la ventilación alveolar es el bióxido de carbono, ya que un aumento de la presión parcial de bióxido de carbono estimula la ventilación

alveolar tanto directa como indirectamente, pues esto produce un efecto casi proporcional de la concentración de hidrógeno en todos los líquidos corporales.

Al ser el bióxido de carbono uno de los productos terminales del metabolismo, su concentración en los líquidos corporales afecta las reacciones químicas de la célula. Por consiguiente:

- a) un aumento de la presión parcial de bióxido de carbono estimula el centro respiratorio
- b) esto aumenta la ventilación alveolar y disminuye el bióxido de carbono alveolar
- c) en consecuencia la presión parcial de bióxido de carbono en los tejidos vuelve a normalizarse.

g) Efecto de respirar concentraciones crecientes de bióxido de carbono.-

Al respirar aire que contenga demasiado bióxido de carbono, se incrementa la ventilación alveolar; esto evita que suba la presión parcial de bióxido de carbono en los alveolos; en consecuencia si la concentración de 1% a 2% apenas cambia la concentración de bióxido de carbono en los líquidos tisulares, al elevarse al 5%, los pulmones ya no pueden ventilarse con suficiente rapidez para evitar que la presión parcial de oxígeno de los líquidos tisulares se cree excesivamente.

Pasado el 9% de bióxido de carbono se empieza a deprimir el centro respiratorio, originando reducción progresiva de la

respiración; cuando la concentración de bióxido de carbono es de 20% a 30% el paciente entra en estado de coma, de 30% a 40% sufre anestesia total y de 40% a 50% muere.

h) Control de la ventilación alveolar por la concentración de ion de hidrógeno en los líquidos extracelulares.-

El cambio de ph no tiene tanto efecto sobre la ventilación alveolar, debido a que un aumento en sus concentraciones hace que una persona respire más rápidamente reduciendo la concentración de bióxido de carbono en los líquidos corporales y aumenta la concentración de oxígeno.

El bióxido de carbono disminuido inhibe el centro respiratorio y el oxígeno en aumento inhibe los quimiorreceptores, creando efectos opuestos, lo que hace que el ion de hidrógeno tenga un efecto de freno sobre la respiración.

Pero en caso de una disminución de ph aproximadamente hasta 7.1 puede aumentar la ventilación alveolar una cuatro veces y un aumento de ph hasta 7.6 puede disminuir la respiración hasta un 80% de lo normal.

i) Control de la ventilación alveolar por saturación de oxígeno arterial.-

Los cambios de la presión parcial de oxígeno alveolar no tienen poco efecto sobre la ventilación alveolar, cuando no se controlan la presión parcial de bióxido de carbono y el ph

debido a los siguientes efectos:

- 1.- La presión parcial de oxígeno arterial debe caer por debajo de 60 mm de mercurio para poder producir un efecto sobre la ventilación alveolar.
- 2.- El efecto frenador causado por el mecanismo de control de oxígeno y el ion de hidrógeno.

Estos inhibidores de la respiración dependen de:

- a) Disminución del bióxido de carbono
- b) Disminución de los iones de hidrógeno.

Estos ejercen un efecto frenador, inhibitorio que se opone al efecto excitador que tiene la disminución de oxígeno; como consecuencia impide que la disminución de oxígeno aumente la ventilación alveolar.

f) Situaciones en las cuales la disminución de oxígeno desempeña un papel importante en la regulación de la respiración.-

Neumonía.- En esta enfermedad y en otros trastornos pulmonares en los cuales los gases no se intercambian fácilmente entre la atmósfera y la sangre pulmonar, el sistema regulador de oxígeno desempeña un papel importante dentro de la respiración. En este caso el aumento de ventilación debido a la falta de oxígeno no reduce la presión parcial de bióxido de carbono arterial, ni la concentración de ion hidrógeno arterial, debido a que la enfermedad disminuye el intercambio de bióxido de carbono, como el recambio de oxígeno, aumentando de esta manera la ventilación alveolar hasta cinco o siete veces más de lo normal.

k) Regulación de la respiración durante el ejercicio.-

Durante un ejercicio agotador, la utilización de oxígeno y la formación de bióxido de carbono llega a aumentar hasta veinte veces el valor normal; sin embargo la ventilación alveolar aumenta casi paralelamente de manera que la presión parcial de oxígeno y la presión parcial de bióxido de carbono se conservan casi normales.

Todavía no se puede asegurar que ocurre durante el ejercicio que origine una respiración tan intensa, sin embargo parece que intervienen dos factores diferentes:

a.- La corteza motora transmitiendo impulsos a las músculos que se contraen, se cree que transmiten impulsos colaterales a la substancia reticular del tallo cerebral para excitar el centro respiratorio.

b.- Durante el ejercicio se cree que los movimientos corporales, sobre todo las extremidades, aumenta la ventilación pulmonar excitando propioceptores que luego transmiten impulsos excitadores hacia los centros respiratorios.

El aumento de la ventilación empieza inmediatamente después de iniciarse el ejercicio, la mayor parte del incremento respiratorio puede resultar de estos dos factores neurogénicos:

- 1.- Impulsos estimulantes procedentes de la corteza cerebral
- 2.- Reflejos estimulantes propioceptivos.

l) Relaciones mutuas entre factores humorales y factores nerviosos para control de la respiración durante el ejercicio.-

Los factores neurogenos que intervienen en el control de la respiración durante el ejercicio ; señalan también - la presencia de tres factores humorales:

- 1.- Bixido de carbono;
- 2.- Oxígeno
- 3.- Iones de hidrógeno

Durante el ejercicio los factores nerviosos estimulan el centro respiratorio con la intensidad adecuada para proporcionar el oxígeno necesario y eliminar el bixido de carbono en exceso; pero en ocasiones estas señales son demasiado fuertes o débiles en su estimulación del centro respiratorio. En estos casos los factores humorales desempeñan un papel importante pues logran el ajuste final de la respiración para conservar las concentraciones de bixido de carbono y de hidrógeno dentro de los valores normales.

Por lo tanto los factores neurogenos inician el aumento de la ventilación alveolar durante el ejercicio y los factores humorales hacen ajustes para equilibrar la intensidad de la ventilación alveolar con la intensidad del metabolismo corporal.

II ACTOS RESPIRATORIOS MODIFICADOS.-

- 1.- Fonación
- 2.- Reflejo de la tos
- 3.- Reflejo del estornudo
- 4.- Hípo

1.- Fonación.-

El sistema respiratorio interviene en la formación del lenguaje además de:

- a) el centro de control específico en la corteza cerebral
- b) centros respiratorios del tallo cerebral
- c) estructuras de la articulación y resonancia de boca y cavidad nasal.

El lenguaje incluye dos funciones mecánicas que son:

- a) Fonación.- Que se lleva a cabo por medio de la laringe.
- b) Articulación.- Que es realizada por las estructuras de la boca.

La laringe está adaptada para actuar como vibrador cuyos elementos son las cuerdas vocales, que se encuentran a lo largo de las caras laterales de la laringe, como hemos explicado anteriormente.

Cada cuerda vocal es estirada entre el cartilago tiroideo y el aritenoides; también existen músculos específicos que colocan y controlan el grado de estiramiento de las cuerdas. El músculo aritenoideo transverso tira de los cartilagos aritenoides y aproxima las cuerdas vocales haciendo

do que vibra con la corriente de aire espirado. La concentración de los músculos cricoaritenoides laterales tira de los cartilagos aritenoides hacia adelante, separándolos para permitir la respiración normal.

Vibración de las cuerdas vocales.- Las cuerdas vocales vibran lateralmente. La vibración se causa por lo siguiente:

Cuando las cuerdas vocales están próximas el aire es espirado y la presión del aire empuja las cuerdas para separarlas permitiendo el paso rápido del aire entre sus bordes.

La brusca corriente de aire crea presión negativa entre las cuerdas vocales aproximandolas nuevamente entre sí. Esto detiene la corriente de aire elevando la presión por detrás de las cuerdas, abriéndose éstas y así sucesivamente para producir la función vibratoria.

Articulación y resonancia.-

Los órganos de la articulación son:

labios

lengua

paladar blando

Los órganos de la resonancia son:

boca

nariz

senos paranasales

faringe

tórax

2.- Reflejo de la tos.-

Este reflejo es casi esencial para la vida, pues mediante él se mantiene libre de cuerpos extraños las vías respiratorias.

La laringe y la carina, que es el punto donde la tráquea se divide en los bronquios, son particularmente sensibles a los estímulos mecánicos y los bronquiolos y alveolos son sensibles a estímulos químicos como el cloro etcétera.

Los impulsos aferentes pasan al bulbo desde las vías respiratorias siguiendo el nervio vago; en el bulbo se desencadenan los siguientes efectos:

- a) Se inspiran unos 2.5 l de aire.
- b) La epiglotis y cierran bien para detener el aire en los pulmones.
- c) Los músculos abdominales se contraen haciendo presión sobre el diafragma, al igual que los intercostales internos, lo que hace que la presión de los pulmones se eleve.
- d) Las cuerdas vocales y epiglotis se abren repentinamente de manera que el aire bajo presión en los pulmones estalla hacia afuera. El aire al desplazarse tan rápido, se lleva cualquier materia extraña que está en los bronquios o en la tráquea.

3.- Reflejo del estornudo.-

Es parecido al de la tos, con la diferencia que se lleva a cabo en las vías nasales. El estímulo que lo inicia

es la irritación de estas vías; los estímulos aferentes pasan siguiendo el quinto par craneal al bulbo; donde el reflejo se integra. Pasa por la nariz, el velo del paladar además de la boca, una corriente de aire que expulsa los cuerpos extraños de las fosas nasales.

4.- Hipo.-

Se produce por la contracción espasmódica del diafragma. La inspiración brusca subsiguiente se interrumpe por el cierre de la glotis. En ocasiones coincide con una irritación gástrica, cuando el estómago está sobredistendido.

CAPITULO IV

PATOLOGIA

La Patología del Sistema Respiratorio abarca una gran variedad de enfermedades que afectan de mayor o menor grado el organismo; es por este motivo que a continuación desarrollamos las enfermedades que consideramos con mayor repercusión en cavidad oral. Debido a que se presentan con más frecuencia como es el caso de la Coriza Aguda o por ser una enfermedad de graves consecuencias como es el caso de la Tuberculosis.

Es por esto que hemos clasificado las enfermedades del Sistema Respiratorio de la siguiente manera:

1.- Enfermedades de las vías respiratorias altas.

Coriza Aguda
Rinitis Alérgica
Fiebre de Heno
Amigdalitis Aguda
Amigdalitis Crónica
Faringitis Aguda Bacteriana
Faringitis Viral
Hipertrofia Adnoidea
Difteria

2.- Enfermedades de las vías respiratorias bajas.

Bronquitis Aguda

Bronquitis Crónica

Erisipela

Neumonías: Neumonía Estafilocócica

" por Micoplasma

" por Klebsiella pneumoniae

" por Broncoaspiración

" Neumocócica

Tuberculosis

Enfisema Pulmonar

Asma

3.- Gingivitis por respiración Bucal.

CORIZA AGUDA

(RESFRIADO COMUN)

Definición. - Es un complejo sintomático causado por la infección viral de las vías respiratorias altas y se caracteriza por la ausencia de fiebre y por signos y síntomas generales relativamente leves.

Etiología. - Su etiología es viral:

Los rinovirus constituyen el grupo causal al lado más importante, además de microbios que logran pasar los filtros nasales.

Cuadro Clínico. - Gran parte de los síntomas del coriza agudo son subjetivos y suelen repetirse en cada individuo, pero difieren de una persona a otra, algunas personas sólo tienen resfriado de cabeza mientras que otras presentan faringitis o tos como síntomas principales característicos del resfriado. En general los síntomas más comunes son los siguientes:

Estornudos, lagrimeo, cefalea y malestar general siendo los síntomas iniciales, seguidos de escalofríos, faringitis, rinitis y congestión nasal, no existe fiebre importante,

estos síntomas suelen ser pasajeros y sólo duran de uno a dos días, en ocasiones hay una pausa de un día entre los primeros síntomas y la aparición de los síntomas nasofaríngeos característicos del resfriado completamente desarrollado. La garganta se encuentra seca e irritada.

El exudado de moco es lo esencial del coriza agudo, en un principio la secreción es acuosa y más tarde espesa haciéndose mucopurulenta y viscosa, de color amarillo verdosa. El paciente presenta también tos que puede ser seca o productiva de volumen variable y esputo mucoso.

Manifestaciones Orales. - Existe cierta disminución de la temperatura en la boca, siendo éste el síntoma característico de la coriza aguda. La mucosa se encuentra reseca y en ocasiones hay prurito en el paladar.

Diagnóstico Diferencial. - La principal diferencia para distinguir, el resfriado común de otras infecciones ya sean virales o bacterianas es la ausencia de fiebre además de que los signos y síntomas generalmente son leves.

Pronóstico. - Es bueno ya que es una infección benigna y la duración de su sintomatología es breve. Si no se aplican las precauciones necesarias se puede complicar con faringitis.

Tratamiento. - Dejar que evolucione la enfermedad ya que no hay ningún medicamento específico contra los virus.

El reposo en cama, la protección caliente y evitar el enfriamiento aumenta el bienestar del paciente. Se puede dar un tratamiento paliativo para disminuir los síntomas con el uso de analgésicos. Si hay insuficiencia ventilatoria está indicado la inhalación de vapor de agua, la administración de descongestivos, bronquodilatadores o espectorantes.

RINITIS ALERGICA NO ESTACIONAL O RINITIS VASOMOTORA.

Definición. - Es una reacción de la mucosa nasal que se manifiesta con edema, prurito e hipersecreción de moco y es causada por antígenos no estacionales.

Etiología. - La rinitis alérgica es causada por distintos antígenos específicos de inhalación. Entre ellos tenemos:

polvo, plumas, caspa de animales o por contacto prolongado con agentes no antigénicos como, gotas nasales vasoconstrictoras como Efidrina, - Privina y Neosinefrina.

Cuadro Clínico. - La mucosa nasal se encuentra edematizada y de color grisáceo pálido, hay secreción nasal abundante. En casos crónicos de rinitis suelen apreciarse pólipos sobre todo en la región etmoidal. Además el paciente presenta estornudos con el agente causal.

Diagnóstico Diferencial. - Puede confundirse con fiebre de heno con la diferencia de que en la rinitis, - hay pólipos nasales y no existen estornudos ni prurito en faringe y ojos, además de que su etiología es diferente.

Manifestaciones Orales.- Como manifestaciones orales presenta la mucosa reseca.

Pronóstico.- Es relativamente bueno ya que no pone en peligro la vida del paciente, pero si no se aplica el tratamiento adecuado puede desencadenar Asma, además de que aumenta la susceptibilidad a las infecciones en la nariz y senos paranasales.

Tratamiento.- El tratamiento debe ser enfocado hacia el agente causal. Cuando el padecimiento es originado por antígenos específicos inhalados, la eliminación del contacto es mucho más eficaz que la terapéutica con inyecciones antigénicas. Si el agente causal no puede eliminarse, como es el caso del polvo, se tratará con dosis progresivas de antigénicos.

En padecimientos graves, la Corticotropina es muy eficaz, pero el alivio es transitorio y el uso prolongado puede traer reacciones nocivas al organismo.

FIEBRE DE HENO.

Definición.- Es una reacción de la mucosa nasal, manifestada por edema, prurito e hipersecreción de moco y producida por alérgica a un antígeno específico. Se caracteriza por recurrencia estacional durante la época en que los vegetales causantes producen polen.

Etiología.- Plantas que reproducen por la polinización cruzada aérea y que forman abundante polen transportado por el aire.

Cuadro Clínico.- Los síntomas aparecen todos los años en la misma estación, al comenzar la polinización de la planta causal.

El síntoma más característico es la producción de accesos de varios estornudos que se suceden con rapidez. La mucosa nasal se congestiona y hay gran secreción mucosa fluida. La conjuntiva ocular se enrojece y experimenta prurito con lagrimeo. En los casos intensos puede aparecer prurito en los oídos.

Manifestaciones Orales.- El paciente suele experimentar prurito en el paladar y faringe.

Diagnóstico Diferencial. - Cuando se ha establecido la pauta de recurrencia estacional es fácil diagnosticar la Fiebre de Heno. Sin embargo, en la primera ocasión en que se manifiesta puede ser difícil hacer un diagnóstico diferencial con la rinitis infecciosa. Para ello hay que tomar en cuenta los síntomas característicos de la fiebre de heno que son estornudos paroxísticos, prurito de ojos y faringe, secreción nasal fluida y ausencia de malestar general y de fiebre, en caso de duda puede hacerse extensiones de la secreción nasal que se tiñe con colorante de Wright; caracterizándose la rinitis alérgica por abundantes eosinófilos, también podemos distinguirla por la etiología.

Pronóstico. - Es bueno debido a que las reacciones que produce la fiebre de heno, son más molestas que incapacitantes y no ponen en peligro la vida del paciente. Únicamente existe una gran susceptibilidad a las infecciones de las vías respiratorias altas.

Tratamiento. - El tratamiento de la fiebre de heno incluye los tres métodos siguientes:

- 1.- Evitar el polen provocador. Haciendo un viaje por mar o por acondicionamiento del aire, por medio de filtros para polen en las ventanas.

2.- Tratamiento paliativo. Para este objetivo, los medicamentos más útiles son los antihistamínicos que producen alivio considerable en la mayoría de los enfermos. Entre los muchos medicamentos de este tipo se encuentra la Piribenzamina 50 mg Cloroprofenpiridamina 4 mg que se administran después de la comida y si es necesario cada 4 hs. por la noche.

3.- Reducir la sensibilidad con antígeno específico. El tratamiento consiste en doce a 16 inyecciones con dosis crecientes de antígeno administrados con intervalos de 3 a 7 días, la serie debe iniciarse dos a tres meses antes de la estación.

AMIGDALITIS AGUDA

Definición.- Inflamación de las amígdalas por microorganismos gram positivos, que ocasionan placas de exudado purulento.

Etiología.- Los agentes causales pueden ser: virus, bacterias como estafilococos o estreptococos del grupo A.

Cuadro Clínico.- El paciente presenta los síntomas siguientes:

Dolor y prurito en la garganta, dificultad a la deglución, tos, fiebre que varía de 37°C a 38.5°C astenia, adinamia y engrosamiento de los ganglios cervicales.

Las amígdalas presentan placas de exudado purulento.

Diagnóstico Diferencial.- Podemos confundir la amigdalitis con cualquier infección de las vías respiratorias altas, con la diferencia de que en esta enfermedad existe una inflamación muy marcada de las amígdalas, además de presentar placas de exudado. Por otro lado las placas antes mencionadas pueden confundirse con las pseudomembranas de la Difteria

ya que a veces adoptan una coloración blanquisca, diferenciándose de las de la Difteria por que estas sólo se encuentran circunscritas en las amígdalas, aparte de que sus síntomas y signos son - más leves.

Manifestaciones Orales. - El paciente presentará:

Prurito en el paladar blando, su mucosa se observa edematizada y se produce dolor a la deglución.
Resequedad en la mucosa.

Pronóstico .- El pronóstico es bueno para el paciente, siempre que el tratamiento adecuado se lleve a tiempo de lo contrario desencadenará un proceso amigdalino crónico.

Tratamiento. - Se hace por medio de un antibiograma, dando como resultado que se pueda elegir correctamente, el antimicrobiano específico. Debe darse también como tratamiento de sostén:
analgésicos, antipiréticos, dieta blanda, reposo.

AMIGDALITIS CRÓNICA

Definición.- Infección de poca virulencia y larga duración, ocasionada por repetidos accesos de infección en las amígdalas.

Etiología.- Los agentes causales son: virus o bacterias como estreptococos o estafilococos, que son microorganismos gram positivos - que ocasionan una infección continua sobre las amígdalas.

Cuadro Clínico.- El paciente presenta dolor de garganta - recurrente, ganglios linfáticos inflamados. Los síntomas generales son muy variables, hay fiebre de 38°C a 39°C, fatiga muscular por lo tanto adinamia.

En los niños produce retraso en el crecimiento - esta inflamación consecutiva de las amígdalas, - constituye un foco infeccioso que puede originar fiebre reumática.

Manifestaciones Orales.- El paciente presenta halitosis y dolor y enrojecimiento, del paladar blando.

Diagnóstico Diferencial.- A diferencia de la amigdalitis-

aguda, el dolor que se presenta en la amigdalitis crónica es recurrente además hay una inflamación permanente de las amígdalas ocasionando que los síntomas se presenten en forma más aislada pero - más intensa.

Pronóstico. - Es bueno para el paciente siempre y cuando se lleve a cabo el tratamiento quirúrgico a tiempo, de lo contrario ocasionará Fiebre Reumática que es causada por microorganismos que se distribuyen por vía linfática a los demás órganos del cuerpo.

Tratamiento. - Extirpación quirúrgica de las amígdalas.

FARINGITIS AGUDA

Definición.- Es una infección de las vías respiratorias altas causada por el estreptococo del Grupo A, que ocasiona inflamación de la mucosa faríngea.

Etiología.- Estreptococo del Grupo A que es un microorganismo gram positivo que se establece en el tejido linfóide.

Cuadro Clínico.- Los síntomas con que esta enfermedad se manifiesta son variables; su comienzo no está bien definido presenta fiebre de 39°C a 40°C, hay enrojecimiento, edema y dolor en la garganta. Como síntoma característico dolor a la deglución irradiado al cuello. Como síntomas generales el paciente presenta: cefalea, malestar general, anorexia y los ganglios linfáticos inflamados.

Manifestaciones Orales.- Resequedad y enrojecimiento difuso de la mucosa del paladar blando y edema. Crecimiento y dolor de los ganglios del ángulo de la mandíbula.

Diagnóstico Diferencial.- la Faringitis en su forma más típica

ca debe diferenciarse de la Difteria y de la Faringitis Exudativa (causada por virus) por la ausencia de pseudomembranas exudativas y por que los signos y síntomas son más leves.

Pronóstico. - Es bueno ya que el curso de la enfermedad es de dos a tres días, siempre y cuando se lleve a cabo una terapéutica adecuada de lo contrario se complicará con Otitis Media o Linfadenitis.

Tratamiento. - Antimicrobiano específico después de haber realizado un antibiograma; de no llevarse a cabo este estudio se dará un antimicrobiano de acuerdo a las condiciones generales del paciente. Se recomienda analgésicos, antipiréticos, descanso y dieta blanda.

FARINGITIS NO BACTERIANA

Definición.- Afección de la faringe que produce inflamación y exudado de la mucosa, causada por los mismos virus que producen el Resfriado Común, dando sintomatología característica de las enfermedades de las vías respiratorias altas.

Etiología.- Viral:

Rinovirus, Influenza A, B, C, Parainfluenza 1, 2, 4, Adenovirus coxacki echo

Cuadro Clínico.- Se manifiesta de la siguiente manera:

El paciente presenta cefalea, fiebre de 37°C a 38.5°C, malestar general, astenia, adinamia.

Manifestaciones Orales.- Exudado faríngeo purulento, sequedad de la mucosa.

Diagnóstico Diferencial.- Se puede confundir con la Difteria por la presencia de exudado en la faringe con la diferencia de que los síntomas y signos son más leves, además de que el paciente diftérico presenta un síndrome característico que es el Crup, producido por el estridor faríngeo.

Pronóstico.-Es relativamente bueno dependiendo de la evolución de la enfermedad.

Tratamiento.- El tratamiento es sólo paliativo y consiste en analgésicos y antipiréticos, ya que no existe medicamento capaz de destruir a los virus.

HIPERTROFIA ADENOIDEA

Definición.- Pérdida de las funciones del tejido linfático que ocupa el espacio retronasal, trayendo como consecuencia voz gangosa, como síntoma característico.

Etiología.- Inflamación consecutiva del adenoides causada por microorganismos gram positivos que atacan a las vías respiratorias altas, entre ellos: Estreptococos y estafilococos beta hemolíticos

Cuadro Clínico.- El paciente presenta fiebre que varía de 38° a 39°C, dificultad ventilatoria que favorece infecciones del oído, nariz y senos paranasales. Malestar general, astenia, adinamia.

Manifestaciones Orales.- La dificultad ventilatoria puede afectar el desarrollo de los huesos de la cara. El paladar se arquea, tomando forma ojival, - los órganos dentarios superiores crecen hacia afuera ocasionando mala oclusión, además el paciente presenta una voz gangosa característica y halitosis.

Diagnóstico Diferencial.- Podemos distinguir a la hiper-

trofia adenoidea de las infecciones de las vías respiratorias altas, por la inflamación del adenoides que causa el síntoma característico de esta enfermedad.

Pronóstico.- Es bueno para el paciente siempre y cuando se lleve a cabo el tratamiento adecuado, de lo contrario ocasionará problemas de mala oclusión, infecciones de la nariz o senos paranasales.

Tratamiento.- Extirpación quirúrgica del adenoides.

DIFTERIA.-

Definición.- Enfermedad aguda caracterizada por la formación de pseudomembranas en la mucosa del Sistema Respiratorio, en donde se alberga el bacilo causal liberando toxinas capaces de provocar graves trastornos al Sistema Nervioso y Respiratorio.

Etiología.- El agente causal de esta enfermedad es el *Corynebacterium diphtheriae* o bacilo Klebsloeffer, que es un microorganismo gram positivo inmóvil no esporulado y es transmitido de una persona a otra por medio de la saliva, se alberga en las vías respiratorias altas.

Cuadro Clínico.- Se caracteriza por un período de incubación breve que varía de uno a cuatro días. Las manifestaciones clínicas dependen de la gravedad del proceso y su localización.

1.- Difteria Facial o Faríngea (cuando queda limitada en el área amigdalina) su inicio es brusco presenta fiebre moderada, escalofríos, malestar general y ligera molestia en la garganta. La faringe se observa de color rojo oscuro y las amígdalas están inflamadas, cuando estas no existen, el proceso inflamatorio y las pseudo

membranas se difundiran hacia la úvula y paladar blando.

Las pseudomembranas aparecen como exudado gelatinoso hasta constituir una membrana sucia de color amarillo o blanco grisáceo.

2.- *Difteria Nasofaríngea*. Representa la difusión del proceso infeccioso originalmente faríngeo hacia la úvula, paladar blando y mucosa nasal - con los siguientes síntomas:

Las pseudomembranas aparecen en la faringe, la cual se encuentra edematizada, suele haber exudado nasal sanguinolento, hay palidez, cianosis, orliguria, albuminuria, pulso rápido y débil.

Los ganglios linfáticos se encuentran infectados

3.- *Difteria Laríngea*. Es una infección peligrosa que obstruye las vías aéreas y se observan - los siguientes síntomas:

Afonía, ronquera, tos y disnea que se ve aumentada debido a la obstrucción respiratoria ocasionando cianosis.

Esta infección nos puede ocasionar la muerte por asfixia, debido a que las secreciones bronquiales se acumulan en las lesiones que causan las pseudomembranas características de la difteria.

Manifestaciones Orales.- La pseudomembrana característica se encuentra, sobre las zonas necróticas y ulcerada

de la mucosa, en la úvula, paladar blando, en-
cia y zonas de erupción dental. La mencionada-
membrana se encuentra formada por exudado gri-
sáceo, células muertas, linfócitos y bacterias
En ocasiones el paladar blando queda paraliza-
do por algunas semanas debido a la afección -
nerviosa.

Diagnóstico Diferencial.- La difteria puede confundirse -
con la amigdalitis, debido a que la placa que
aparece sobre las amígdalas suele adoptar un
aspecto de membrana banquisca, con la diferen-
cia que en la amigdalitis la membrana aparece
sólo sobre las amígdalas, además de que el pa-
ciente diftérico tiene una voz nasal peculiar.

Pronóstico.- El pronóstico es bueno para el paciente, -
cuando se aplica el tratamiento adecuado, de
lo contrario puede producir la muerte por asfi-
xia, como es el caso de la difteria laríngea.

Tratamiento.- Consiste en la administración de antitoxina-
diftérica de 10 000 a 100 000 unidades, depen-
diendo del caso, por vía intravenosa o intra-
muscular.

El paciente debe tener reposo absoluto.

La deshidratación se combatirá mediante líqui-

dos parenterales de glucosa.

Se puede utilizar antimicrobianos como penicilina o eritromicina para prevención de infecciones secundarias.

BRONQUITIS AGUDA

Definición.- Es una reacción inflamatoria que afecta el árbol bronquial desde la tráquea hasta el nivel bronquiolar, no siempre infecciosa - que ataca especialmente a los niños.

Etiología.- La etiología de la Bronquitis Aguda es muy variada; pudiéndose mencionar las siguientes:

- 1.- Infecciosa.- Producida por *Hemophilus-influenzae*.
- 2.- Factor causal tóxico.- Como tabaco, vapores, sustancias químicas.
- 3.- Factores ambientales físicos.- Cambios bruscos de temperatura.
- 4.- Factores alérgicos.- Sensibilidad a bacterias o sustancias.

Cuadro Clínico.- La Bronquitis Aguda es una afección - bilateral de todo el árbol bronquial. Siempre se presenta tos continua o en forma de accesos, seca en un principio, con esputos de características variables. Se aprecia una mucosa congestiva, hinchada

enrojecida, con mayor o menor secreción o exudado mucoso, mucopurulento o purulento. Puede presentarse dolor retroesternal debido a los esfuerzos musculares realizados al toser.

Presenta como signos generales; fiebre, malestar, fatiga, siendo más asentado en los niños o ancianos.

Manifestaciones Orales.- La mucosa se observa reseca, con los cambios característicos de la inflamación que se presenta en la encía.

Pronóstico.- Su pronóstico es bueno.

Ya que es una afección benigna que puede curar por sí sola, en muy pocos días.

Tratamiento.- Reposo absoluto, el ambiente debe estar ventilado, sin variaciones diurnas ni corrientes.

Dieta rica en líquidos.

Administración de Amoxil

Dosis - Adultos 250 mg cada 8 hs.

Niños 125 mg cada 8 hs.

BRONQUITIS CRÓNICA

Definición. - Es la inflamación de la mucosa bronquial que en general, obedece a causas que actúan de forma continua.

Etiología. - Como etiología de la Bronquitis Crónica encontramos:

- Consumo exagerado de cigarrillos.
- Polución atmosférica.
- Trabajo en medios contaminados.
- Edad avanzada.
- Factores endógenos como:
 - 1.- Anomalia genética de la producción de moco, la mucoviscosidad lo que dificulta el vaciamiento de los bronquios originando infección recurrente de los bronquios.
 - 2.- Alergias bronquiales, que puede aumentar la secreción de moco o causar mayor tendencia a las infecciones.
- Microorganismos como:
 - Mycoplasma pneumoniae*
 - Diplococcus pneumoniae*
 - Haemophilus influenzae*

Cuadro Clínico.- Existen diferentes manifestaciones clínicas de Bronquitis Crónica:

- 1.- Bronquitis Crónica Simple.
- 2.- Bronquitis Mucopurulenta Crónica.
- 3.- Bronquitis Obstructiva Crónica.

Como característica general de las Bronquitis Crónicas se presenta tos productiva crónica que se le suele denominar "tos de fumador" Cada mañana después de levantarse el paciente expectora moco y puede eliminar sólo unos cuantos esputos mucoides durante el resto del día. Esta etapa recibe el nombre de Bronquitis Crónica Simple.

Cuando el esputo se vuelve purulento en forma continua o parte del día, especialmente en las mañanas se le denomina, Bronquitis Mucopurulenta Crónica.

En caso de desarrollarse obstrucción al paso del aire el proceso se transforma en Bronquitis Obstructiva Crónica.

Todas las formas de Bronquitis Crónica pueden sufrir exacerbaciones agudas, con aumento de volumen de esputo, eventualmente purulento que puede ocurrir después de un resfriado, exposición al humo u otros irritantes.

Manifestaciones Orales.- Como manifestaciones orales de esta enfermedad encontramos:

mucosa reseca

Diagnóstico Diferencial. - La Bronquitis Crónica se puede confundir con:

Cáncer del pulmón, tuberculosis, bronquiectasia.

Pronóstico. - El pronóstico es bueno siempre y cuando disminuya la tos y el esputo; si se ha suprimido el irritante. La mortalidad va a depender del desarrollo de cambios obstructivos en los bronquios.

Tratamiento. - El tratamiento para las diferentes clases de Bronquitis Crónicas es el siguiente:

Bronquitis Crónica Simple. - Debe de efectuarse una historia clínica detallada. En caso de ser un fumador crónica se debe insistir en que el paciente deje de fumar.

Si es causada por agentes alérgicos, deben eliminarse los alérgenos o irritantes causantes, si no es posible debe de ser hipersensibilizado el paciente con inyecciones de dosis crecientes del antígeno con intervalos regulares.

Bronquitis Mucopurulenta Crónica. - Administra-
ción de:

Tetraciclina y Ampicilina

Dosis- 500 mg 4 veces al día; durante 7 ó 10 días.

Se pueden utilizar otros antimicrobianos como:

Penicilina eficaz en infecciones por mycoplasma.

ERISPELA

Definición. - Es una forma de infección cutánea, causada por el estreptococo del grupo A que suele afectar cara y cabeza; pero puede presentarse en cualquier otra parte del cuerpo.

Etiología. - Las Erisipelas son causadas por el estreptococo del grupo A, que es un microorganismo aerobio gram positivo que habita en la flora nasofaríngea; que puede instalarse en heridas quirúrgicas por contagio a través de la nariz y espectoración de una persona que presente esta enfermedad.

Cuadro Clínico. - Puede presentarse la infección primaria como nasofaringitis, desde donde el microorganismo es transferido a la piel.

La erisipela suele comenzar bruscamente, con fiebre y escalofríos.

En la tercera parte de los casos, sobre todo en lactantes hay el antecedente de una infección respiratoria alta aguda o subaguda.

En su etapa temprana aparece una zona definida de enrojecimiento y edema de la piel, casi siempre alrededor del puente de la nariz, inci

sión quirúrgica, herida traumática, zona de dermatitis o en el recién nacido en la región del corte del cordón umbilical.

La fiebre se conserva alta durante 4 ó 10 días, posteriormente disminuye. Durante este periodo un proceso local afecta gran parte de la cara.

Cuando se desarrolla y se difunde la lesión la piel está roja, caliente, edematosa y reluciente; puede haber formación de ampollas. El borde de la lesión está bien definido y ligeramente elevado.

La enfermedad puede afectar una o ambas mitades de la cara; se puede difundir y afectar los párpados, existiendo gran hinchazón que queda limitada a la zona entre maxilares, emi-nencia malar y línea del cabello.

Manifestaciones Orales.- La mucosa se encuentra de color rojo, presenta hipertermia, se observa edematosa y reluciente.

Diagnóstico Diferencial.- Se puede confundir con Glositis de Hunter, que se presenta en la anemia perniciosa, con la diferencia de presentar el resto de la mucosa de color amarillento.

Pronóstico.- El pronóstico es bueno siempre y cuando se

trate a tiempo, ya que de lo contrario si la infección llega a tronco y extremidades como suele ocurrir en los lactante y en personas con heridas u operaciones quirúrgicas y no se administra tratamiento adecuado es frecuente la postración y en muchos casos la muerte.

Tratamiento.- La erisipela en cara suele curar espontáneamente, de lo contrario se administran terapéutica antibacteriana

NEUMONIA ESTAFILOCOCICA

Definición. - La neumonía estafilocócica se observa principalmente en niños con sarampión, adultos con influenza; o en personas hospitalizadas y debilitados - que han estado bajo tratamiento antimicrobiano y es causada por el estafilococo

Etiología. - Causada por el estafilococo
Microorganismo aerobio gram positivo que habita las vías respiratorias.

Cuadro Clínico. - Fiebre, disnea y dolor torácico son mínima durante la primera etapa de la enfermedad. La fiebre de agujas altas, los escalofríos, la cianosis, la disnea rápidamente progresiva, el dolor torácico y la producción de un esputo espeso, cremoso, de color amarillo o amarillo rojizo son síntomas característicos de neumonía estafilocócica.

En ocasiones se puede desarrollar junto con otra enfermedad; como la influenza cuyo cuadro clínico comienza con brusco y neto empeoramiento, acompañado de postración, cianosis peculiar de color rojizo, taquipnea y fiebre alta.

En los lactantes es característico el desarrollo brusco del neumotórax.

En general los signos físicos en pacientes con neumonía estafilocócica son variables.

Se caracteriza por necrosis del parénquima pulmonar.

Manifestaciones Orales.- El paciente en este tipo de neumonía presenta :
mucosa cianótica, halitosis, gingivitis.

Diagnóstico Diferencial.- Se puede confundir con todas las demás neumonías. Mediante un frotis se puede diagnosticar el tipo de neumonía que es, para así poder elegir la terapéutica adecuada.

Pronóstico.- Aún en las mejores circunstancias el índice de mortalidad es alta; sobre todo en lactantes, pacientes viejos y debilitados.
La recuperación es gradual y generalmente - la enfermedad dura de tres a cuatro semanas

Tratamiento. - Una vez establecido el diagnóstico, se inicia una terapéutica antimicrobiana enérgica con vía de administración parenteral o intravenosa.

El germen por lo general es resistente a la penicilina y ampicilina; en caso contrario se administrará:

Penicilina G

Dosis- 20 millones de unidades al día por vía intravenosa.

En casos de sensibilidad a la penicilina se administrará:

Vancomicina

Dosis- 0.5 g por vía intravenosa cada 6 hs.

Como tratamiento de elección se dan los siguientes antimicrobianos:

Meticilina, Oxacilina, Cefalotina

Dosis- 0.1 g por vía parenteral cada 4 ó 6 hs

El tratamiento debe continuarse durante 10 ó 14 días después que el paciente muestre mejoría.

Si el paciente presenta empiema es necesario - el drenaje quirúrgico con un tubo en el tórax ya que el pus es generalmente espeso.

Como tratamiento de sostén se administra:

oxígeno, broncodilatadores, expectorantes, líquidos.

NEUMONIA POR MYCOPLASMA

Definición.- Es la manifestación más grave de infección respiratoria causada por *Mycoplasma pneumoniae*.

Etiología.- Causada por el *Mycoplasma pneumoniae*, del género *mycoplasma*, que es el germen de vida libre más pequeño patógeno para el hombre.

Cuadro Clínico.- El período de incubación hasta cuando se manifiesta la enfermedad es de 3 semanas o de 15 a 25 días.

De comienzo insidioso con malestar y cefaleas, - las cuales aumentan en gravedad durante 2 ó 3 días, existiendo febrícula, mialgias y faringitis.

La tos se manifiesta hasta 2 ó 3 días después - del comienzo de la enfermedad, en ocasiones la tos no es productiva o sólo contiene pocas cantidades de esputo mucoso que pueden contener - estrials de sangre. A pesar de esto la tos es el síntoma respiratorio dominante en esta clase de neumonía.

También pueden presentarse molestias auditivas - dependientes de meningitis, síntomas nasales li

geros y faringitis intensa sobre todo en pacientes jóvenes.

Es frecuente el dolor retrosternal o molestia lóricica al respirar.

La fiebre es variable pero prácticamente existe en todos los casos de neumonía.

El 15% de los enfermos padecen de miringitis franca y algunos manifiestan ampollas o vesículas grandes que frecuentemente presentan hemorragia; estos pacientes tienen intenso dolor de oídos.

Casi siempre hay linfadenopatías cervicales con hipersensibilidad especialmente si existe faringitis.

Manifestaciones Orales.- La mucosa se observa cianótica, el paciente presenta gingivitis y halitosis.

Diagnóstico Diferencial.- El diagnóstico se puede establecer en la etapa inicial por el cuadro clínico. La presencia de intenso dolor de cabeza, lasitud mialgias, signos nasofaríngeos, tos no productiva además la ausencia de un comienzo brusco, escalofrío, dolor pleurítico y esputo purulento o sanguinolento muchas veces confirman el diagnóstico de una neumonía no bacteriana.

Este tipo de neumonía se puede confundir con: tuberculosis, micosis, infarto y procesos malignos.

También con la fiebre Q, neumonía por adenovirus e influenza que suele ser de comienzo más agudo y durante epidemias; sin embargo el único dato clínico que casi asegura el diagnóstico es la presencia adicional de otitis media con vesículas o ampollas en la membrana timpánica.

Pronóstico. - La enfermedad puede ser grave. La fiebre tiene duración variable de 3 días a 2 semanas. Cede por lisis; cuando esto ocurre hay mejoría progresiva de la tos el malestar y la depresión nerviosa.

Tratamiento. - La tetraciclina y sus derivados junto con la eritromicina aceleran la desaparición de la fiebre, los estertores y la tos.

Dosis - Tetraciclina 0.25 g cada 6 hs.

Eritromicina 0.5 g cada 8 hs.

Se recomienda que el tratamiento tenga una duración de dos a tres semanas; según las necesidades de cada paciente. Puede utilizar también antipiréticos, antitusivos, oxígeno.

NEUMONIA POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE

(NEUMONIA DE FRIEDLANDER)

Definición. - Esta enfermedad es causada por *Klebsiella pneumoniae* o bacilo de Friedlander y se considera como el agente causal predominante de la neumonía lobar.

Etiología. - Causada por *Klebsiella pneumoniae* que son bacilos gram negativos encapsulados de la familia Enterobacteriaceae. Que crece en medios ordinarios, no forman esporas y fermentan rápidamente la glucosa.

Cuadro Clínico. # La neumonía por *Klebsiella* se pueden clasificar en:
primarias y secundarias.

Neumonía Primaria por *Klebsiella*. - El inicio suele ser brusco, acompañado de tos productiva de esputo, dolor pleurítico y escalofríos. Es frecuente la postración temprana.

El esputo es una mezcla homogénea no pútrida de moco y sangre generalmente de color ladrillo y bastante espeso o con apariencia de ja-

lea.

Los pacientes se ven muy enfermos, febriles, disnóicos y en ocasiones cianóticos con temperaturas de 39°C o 40.5°C.

Puede haber disminución del volumen pulmonar es frecuente la participación de más de un lóbulo de preferencia los lóbulos altos.

La neumonía primaria por *Klebsiella* suele ocurrir en pacientes que padecen de alcoholismo, diabetes sacarina, enfisema, fibrosis.

Neumonía Secundaria por *Klebsiella*.- Este término se aplica a la neumonía que representa super infección o una infección subyacente.

Manifestaciones Orales.- En esta clase de neumonía, como suele ocurrir en la mayoría de ellas se presentan las siguientes manifestaciones: mucosa cianótica, halitosis, gingivitis.

Diagnóstico Diferencial.- La neumonía por *Klebsiella* se diferencia de la neumonía neumocócica por la ausencia de escalofrío intenso en el inicio de la enfermedad, ni leucocitosis intensa.

Se puede confundir también con tuberculosis.

Pronóstico. - La enfermedad puede ser mortal; pero gracias a la terapéutica que se administra ha disminuido el índice de mortalidad.

Tratamiento. - Las cepas de *Klebsiella* son sensibles a:

Cloranfenicol

Cefalotina

Gentamicina

Kanamicina

Polimixina B

En pacientes de menor gravedad se utiliza la Cefalotina o la Gentamicina.

En casos de mayor gravedad se emplea una terapéutica combinada por ejemplo:

Cefalotina y Kanamicina.

Y como tratamiento de sostén; oxigenación adecuada, substitución de líquidos y electrolitos.

NEUMONIA POR ASPIRACION

Definición.- Es la inflamación parenquimatosa aguda asociada a aspiración infectada de la parte alta de las vías respiratorias.

Etiología.- Aspiración de material infectado como: agua, alimento, vómito, amalgama, prótesis, provisionales, etc.

Manifestaciones Clínicas.- El comienzo es rápido y aparece toxemia aguda, cianosis, taquipnea y disnea intensa.

Manifestaciones Orales.- La mucosa se observa cianótica, reseca.

Diagnóstico Diferencial.- Se diferencia de las demás neumonías por su etiología.

Pronóstico.- Es bueno para el paciente, siempre y cuando se le proporcione el tratamiento adecuado y a tiempo.

Tratamiento.- Aspiración del árbol bronquial, broncoscopia; administración de penicilina y estreptomicina. Corticoesteroides para reducir la inflamación química.

NEUMONIA NEUMOCÓCICA

Definición. - Es una infección bacteriana aguda de los pulmones, causada por neumococo y se manifiesta clínicamente por comienzo súbito, con escalofríos, fiebre, dolor de costado, tos y esputo herrumbroso.

Etiología. - Enfermedad causada por el *Diplococcus pneumoniae*. En su forma virulenta el neumococo está provisto de una cápsula externa con un gel que tiene un polisacárido polímero de elevado peso molecular; la cual actúa como una armadura contra las células fagocíticas, contribuyendo así al poder patógeno del germen.

Existen más de 82 diferentes tipos de neumococo pero los que causan la neumonía en adultos son del grupo; I III IV V VII VIII XII XIV y XIX.

Los que causan neumonía infantil son del grupo; I VI XIV y XIX.

Los neumococos se encuentran a menudo en las vías respiratorias de los sujetos normales.

Cuadro Clínico. - El enfermo presenta aspecto muy delicado y generalmente tiene antecedentes de nasofarín-

gitis.

El primer síntoma es un violento escatofrío que puede durar varios minutos o media hora.

Dolor torácico.- Es de carácter punzante que se acrecienta por la tos y la respiración, producida por inflamación de la pleura.

Tos.- Suele ser síntoma prominente de la enfermedad, con esputos teñidos difusamente de sangre.

Fiebre y Toxemia.- Son constantes en esta enfermedad llegando la temperatura de 39.5°C a 40.5°C ; hay malestar, debilidad, mialgias y postración general.

Hay dificultad respiratoria moderada o intensa. La piel está caliente y húmeda, las extremidades frías, pueden señalar la amenaza de choque.

Manifestaciones Orales.- Los labios, mucosa están cianóticas y en caso de complicación se observan petequias.

Diagnóstico Diferencial.- En general el diagnóstico de la neumonía neumocócica es sencillo, pero en ocasiones suele considerarse como una enfermedad de menor gravedad; este error puede evitarse si se toma en cuenta el escatofrío, esputo hemático

co y dolor torácico.

En otros casos se puede confundir con otras clases de neumonías que son causadas por el bacilo de Friedlander, estafilococo dorado, estreptococo del grupo A beta hemolítico, los cuales se identifican por medio de estudio bacteriológico del esputo.

La neumonía neumocócica se diferencia de la neumonía por micoplasma y fiebre Q, en que éstas no producen escalofríos, esputo hemático, fuerte dolor pleural ni leucocitosis intensa.

La pielonefritis aguda que presenta escalofríos, fiebre, dolor en el flanco y leucocitosis no se debe confundir con la neumonía neumocócica; el diagnóstico se establece por el examen de orina y por ausencia de consolidación franca en los pulmones.

Pronóstico. - La neumonía neumocócica puede causar la muerte del paciente; pero en la actualidad sana aproximadamente el 95% de los enfermos que son tratados adecuadamente con penicilina.

Sin embargo existen factores que influyen adversamente en la mejoría de los enfermos como son:

- a) edad avanzada
- b) tratamiento tardío
- c) infección por neumococo tipo II y IV
- d) invasión de más de un lóbulo

- d) leucopenia
- e) bacteremia
- f) ictericia
- g) complicaciones como choque y meningitis
- h) embarazo principalmente en el tercer trimestre
- i) presencia de enfermedades como cirrosis del hígado, afección cardíaca
- j) intoxicación alcohólica y delirium tremens.

Tratamiento. - En este tipo de neumonía se debe de llevar a cabo los siguientes tratamientos:

- 1.- Terapéutica antimicrobiana
- 2.- Medidas de sostén
- 3.- Tratamiento de las complicaciones

1.- **Terapéutica antimicrobiana.** - La penicilina es el tratamiento de elección de las neumonías neumocócicas.

Penicilina G acuosa por vía intramuscular.

Dosis- 300 000 a 600 000 unidades dos o cuatro veces durante las primeras 24 hs. ; según la gravedad de la infección.

Como tratamiento ulterior se administra:

Penicilina Procaína

Dosis- 300 000 a 600 000 unidades en intervalos de 12 hs.

En padecimientos de gravedad se administra la Pe-

nicilina acuosa durante 6-12 hs. después de la Penicilina Procaínica.

En caso de choque se administra la penicilina-acuosa por vía intravenosa.

El tratamiento se administrará durante una semana o hasta que la temperatura sea normal durante 72 hs.

También se puede administrar por vía bucal en caso de ser Penicilina V.

Dosis- 250 mg cada 6 hs.

2.- Tratamiento de sostén.- Los enfermos debe mantenerse en cama.

Para el dolor pleural se puede dar; sulfato de codeína por vía bucal.

Dosis- 30 a 60 mg.

En caso de dolor agudo se da; sulfato de morfina por vía subcutánea.

Dosis- 10 a 15 mg

La inquietud y el insomnio se domina con:

Hidrato de cloral

Dosis- 1 a 125 g por vía bucal

Paraldehido

Dosis- 4 a 12 mg por vía bucal.

La disnea y la cianosis se tratan con oxígeno por medio de tienda o por sonda nasal.

Para la pérdida de líquidos y electrolitos causada por la fiebre elevada se administra:

4 litros de líquido y 6 a 10 g de cloruro sódico; cuando la fiebre es alta.

Dieta; cuando los pacientes están graves se debe dar solamente líquido, el zumo de frutas y sopas.

3.- Tratamiento de las complicaciones.-

Choque.- En caso de presentarse colapso vascular periférico el pronóstico es grave y se debe de prescribir:

oxigenación, noradrenalina gota a gota, hidrocortisona por vía venosa.

TUBERCULOSIS

Definición.- Es una enfermedad infecciosa, aguda o crónica, causada por *Micobacterium tuberculosis* que suele atacar a los pulmones, pero puede afectar a cualquier órgano o tejido.

Etiología.- La tuberculosis es causada por el *Micobacterium tuberculosis*, que es un bacilo aerobio, gram positivo y ácido alcohol resistente.

Su forma es de un bastón delgado y encorvado y tiene un tamaño de 4 micras de longitud y menos de 1 micra de diámetro.

Se han identificado cinco cepas de Tuberculosis humana, bovina, aviaria, murina, piscina.

Siendo patógenas para el hombre la humana y bovina.

Se transmite por medio de la saliva o leche infectada.

Evolución de la enfermedad.- El *Micobacterium tuberculosis* penetra en las vías respiratorias y se instala en los pulmones. Los primeros cambios que produce se le llama Primo Infección y consiste en un proceso inflamatorio discreto, donde encontramos leucocitos y macrófagos que fagocitan a

los bacilos y se acumulan en la luz alveolar, al cabo de una semana, los microorganismos se fucio nan y constituyen células gigantes del tipo de Langhas, la porción central de la lesión se necrosa y adquiere una consistencia caseosa característica y se le conoce como folículo de Koster. El foco de ~~primario~~ infección o foco de Ghon se localiza en la zona subpleural del parénquima pulmonar y se disemina por los vasos linfático y los ganglios siliares, que también se caseifican constituyendo junto con la lesión pulmonar el llamado complejo primario de Ranke; Esto puede evolucionar hacia la curación o a la generalización tuberculosa progresiva de Primo Infección.

Curación del Complejo de Ranke.- Una vez establecida la Primo Infección involucona por depósito de tejido fibroso en la periferia, de modo que cesa de crecer desapareciendo casi el total de los bacilos, en la mayor parte de los casos hay deshidratación y calcificación progresiva del material necrótico y finalmente caseificación parcial o total de la lesión, esto ocurre en un periodo de 6 a 15 meses.

Tuberculosis Progresiva de Primo Infección.- El complejo de Ranke no involucona sino progresa aumentando el tamaño y afectando cada vez más los pulmones y áreas más extensas de los ganglios

hiliares.

La lesión aumenta de tamaño hasta que el material caseoso disminuye de consistencia hasta hacerse casi líquido, esto hace que la enfermedad sea contagiosa, ya que se eliminan grandes cantidades por el esputo y se diseminan por el perlenquima pulmonar, ocasionando una Bronconeumonía Acuosa. Tuberculosis de Reinfección.- La infección por bacilo tuberculoso de un individuo que ya tuvo Primer Infección, se debe a la supervivencia de micobacterias en el complejo primario de Ranke. La reinfección muestra una marcada preferencia por localizarse en las regiones apicales de los lóbulos superiores. La evolución de estas lesiones, lleva a la necrosis del exudado de las paredes alveolares.

La licuefacción de material necrótico y la eliminación a través del árbol bronquial transforman por completo la naturaleza de la enfermedad, y crea la más importante y la más característica manifestación de la Tuberculosis que es la caverna.

Cuadro Clínico.- Depende por completo de la actividad del germen, de la extensión y la destrucción que produce la infección pulmonar.

En la forma primaria y en los períodos evolutivos

de la tuberculosis de reinfección, el paciente puede ser asintomático y sólo descubrirse la enfermedad por medio de una Baciloscopia.

Cuando en cualquiera de estos casos se daña el perénquima pulmonar clínicamente existe fiebre de 37.5°C a 40°C , malestar general, debilidad, astenia, adinamia, fatiga, anorexia y pérdida de peso importante.

Cuando el perénquima pulmonar es destruido y lesiona los vasos sanguíneos ocurre una hemoptisis que se presenta como signo característico de la Tuberculosis Pulmonar. Al extenderse la infección a la superficie pleural, aparece el dolor pleurítico que se agrava en la respiración profunda y en la tos. En casos muy avanzados y terminales con el progreso gradual de la infección, se pierde cada vez más perénquima pulmonar y disminuye progresivamente la función ventilatoria, así puede presentarse disnea, respiración silbante incluso cianosis, puede ocurrir hemoptisis masivas por ruptura de vasos de grueso calibre.

Este curso progresivo de signos y síntomas puede detenerse en cualquier período, cuando se impide el progreso de la enfermedad con antimicrobicos, iniciándose así un proceso de curación.

Manifestaciones Orales. - Las lesiones tuberculosas en la cavidad oral existen, pero son muy raras. Se piensa que estas lesiones se forman por los microorganismos que están en el esputo y penetra en el tejido mucoso por pequeña solución de continuidad de la superficie o también por que los microorganismos, se transportan por vía hematológica a la submucosa bucal y por lo tanto ulceran y necrosan la mucosa que los cubre. La lesión es una úlcera irregular, superficial o profunda, dolorosa que tiende a aumentar en forma y tamaño, es de color amarillento adquiriendo una coloración blanqueca, se localizan en cualquier parte de la mucosa bucal, siendo más comunes en la lengua seguida por el paladar, labios y mucosa vestibular, encías y frenillos.

Gingivitis Tuberculosa. - Es una forma rara de tuberculosis que aparece con proliferación difusa, hiperemia nodular o papular de los tejidos gingivales.

La Tuberculosis puede atacar a los maxilares, - siendo la vía de entrada del microorganismo - una inflamación periapical por vía sanguínea. La lesión producida es en esencia un granuloma periapical tuberculoso, estas lesiones son do-

m

lorosas y a veces afectan una considerable cantidad de hueso. También puede producir una infección difusa del maxilar o mandíbula, por expansión hematológica de la infección o por extensión directa después de una odontoxesis.

Las lesiones tuberculosas de la boca no difieren de las lesiones tuberculosas de otra parte del cuerpo, presentan focos de necrosis caseosa rodeada de células epiteloides, linfocitos y algunas células gigantes multinucleadas.

Diagnóstico Diferencial. - Como la Tuberculosis es una enfermedad muy frecuente y de manifestaciones proteiformes se asemeja a otros padecimientos inflamatorios o infecciosos como es el caso de la Neumonía, ya que es una enfermedad que empieza con fiebre, tos y esputo con sangre; con la diferencia que en la tuberculosis además de presentar fiebre y tos hay dolor pleurítico, hemoptisis frecuentes, es posible identificar el germen por medio de una baciloscopia o por medio de Rayos X.

Otras de las enfermedades con las cuales puede confundirse la Tuberculosis son los problemas digestivos en los que hay hematemesis masivas, causadas por ruptura de várices esofágicas o de úlce

ras, con la diferencia de que estos padecimientos no presentan fiebre, tos, dolor pleurítico además de que la sangre eliminada por la boca, no proviene de las vías respiratorias sino digestivas, por lo tanto nos dará un signo más distintivo al no ser eliminada la sangre al toser.

Por lo antes mencionado el diagnóstico más importante para la tuberculosis es la baciloscopia, - sin descartar los signos y síntomas característicos como son:

fiebre, hemoptisis, pérdida de peso importante y dolor pleurítico.

Consideramos que los Rayos X no ayudan a diagnosticar una Tuberculosis en vías de desarrollo, no obstante son esenciales para diagnosticar una Tuberculosis de reinfección.

Pronóstico. - Es imposible hacer una generalización significativa acerca del pronóstico de la Tuberculosis, - dado que participan muchas variables. Sin embargo en la mayor parte de los casos, es considerada como una infección benigna ya que cede la infección favorablemente a la quimioterapia, salvo en los casos muy avanzados o complicados en los cuales - la enfermedad puede ser mortal.

Tratamiento. - El tratamiento puede ser médico específico o quirúrgico.

El tratamiento médico consiste en la aplicación de Antifúngicos como son:

Par - Acido paramino butílico

Estreptomina

Rifampicina

Hidracida del ácido micotómico

Etambutol

ENFISEMA PULMONAR

Definición.- Esta enfermedad suele ir precedida de bronquitis crónica, se caracteriza por disnea, insuflación excesiva del tórax, obstrucción irreversible al curso del aire y destrucción de las paredes de los espacios aéreos.

Etiología.- Se considera a la bronquitis crónica como el factor desencadenante de la enfermedad, ya que en más del 70% de los casos el enfermo de enfisema padece o ha padecido bronquitis crónica. También se puede señalar como etiología crisis repetidas de neumonía.

Manifestaciones Clínicas.- El paciente típico tiene antecedentes de bronquitis crónica o de infecciones respiratorias, que generalmente las padece durante la época de invierno; desencadenando finalmente después de varios años en la aparición de disnea de esfuerzos que es el dato más importante para establecer un diagnóstico probable de enfisema.

El comienzo puede ser agudo.

En la primera etapa de la enfermedad se presentan los siguientes signos:

- el paciente se observa disnéico cuando hace un

esfuerzo.

- presenta anorexia, adinamia y el sueño es difícil.

En la etapa más grave de la enfermedad el paciente tendrá los siguientes signos:

- los ojos son prominentes, las venas del cuello están distendidas en la espiración
- el tórax se mantiene fijo en posición inspiratoria y las partes blandas alrededor del cuello y clavícula están deprimidas.
- frecuentemente hay cifosis dorsal
- se observan vénulas cutáneas alrededor de los bordes costales inferiores
- la espiración es prolongada
- los ruidos cardiacos se perciben lejanos
- los ruidos respiratorios son lejanos o no se perciben
- los músculos abdominales están relajados.

Manifestaciones Orales.- Como manifestaciones orales de esta enfermedad el paciente presentará:
resequedad de la mucosa, cianosis, gingivitis.

Diagnóstico Diferencial.- El enfisema pulmonar frecuentemente se diagnostica en forma equivocada; por tal motivo debe efectuarse la prueba de la obstrucción al paso del aire.

Las características principales de enfisema pul

monar son; la disnea persistente de esfuerzo y la disminución de los ruidos respiratorios, - los cuales no encontramos en el Asma Bronquial y Congestión Pulmonar, enfermedades con las - que se puede confundir.

Pronóstico. - El pronóstico resulta difícil, ya que el curso de la enfermedad es variable pues la evolución puede ser maligna, con muerte por insuficiencia respiratoria en el plazo de unos años o bien desde la aparición de la disnea durar de 20 ó 30 años hasta la muerte del paciente debido a una enfermedad intercurrente.

Tratamiento. - El tratamiento es quirúrgico. Cirugía del sistema nervioso neurovegetativo y para aumentar el riego sanguíneo del pulmón se utiliza en combinación o no la simpatectomía dorsal, la disnervación vagal, la disección del tejido perivascular y peribronquiales.

ASMA

Definición.- Es una enfermedad que se caracteriza por disnea espiratoria, tos, enfisema pulmonar, estertores silbantes y ronquera. Se atribuye a una obstrucción parcial de los conductos bronquiales.

Etiología.- El asma es causada generalmente por:

- 1.- Alergia a antígenos inhalados; cuando los síntomas son estacionales o perennes.
- 2.- Infección respiratoria; cuando los síntomas son intermitentes o crónicos.
- 3.- Una combinación de infección y alergia a los antígenos inhalados; cuando los síntomas son una combinación de las dos etiologías anteriores.

Cuadro Clínico.- Los estertores silbantes espiratorios, la disnea y la tos, cuando se presentan en forma espasmódica, son los síntomas característicos del asma; los cuales se acentúan durante el esfuerzo, aumenta con la angustia y suele ser más intensa durante la noche. Durante un paroxismo el enfermo sufre de ortop

nea. La disnea es prolongada, el silbido y estertores son más audibles durante la espiración. La fase de la espiración es más prolongada y una de las características del padecimiento es que la inspiración no es difícil como la espiración. Los estertores silbantes en el asma se escuchan en todo el pecho.

La tos suele ser más intensa durante la recuperación después de un ataque asmático; algunas ocasiones provoca vomito al paciente.

El esputo que se produce durante el paroxismo generalmente es blanco y mucoso, no contiene sangre o pus. En ocasiones, sin embargo, si la tos es intensa o el ataque se prolonga, el esputo puede contener trazas de sangre.

El esputo purulento es indicio de infección bronquial pulmonar como causa del asma o como una complicación del asma alérgica.

La fiebre de heno y la urticaria algunas veces precede el desarrollo del asma o se presentan, simultáneamente, lo que hace pensar que el asma proviene de antígenos inhalados o ingeridos. Este tipo de asma ataca frecuentemente a personas jóvenes generalmente con aparición estacional y se denomina Asma Extrínseca.

Las personas mayores sufren más frecuentemente de asma no estacional, que como característica

se acompaña de alguna infección respiratoria, como sinusitis, bronquitis o neumonías, cuyos síntomas suelen ser más frecuentes durante el invierno, se le denomina Asma Intrínseca.

Durante los ataques intensos, la hipoxia puede llevar a la cianosis, pero rara vez se llega al coma y a la muerte. El estado asmático, generalmente se acompaña de fatiga y agotamiento. Si el enfermo no bebe puede sobrevenir deshidratación y la falta de alimento puede exagerar los síntomas. La deshidratación está ligada al ressecamiento del moco bronquial, lo cual puede agravar los síntomas del paciente.

Después de un ataque asmático el paciente suele quejarse de adolorimiento en el tórax o en el abdomen, así como de cansancio, pero no suelen presentarse manifestaciones generalizadas de la enfermedad.

Manifestaciones Orales.- Como manifestaciones orales del Asma el paciente presenta:

Mucosa reseca

Diagnóstico Diferencial.- Los antecedentes de

enfermedad alérgica en la familia, los ataques estacionales de los síntomas nasales o bronquiales, facilitan el reconocimiento de asma alérgica.

El silbido localizado en los pulmones no es una manifestación de asma, sino un indicio de enfermedad endobronquial, como aspiración de un cuerpo extraño, neoplasma o estenosis.

Se puede confundir con bronquiectasia, edema pulmonar agudo y neumonía; pero se diferencian del asma no complicada en que en ésta los pulmones del enfermo son normales entre paroxismo y paroxismo.

En el caso del edema pulmonar la presencia de estertores inspiratorios, esputo sanguinolento, cardiomegalia, permite la diferenciación con Asma Paroxística.

Pronóstico.- Generalmente, el asma episódica es benigna y no mortal. Sin embargo, los pacientes pueden estar invalidados por la enfermedad debido a la frecuencia e intratabilidad de los paroxismos. En todo caso el pronóstico es bueno

Tratamiento.- La eliminación del antígeno del medio que rodea al paciente constituye el trata

miento más útil para evitar el asma.

En el tratamiento de Asma por infección respiratoria se administra:

Tetraciclina.

Dosis- 0.5 a 10 g por día en forma continua durante los meses de invierno.

El tratamiento del asma aguda es más eficaz cuando se instala poco después del comienzo del paroxismo. Se logra un alivio rápido mediante la inyección subcutánea de Adrenalina

Dosis- 0.2 a 1.0 ml de solución al 1:1 000 repitiéndose esta dosis, en caso necesario, después de un intervalo mínimo de 30 minutos.

Es recomendable administrar un sedante junto con la adrenalina para reducir la agitación y la angustia que acompañan al ataque de asma. Se puede administrar:

Fenobarbital

Dosis- 60 a 90 mg.

Si el paciente está cianótico deberá administrarse oxígeno en forma intermitente.

La administración continua de esteroides cortico suprarrenales al paciente con asma crónica o bronquitis asmática ha demostrado ser un medio efectivo y seguro de evitar que los pacientes lleguen a invalidarse debido a la enfermedad.

GINGIVITIS POR RESPIRACION BUCAL

Definición.- Es un proceso inflamatorio, que se desarrolla en la encía causada por la respiración bucal - que provoca una irritación por deshidratación de la superficie de la encía.

Etiología.- Enfermedad causada por; obstrucción de las vías respiratorias y malformaciones del paladar.

Manifestaciones Clínicas.- La región anterior superior de la cavidad oral es el lugar más común de esta lesión.

La enfermedad se manifiesta por:

eritema, edema, agrandamiento de la mucosa y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas al paso del aire. Se pierde el puntillado, la encía sufre cambios característicos de la inflamación aumenta la permeabilidad capilar, hay extravasación de líquidos y salida de elementos formes de la sangre.

Diagnóstico Diferencial.- Se diferencia de las demás gingivitis por la ausencia de dolor, descamación, vesículas, úlceras cubiertas por membranas.

Pronóstico. - Si se elimina la totalidad de los agentes causales el pronóstico es favorable, siempre y cuando el paciente colabore mediante el aporte de una buena higiene bucal.

Tratamiento. - Eliminar la enfermedad causal.

Gomo tratamiento odontológico:

masaje en las encías empezando con copas de caucho y continuando con cepillado suave para lograr la queratinización de los tejidos afectados.

CONCLUSIONES

Consideramos a la Odontología, como arte científico que tiene al igual que las demás ramas de la Medicina un noble fin; el de ayudar a conservar la salud del hombre, para esto necesita aunar a sus conocimientos, nuevos recursos destinados a ampliar su función científica y humanística.

Es por esta razón que hemos escogido temas que parecería no tener relación con la Odontología como son:

Embriología, que nos enseña la manera en la cual se realiza una de las más extraordinarias etapas del hombre como es; dar origen a la formación de un nuevo ser, pues creemos que conociendo el principio de las cosas es más fácil comprender las.

Anatomía e Histología, las consideramos de gran importancia ya que su estudio nos muestra la localización, descripción y constitución de las diferentes estructuras del organismo, al mismo tiempo la estrecha relación que existe entre cada una de ellas y las graves consecuencias que se presentarían, en caso contrario.

Ya que cada uno de los órganos del cuerpo humano están adaptados, para realizar una función específica la cual no se

Llevarla a cabo si se viera alterado en su Anatomía por que fisiológicamente no están condicionados para llevar a cabo dicha función; como es el caso de un Respirador Bucal que causaría una patología a la mucosa oral, como generalmente se presenta en la mayoría de las enfermedades del Sistema Respiratorio.

Fisiología, a la cual consideramos de suma importancia ya que nos muestra la forma en la que el organismo realiza sus diferentes funciones.

Por esta razón hemos elaborado este tema, pues al comprender la Fisiología de la Respiración y la forma en la cual las enfermedades la modifican, tiene gran relevancia para el diagnóstico y tratamiento de la mayor parte de los trastornos que afectan al Sistema Respiratorio.

Por último la Patología, que encierra el motivo por el cual se llevó a cabo el desarrollo de esta Tesis, para cuya comprensión creemos necesario la elaboración de los temas antes mencionados.

Al llevar a cabo el estudio de las diferentes enfermedades del Sistema Respiratorio, nos encontramos ante una gran variedad de trastornos y varias clasificaciones, que en muchas ocasiones el Odontólogo no tendrá contacto con ellas. Por esto concluimos que las enfermedades que pueden tener mayor relevancia para el Odontólogo y su clasificación es la siguiente:

1.- Enfermedades de las vías respiratorias Altas:

Coriza Aguda
Rinitis Aguda
Fiebre de Heno
Amigdalitis Aguda
Amigdalitis Crónica
Faringitis Bacteriana
Faringitis Viral
Hipertrofia Adenoidea
Difteria

2.- Enfermedades de las vías respiratorias Bajas:

Erisipela
Bronquitis Aguda
Bronquitis Crónica
Neumonías
Tuberculosis
Enfisema Pulmonar
Asma

Entre ellas las que pensamos que tienen mayor repercusión a nivel oral, ya sea por su frecuencia, patogenicidad o contagio son:

Tuberculosis.- Por ser una enfermedad altamente contagiosa, que se transmite por medio de la saliva a través de espectoraciones y con la que el Odontólogo puede encontrarse; -

aún sin haber sido diagnosticada con anterioridad, la cual puede ser descubierta por el Cirujano Dentista a través de una Historia Clínica adecuada.

Oralmente se manifiesta con signos característicos como es la presencia de una úlcera irregular, superficial o profunda, dolorosa, que tiende a aumentar en forma y tamaño, presenta un color amarillento adquiriendo una coloración blanqueca, localizándose con mayor frecuencia en la lengua seguida por el paladar, labios, mucosa vestibular, encía y frenillos.

Otras de las conclusiones a las que hemos llegado es que en algunas de las enfermedades respiratorias, se presenta Gingivitis por respiración bucal, por ejemplo: cuando existe, insuficiencia ventilatoria.

Esta Gingivitis no es causada por agentes biológicos o químicos, si no por que histológicamente la mucosa oral no está preparada para la entrada y salida de aire lo que ocasiona; pérdida del puntilleo, la encía sufre cambios característicos de la inflamación como son aumento de la permeabilidad capilar, extravasación de líquidos y salida de elementos formes de la sangre.

Esto es importante para el tratamiento de esta clase de Gingivitis, ya que al eliminar la enfermedad respiratoria y en combinación con un tratamiento odontológico adecuado como es; el masaje de las encías, empezando con copas de caucho y continuando con un cepillado suave, para lograr

la queratinización de los tejidos afectados, desaparecerá la Patología ocasionada a la mucosa oral.

Entre las enfermedades que se presentan con mayor frecuencia encontramos, la Amigdalitis Aguda que al no ser tratada adecuadamente desencadenará en una Amigdalitis Crónica que a su vez nos ocasionará un proceso patológico más severo como es la Fiebre Reumática, causada por microorganismos como el estafilococo beta hemolítico, que en este caso en particular produce afección cardíaca.

Cuando el paciente presenta procesos cariosos avanzados la patogenisidad de la enfermedad será mayor, pues si no son determinantes para aumentar la gravedad de la enfermedad si disminuyen las manifestaciones clínicas. Es por esta razón que el Odontólogo debe orientar al paciente o sus familiares a seguir un tratamiento odontológico adecuado.

Consideramos importante tomar en cuenta que el ser humano no es sólo una cavidad oral, si no que ésta forma parte relevante de un todo y que la labor que realiza el Cirujano Dentista no es puramente mecánica, si no que está encaminada a conservar la salud del individuo, por tener bases científicas como las demás ramas de la Medicina.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BRADLEY N, Patten
"Embriología Humana"
5a. Edición
El Ateneo
1975

- 2.- CECIL, Loea
"Tratado de Medicina Interna"
Tomos I II
México, 1975

- 3.- Clinica function of the maxillary sinus ostium
Acto Otolaryngol
1974

- 4.- GANON F, William
"Manual de Fisiología Médica"
Editorial El Manual Moderno S. A.
5a. Edición
1975

- 5.- GLIKMAN
"Periodontología Clínica"

Nueva Editorial Interamericana
México, 1974

6.- GRACEV, Dr.

"Diagnostic Pulmonary Function"

Testing

1974

7.- GRISPAN, David

"Enfermedades de la Boca"

Editorial Mundí S. A. CTF

Tomo I

1975

8.- HAM, Arthur W.

"Tratado de Histología"

Editorial Interamericana

6a. Edición

México, 1975

9.- HARRISON, T. R.

"Medicina Interna"

3a. Edición

Prensa Médica Mexicana

Editorial Fournier

México, 1973

10.- JUNQUEIRA, L. C.

"Histología Básica"

1a. Edición 1973

Salvat Editores

Barcelona, España

11.- KEITH L. MOOSE

"Embriología Clínica"

1a. Edición en Español

Editorial Interamericana

México, 1975

12.- LAGUNA, José

"Bioquímica"

2a. Edición

La Prensa Médica Mexicana

Editorial Fournier S. A.

México, 1973

13.- LAUGHAN, Jean

"Embriología Médica"

1a. Edición en Español

Editorial Interamericana

México, 1975

14.- MAZUR, Harrow

"Bioquímica Básica"

10a. Edición, 3a. en Español
Nueva Editorial Interamericana
México, 1973

15.- PELAYO CORREA - PEREZ TAMAYO

"Texto de Patología"

La Prensa Médica Mexicana
México, 1975

16.- QUIROZ GUTIERREZ, Fernando

"Tratado de Anatomía Humana"

Tomos I II

6a. Edición corregida y aumentada
Editorial Porrúa S. A.
México, 1970

17.- ROBBINS

"Tratado de Patología"

Editorial Edimex
México, 1977

18.- SHAFER, William G.

"Tratado de Patología Bucal"

Nueva Editorial Interamericana
México, 1977

19.- THOMA

"Patología Oral"

Salvat Editores S. A.

Barcelona, España

1973

20.- TESTUC A., Latarjet

"Tratado de Anatomía Humana"

9a. Edición revisada y corregida

Salvat Editores S. A.

Barcelona, España

1977

21.- TUTTLE W. - SCHOTTELLUS

"Fisiología"

16a. Edición

Nueva Editorial Interamericana

México, 1975

22.- ZEGARELI, Edward V.

"Diagnóstico en Patología Oral"

Salvat Editores S. A.

Barcelona, España

1973