

Universidad Nacional Autónoma de México

ENEP "ZARAGOZA"



DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES
AMIGDALARES Y SU RELACION CON
LAS ENFERMEDADES BUCALES.

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

Sergio Martínez Murillo
Zelfa Celia Martínez Sánchez

MEXICO, D. F.

1982



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.

CONTENIDO

PROTOCOLO DE TESIS

INTRODUCCION

UNIDAD I

EMBRIOLOGIA, ANATOMIA, HISTOLOGIA, FISIOLOGIA DE LAS AMIGDALAS
Y SU RELACION CON EL APARATO ESTOMATOGNATICO.

Objetivos.

- A) Embriología
- B) Anatomía
- C) Histología
- D) Fisiología

Conclusión

Bibliografía

UNIDAD II

DIAGNOSTICO DE LAS ALTERACIONES RESPIRATORIAS RELACIONADAS CON
LA CAVIDAD ORAL.

Objetivos

- A) Etiología General
- B) Infecciones del tramo respiratorio superior.
- C) Complicaciones y desarrollo de las infecciones del tramo --
respiratorio superior.
- D) Amígdalas y adenoides.

Conclusión

Bibliografía

UNIDAD III

DIAGNOSTICO DE LA FIEBRE REUMATICA, CUIDADO Y MANEJO ODONTOLOGICO.

Objetivo.

A) Aspecto Histórico

B) Epidemiología

C) Etiología

D) Patogenia

E) Anatomía Patológica

F) Sintomatología y criterio diagnóstico

G) Datos de Laboratorio

I) Pronóstico

J) Tratamiento

K) Profilaxis

L) Estado Bucal

LL) Tratamiento Odontológico

Conclusión

Bibliografía

UNIDAD IV

ALGUNAS ENFERMEDADES MICROBIANAS RELACIONADAS CON LAS AMIGDALAS Y
CAVIDAD ORAL Y SU CUIDADO ODONTOLOGICO.

A) Escarlatina

B) Difteria

C) Tuberculosis

Conclusión

Bibliografía

UNIDAD V

DIAGNOSTICO DE LAS ALTERACIONES BUCALES COMO CONSECUENCIA DE LAS -
ALTERACIONES AMIGDALARES.

Objetivo

A) Enfermedad Periodontal

B) Caries Dental

C) Respiración Bucal

Conclusión

Bibliografía

CONCLUSION.

RESULTANTE OBTENIDA.

PROPOSITOS SUPERADORES.

IV FUNDAMENTACION DEL TEMA:

Nosotros cirujanos dentistas sabemos que en la actualidad el porcentaje de alteraciones amigdalares es muy alto, y con frecuencia estas alteraciones pasan desapercibidas para nosotros al realizar la exploración del Aparato Estomatognático.

En la actualidad el odontólogo tiene la obligación de establecer un diagnóstico diferencial e integral de estos padecimientos ya que muchos se pueden relacionar con diferentes alteraciones que se presentan en la cavidad oral o viceversa.

Al escoger nosotros esté, lo hacemos pensando en que debemos ser personas capacitadas para realizar un diagnóstico integral del Aparato Estomatognático; efectuar en el momento-- indicado los tratamientos orales que pueden disminuir dichas alteraciones amigdalares y estudiar la relación epidemiológica existente, en los niños, generalmente entre las enfermedades amigdalares y bucales.

Como consecuencia de lo anterior el cirujano dentista, ampliará su campo de acción, al tener los conocimientos necesarios para remitir a los pacientes al médico general o especialista con su diagnóstico establecido del aparato Estomatognático.

V PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Las amígdalas forman parte del aparato Estomatognático, pero su estudio siempre ha sido desapercibido por los odontólogos.

Generalmente al efectuar nosotros (C.D.) la exploración del Aparato Estomatognático, la valoración de las amígdalas es ínfima o nula, debido en gran parte a la falta de conocimientos sobre el tema y al poco interés que el profesional le da.

Como consecuencia de lo anterior, el odontólogo es incapaz de hacer un diagnóstico adecuado a las alteraciones amigdalares y la relación que pueden tener con la cavidad oral, tan frecuentes actualmente en todos los estratos sociales.

Actualmente el odontólogo debe de ampliar su campo de acción haciendo un diagnóstico adecuado de estas alteraciones y teniendo conocimiento de los tratamientos que requiera el paciente, aunque en ocasiones no los realicemos y lo remitamos posteriormente para una atención médica general con el diagnóstico ya establecido.

Esto beneficiará al paciente, ya que evitaremos complicaciones u otras alteraciones.

VI OBJETIVOS:

Objetivos Generales.

- Elaborar un diagnóstico integral de las diferentes alteraciones amigdalares que afecten a la cavidad oral-

Objetivos Específicos.

- Describir la embriología, histología, anatomía y fisiología de la zona de estudio-

- Valorar las principales alteraciones amigdalares que se relacionan con la cavidad oral para llegar a un diagnóstico acertado-

- Describir las manifestaciones clínicas de las alteraciones amigdalares y orales-

- Enunciar los diferentes diagnósticos establecidos de ambas alteraciones-

- Describir los tratamientos indicados para estas alteraciones-

VII HIPOTESIS:

"Si el odontólogo tuviera los conocimientos necesarios para realizar un diagnóstico integral de las diferentes alteraciones que se presentan en el aparato estomatognático, éste podría ampliar su campo de trabajo dando mayor atención -

y servicio a la población de la comunidad".

VIII MATERIAL Y METODO:

Recopilación de datos bibliográficos de artículos y libros.

IX BIBLIOGRAFIA QUE APOYA EL PROYECTO:

COSTICH/WHITE

CIRUGIA BUCAL

PRIMERA EDICION

ED. INTERAMERICANA

KRUGER/GUSTAV

TRATADO DE CIRUGIA BUCAL

CUARTA EDICION

ED. INTERAMERICANA ARCHIR WILLIAMS HARRY

CIRUGIA BUCAL

BUENOS AIRES 1968

ED. INTERAMERICANA

ALBERTO PALACIOS

PROPEDEUTICA DE CABEZA Y CUELLO

CUARTA EDICION

ED. INTERAMERICANA

De WEESE SAUNDERS

TRATADO DE OTORRINOLARINGOLOGIA

CUARTA EDICION

ED. INTERAMERICANA

INFILTRATION WITH LIGNOCAINE AND ADRENALINE IN ADULT TONSILLECTOMY

BOLISTON TA; UPTON J

CARR NOSE THADAT L 1980 (11) 468-72

PEDIATRIC CONSIDERATIONS OF DISEASES AND SURGERY OF THE TONSILS

KLAM WP

ERR NOSE THIDAT L 1980 (12) 573-4

RECURRENT GROUP C STREPTOCOCCAL TONSILLITIS IN ADOLESCENT MALE REDU-
RIN TONSILLECTOMY

FULGINITY VA

CLIN PEDIATRIC (PHILA) 1980

TONSILLECTOMY AND ADENOYDECTOMY INDICATIONS AND IT'S PROBLEMS ---

DAVISON TM; CALLAWAY CA

WEST J MED 1980

PULMONARY COMPLICATIONS OF TONSILLECTOMY AS ORIGINALLY DESCRIBED
FOR SAMUEL CROWE

CATLIN FI

LARINGOSCOPY 1981

INTRODUCCION:

Está tésis tiene como objetivo central el integrar un diagnóstico oportuno y correcto de las diferentes alteraciones amigdalares que se relacionan con la cavidad oral fundamentado en una semiología médico-odontológica correcta que se logra pensando en la importancia que tiene para ambas ramas - ambos procesos.

La cavidad oral siendo una de las principales vías- (puertas de entrada) a diferentes procesos morbosos que afectan desde nivel local, -la cavidad propiamente dicha y tejidos anexos (anillo de Waldeyer)-, hasta nivel sistémico por diferentes mecanismos de acción. Requiere de sospechar de **DIFFERENTES ALTERACIONES AMIGDALARES QUE SE RELACIONAN CON LA CAVIDAD ORAL**, con cuadros semiológicos variadas que nos permiten establecer su diagnóstico en forma temprana, para llevar un -- tratamiento oportuno e integral.

Sea está tésis el portavoz de la necesidad que debe tener el Cirujano Dentista de establecer diagnósticos diferenciales correctos entre unos y otros y sus relaciones entre si para obtener un paciente **INTEGRALMENTE SANO**.

UNIDAD I

EMBRIOLOGIA, ANATOMIA, HISTOLOGIA, FISILOGIA DE LAS AMIGDALAS Y
SU RELACION CON EL APARATO ESTOMATOGNATICO.

OBJETIVO:

DESCRIBIR Y EXPLICAR LA EMBRIOLOGIA, ANATOMIA E HISTOLOGIA DE LA
REGION TONSILAR PARA CONOCER SU FUNCION CON LA CAVIDAD ORAL.

UNIDAD I

EMBRIOLOGIA, ANATOMIA, HISTOLOGIA, FISIOLOGIA DE LAS AMIGDALAS Y SU RELACION CON EL APARATO ESTOMATOGNATICO.

A) Embriología:

Cuando se emplea solo, el término se refiere habitualmente a una de las masas de tejido linfoideo situadas a ambos lados del istmo que va desde la cavidad oral hasta la faringe. Técnica-- mente, estas dos masas son las amígdalas palatinas.

La amígdala palatina comienza a formarse en la parte final del tercer mes de vida intrauterina, con una infiltración linfoidea de los tejidos conjuntivos que rodean la segunda bolsa faríngea en regresión. A medida que el tejido linfoide aumenta de volumen, el epitelio que lo recubre crece penetrando en el tejido linfoideo bajo la forma, al principio, de sólidas láminas celulares. Estas láminas se abren para formar criptas que se extienden hacia el interior de las amígdalas. Durante el último trimestre del desarrollo el tejido linfoideo se organiza en folículos definidos, y las criptas se ramifican abriéndose hacia nuevas comunicaciones que desde la cavidad faríngea penetran profundamente en la masa de la amígdala en crecimiento.

En el lado por donde la amígdala se inserta, la masa en crecimiento de tejido linfoideo comprime tejido conectivo para formar una cápsula parcial.

Después del nacimiento, las amígdalas continúan su crecimiento hasta que sobresalen de la hendidura original en el pasadizo que comunica la cavidad oral con la faringe. Ahí persiste, adyacente al polo cefálico de cada amígdala, una depresión llamada fosa supratonsilar, que es todo lo que resta comunmente de la segunda bolsa faríngea.

B) Anatomía:

La región tonsilar es la ocupada por la tonsila o amígdala, por lo que algunos autores la llaman región de la amígdala o amigdalina.

1.- Situación y Límites:

Par y simétrica, la región tonsilar está situada entre las regiones bucales y faríngea, por detrás y en las partes laterales de la cavidad bucal, inmediatamente por dentro de la región cigomática y del espacio maxilofaríngeo, por delante de la región de la faringe, por debajo de la región palatina y por encima de la región lingual. Proyectada sobre la piel de la cara, corresponde, según Descomps, al ángulo de la mandíbula.

Limita con la base de la lengua y el borde libre del velo del paladar, el orificio que con el nombre del istmo de las fauces hace comunicar la boca con la faringe.

Comprendida entre los pilares anterior y posterior del velo del paladar, la región tonsilar se extiende, por arriba, has-

ta los bordes laterales de este valo musculomembranoso; por abajo, corresponde al borde de la lengua y a la pared lateral de la farínge.

2.- Forma y Exploración:

Profundamente situada en el límite de las dos cavidades bucal y faríngea, la región tonsilar no es visible al exterior, estando separada de los tegumentos por formaciones numerosas y de un espesor considerable. Para verla y explorarla bien es necesario -- abrir ampliamente la boca y deprimir la base de la lengua por medio de un depresor. Se percibe entonces, a los lados del ístmo de las fauces, una depresión profunda, de forma triangular, con el -- vértice superior y la base inferior y en la cual sobresale mas o menos la amígdala en la fosa o cavidad amigdalina. De este modo, -- la cavidad y su contenido son fáciles de inspeccionar y de palpar; es también posible, con un dedo introducido en la boca y un dedo -- de la otra mano hundido por detrás del ángulo de la mandíbula, en el espacio maxilofaríngeo, prender la amígdala correspondiente y -- explorarla por completo.

3.- Compartimiento o Fosa Amigdalina:

En razón de su forma triangular, la celda o fosa amigdalina ofrece a nuestra consideración; 1o. Una pared anterior; 2o. -- una pared posterior; 3o. una pared externa o fondo; 4o. un vértice; 5o. una base.

1o. Pared Anterior. La pared anterior de la celda amigdalina está constituida por el pilar anterior del velo del paladar.

Este pilar anterior se desprende de la cara anterior del velo del paladar, a un centímetro por encima de su borde libre y a cada lado de la fosa de la úvula. De ahí se dirige primeramente hacia afuera, siguiendo luego por debajo y delante, para terminar en la base de la lengua, inmediatamente por detrás de la extremidad anterior de la V lingual.

La mucosa que cubre este pilar se prolonga a veces, hacia atrás y abajo, en un repliegue triangular de vértice superior, que cubre una parte mas o menos grande de la amígdala. Roy ha visto este repliegue formar, con la cara interna de la amígdala, una especie de bolsa de 1 a 2 centímetros de profundidad, que se abría en la fosita supraamigdalina. El pilar anterior en su espesor encierra el pequeño músculo glosostafilino, extendido desde la cara inferior del velo del paladar a la base de la lengua. Con el pilar del otro lado forma un gran arco, cuya concavidad mira hacia abajo. Al orificio circunscrito por este arco y por la base de la lengua es al que mas especialmente se le da el nombre de istmo de las fauces.

2o. Pared Posterior. La pared posterior está formada por el pilar posterior del velo del paladar. Este pilar posterior, que como es sabido, no es mas que el borde libre del velo del paladar, se desprende de la base de la úvula y se dirige oblicuamente hacia abajo

afuera y atrás, para terminar a los lados de la faringe.

Como la pared anterior, la pared posterior contiene en su espesor un músculo, el músculo faringoestafilino. Este último, constituido por tres fascículos que nacen de la cara posterior del velo, de la aponeurosis palatina y de la extremidad inferior del rodete cartilaginoso de la trompa, se introduce en el pilar posterior del velo y gana con él la pared lateral de la faringe, donde termina de la manera siguiente: sus fascículos medios se insertan o entrecruzan en la línea media con los homólogos del lado opuesto sus fascículos medios se insertan en la aponeurosis de la faringe; sus fascículos externos se fijan en el borde posterior del cartilago tiroides.

La pared posterior de la cavidad amigdalina rebasa por dentro a la pared anterior, de tal manera que, mirando la boca abierta de un sujeto, se advierte de ordinario con la mayor facilidad las dos partes de la cavidad, así la anterior como la posterior.

Las paredes posteriores de las dos cavidades amigdalinas, reunidas una a otra, circunscriben también un orificio cuya forma y dimensiones varían, naturalmente, según que el músculo faringoestafilino esté en estado de reposo o de contracción. Este orificio hace comunicar la faringe nasal o cavidad posterior de las fosas nasales; por oposición al istmo de las fauces, podría llamarse istmo nasofaríngeo.

3o. Pared Externa. La pared externa o fondo de la cavidad amigdalina está formada por diferentes planos que constituyen la pared lateral de la faringe. Estos planos, en número de tres, son: dentro, el músculo amigdalogloso (falta con frecuencia); en la parte media, la aponeurosis faríngea; por fuera, el constrictor superior de la faringe.

4o. Vértice. El vértice de la cavidad amigdalina, situado hacia -- arriba, está constituido por el ángulo de separación de los dos pilares del velo del paladar.

5o. Base. La base ocupa la parte mas inferior de la celda; se continúa sin línea de demarcación con el canal glosofaríngeo y la pared lateral de la faringe.

4.- Amígdala:

La amígdala está contenida en la celda que acabamos de -- describir, pero sin ocuparla por completo, ya que en el vértice de la cavidad existe un pequeño espacio libre, comprendido entre el -- ángulo de separación de los dos pilares y el polo superior de la -- amígdala. Este espacio libre se conoce con el nombre de fosita supraamigdalina.

Configuración Exterior:

La tonsila tiene la forma de un ovoide aplastado o si se quiere, de una gran almendra que estuviera aplicada por una de sus caras sobre el fondo de la fosa precipitada y cuyo eje mayor fuere

ligeramente oblicuo de arriba a abajo y de delante atrás. Su superficie presenta gran número de orificios que conducen a cavidades anfractuosas, las criptas amigdalinas. Rosada y mamelosa en estado normal.

Dimensiones:

Las dimensiones de la amígdala, fuera de toda influencia patológica, varía mucho según los sujetos, encontrándose todas las gradaciones entre la amígdala rudimentaria (atrofia de la amígdala), simple placa apenas saliente sobre la pared faríngea, y esas amígdalas voluminosas que rebasan los pilares, avanzando mas o menos hacia el plano medio (hipertrofia de la amígdala), siendo a veces causa de trastornos considerables de la fonación y de la respiración. En estado de desarrollo ordinario, la amígdala mide de 20 a 25 milímetros de altura por 15 milímetros de anchura y 10 milímetros de espesor.

Relaciones:

Se consideran en la amígdala: Dos caras, interna y externa; dos bordes; dos extremidades o polos.

Cara Interna. La cara interna, libre de la cavidad bucofaríngea, está cubierta en toda su extensión por la mucosa faríngea. Es la que se percibe primeramente cuando se examina la región y es donde excavados los orificios de las criptas amigdalinas.

Recordemos que la celda amigdalina está primeramente ta-

pizada en toda su extensión por la mucosa bucofaríngea y ésta no se halla separada del plano músculofibroso subyacente más-- que por una capa de tejido celular. La amígdala, desarrollán-- dose en esta capa celulosa, empuja delante de sí a la mucosa, con la que se cubre y se adhiere íntimamente, alejándola así - de la pared externa de la celda.

Cara Externa. Llamada también hilio, se aplica direc-- tamente sobre la pared lateral de la faringe, es decir, sobre la aponeurosis faríngea tapizada por fuera por el constrictor-- superior. Está separada de ella tan solo por una delgada capa celulosa que atraviezan los vasos y nervios destinados a la -- glándula.

Por medio de la pared de la faringe, la amígdala co-- rresponde a la parte anterior del espacio maxilofaríngeo. Las-- relaciones que presenta en el contenido del espacio maxilofa-- ríngeo varían en sus tercios anteriores, o en el tercio poste-- rior. En sus dos tercios anteriores, aproximadamente, la cara-- externa de la amígdala está en relación con el tejido adiposo-- entre el pterigoideo interno y la pared faríngea. En este teji-- do grasoso se hallan, a nivel del ángulo anteroinferior de la-- celda amigdalina, la extremidad posterior de la glándula subma-- xilar y el nervio lingual. En el tercio posterior corresponde-- sucesivamente y llendo de delante a atrás, el músculo estiloglo-- so, cuya cara externa esta cruzada por los vasos palatinos as--

cendentes; por debajo y detrás del estilogloso, es un plano --
mas alejado por lo tanto, el músculo estilohioideo a la caró-
tida externa, que discurre verticalmente por el intesticio --
que separa el estilohioideo, al nervio glosofaríngeo y, por úl-
timo, a la facial, importa notar que esta arteria, antes de --
desaparecer bajo el estilogloso, descubre una curva cuya con-
vexidad a menudo llega a ponerse en contacto con el ángulo --
posteroinferior de la celda amigdalina.

Bordes:

Los bordes anterior y posterior de la amígdala es-
tán en contacto con los pilares correspondientes al velo del-
paladar no hallándose separados, en estado normal, más que por
el surco, mas o menos profundo, que forman la mucosa al pasar
del pilar al borde de la glándula. Los pilares están consti-
tuidos en gran parte por fascículo musculares que del velo --
del paladar van a la lengua, faringe y laringe.

Polo Superior. El polo superior de la tonsila no --
llega hasta el vértice de la cavidad amigdalina, está separado
por la fosita supraamigdalina. Esta fosita, cuyo fondo está --
casi siempre invadido por tejido adenoideo (se encuentra con-
frecuencia dos o tres criptas), es tan variable en sus dimen-
siones como la tonsila misma. Se continúa normalmente con los
surcos precipitados, que separan los pilares de los bordes co-
rrespondientes de la glándula, Por lo común se abre ampliamen

te en la faringe, pero a veces sucede que su orificio se oblitera en parte, bien sea que la inflamación halla producido la soldadura del borde de los dos pilares que por su separación la constituyen, bien que la mucosa, al dirigirse del pilar anterior hacia el posterior, forme un repliegue de borde inferior cóncavo que desciende como una cortina, cubriéndola mas o menos a la amígdala sobre el polo superior. En todos estos casos, la extremidad superior de la tonsila está introducida en una cavidad, de una profundidad a menudo mayor de un centímetro y cuya abertura está algunas veces reducida a dos o tres, interrumpidas por bridas. Esta disposición favorece la retención, en la fosita supraamigdalina, de los productos secretados por la extremidad superior de la glándula, aclarándose así, por consiguiente, la patogenia de ciertos flemones periamigdalinos cuyo sitio de elección se encuentra a nivel del ángulo superoanterior de la región tonsilar.

Polo Inferior. El polo inferior de la amígdala mira hacia la base de la lengua, de la que está separado por un intervalo de 5 a 6 milímetros. Este intervalo está lleno de glándula foliculares que manifiestamente unen la tonsila a las glándulas foliculares de la lengua (amígdala Lingual).

4.- Estructura Anatómica:

Si se practica en la amígdala un corte transversal -

pendicular a su superficie, se nota primero la presencia de las criptas amigdalinas, que se forman de divertículos o hendiduras que parten de la cara interna del órgano y se extienden más o menos lejos en dirección a su cara interna. Estos divertículos, estrechos e irregulares, terminan siempre en una o varias extremidades cerradas en fondo de saco.

Se nota luego, que, del lado de la pared faríngea, la glándula está limitada por una cápsula fibrosa que resulta de la condensación, a su nivel, del tejido celular submucoso y que emite una serie de tabiques verticales que penetran en el espesor del órgano y dividen la amígdala en cierto número de lóbulos. Cada lóbulo se compone de un divertículo o criptas, cuya pared presenta dos capas, una capa superficial, epitelial, continuación de la capa epitelial de la mucosa bucofaríngea que se pliega sobre si misma y cuya profundidad formada por tejido reticulado y foliculado cerrado. Anatómicamente se puede decir que la amígdala no es más que una porción de mucosa bucofaríngea que se pliega sobre si misma y cuya profundidad o profundidad se hubiera transformado en órgano linfoide.

Con el nombre de amígdala palatina que se le da algunas veces, forma parte del conjunto de formaciones adenoides, amígdala tubárica, amígdala lingual y amígdala faríngea, que están colocadas a la entrada de la faringe. Contribuye a formar, con estas últimas y con los folículos aislados que se unen

entre si, el ancho anillo de tejido linfático que rodea los orificios nasal y bucal del conductor faríngeo denominado anillo linfático de Waldeyer. Conocemos el importante papel que estas formaciones linfoideas desempeñan en la defensa del organismo, absorbiendo y destruyendo los gérmenes que pupulan la cavidad nasal y bucal.

6.- Vasos y Nervios:

La amígdala recibe sangre arterial de las arterias tonsilares, rama de la palatina ascendente, colateral de la facial. De sus capilares nacen venas que forman un plexo posterior y uno anterior, los cuales se unen entre si para dar origen a la vena palatina ascendente.

Los linfáticos nacen en el retículo folicular mediante espacios interlobulares y alcanzan la cara externa de la amígdala, donde constituyen troncos que atraviezan la aponeurosis faríngea y el constrictor superior para ir a los ganglios situados inmediatamente debajo del digástrico, al nivel del ángulo del maxilar inferior y a los submaxilares.

Los nervios proceden del lingual y del glossofaríngeo los cuales originan en la cara externa de la amígdala el plexo tonsilar.

7.- Vías de Acceso:

La amígdala puede ser abordada primero por la cavi-

dad bucal, segundo por la parte anterior del espacio maxilofaríngeo, que se descubre por medio de una incisión practicada sobre el borde anterior del esternocleidomastoideo, detrás del ángulo de la mandíbula, o mejor, por una resección de la rama del maxilar inferior.

La vía de acceso por la cavidad bucal (vía natural) no es aplicable mas que a las afecciones benignas de la glándula. Cuando se trata de una lesión maligna es necesario utilizar la segunda vía de acceso (vía artificial), la cual proporciona un espacio lo bastante ancho para que el cirujano pueda operar comodamente: recordaremos que pasando entre los músculos estilogloideos y el vientre posterior del digástrico, por una parte, y el pterigoideo interno, por la otra, se evita el paquete vasculonervioso del cuello.

C) Histología:

Se trata de masas ovoides de tejido linfático incluidas en la lámina propia de la mucosa que se extiende entre los arcos glosopalatino y faringopalatino. A este nivel el epitelio es de tipo plano estratificado no queratinizado y penetra en el interior del tejido linfático subyacente para constituir de 10 a 20 pequeños surcos (criptas primarias) en cada amígdala palatina. El epitelio plano estratificado que reviste las criptas primarias puede extenderse por el tejido linfático vecino constituyendo criptas secundarias.

El tejido linfático de las amígdalas se halla sobre todo cerca del epitelio; descansa directamente sobre el epitelio de revestimiento y penetra a los lados de las criptas. Está formado por nódulos, con centros germinativos o sin ellos, a veces tan cerca uno de otro que se funden, o separados por tejido linfático laxo; además de los linfocitos suele haber -- en esté, muchas células plasmáticas.

El tejido amigdalár que se halla junto al comienzo del tubo digestivo y sistema respiratorio parece destinado a obrar como vanguardia a la defensa contra agentes infecciosos -- para los cuales debe producirse anticuerpos lo antes posible.

Sin embargo, este trabajo es peligroso; con frecuencia los agentes infecciosos dominan las posiciones avanzadas y se establecen tan firmemente en las amígdalas que éstas han de ser extirpadas.

Los nódulos primarios pueden hallarse muy cerca del epitelio de las criptas. Muchos linfocitos nacidos en las amígdalas las abandonan y emigran através del epitelio de las criptas. Los linfocitos también pueden infiltrarse en el epitelio -- al punto que resulte difícil establecer su límite profundo. -- Los linfocitos eliminados constituyen cuerpos degenerados que pueden observarse en la saliva y reciben el nombre de corpúscu los salivales.

Las amígdalas palatinas se acompañan de glándulas, -cuyos conductos se abren cerca de ellas, pero no en las criptas; por lo tanto las criptas no se limpian con la secreción; por consiguiente, en las amígdalas puede acumularse restos que facilitan la infección.

D) Fisiología:

Los fenómenos de la masticación y deglución parecen ser bastante complicados y exigentes para los músculos posturales y masticatorios, así como para los músculos no insertados de la expresión facial. Pero debemos añadir a estos la ++ función respiratoria. La fisiología del sistema estomatognático es realmente asombrosa cuando comprendemos que estos tres fenómenos ocurren simultáneamente.

La respiración, como la masticación y la deglución es una actividad refleja inherente. Las exigencias sobre la musculatura son sutiles y más difíciles de observar. Resulta maravilloso poder observar el rápido y eficaz cierre y abertura de la epiglotis conservando los alimentos fuera de ella y permitiendo la entrada del aire ventilador.

Se ha analizado la respiración en lactantes y han encontrado que la respiración es silenciosa y se lleva principalmente por la nariz, con la lengua próxima al paladar. Obteniendo la vía bucal. Tanto la laringe como la faringe se acti-

van durante la respiración y en esta zona es donde el lactante distingue entre la respiración y las actividades relacionadas, tales como el quejido, llanto, estornudo.

La postura afecta significativamente la respiración.

La reacción inicial a los estímulos ambientales se observa en la función respiratoria especialmente la exhalación. La respiración conserva abierta la zona faríngea, ya que existe un colapso de la faringe en el lactante como traqueotomía. El desarrollo de los espacios respiratorios y el mantenimiento de la vía aérea son factores significativos en el crecimiento bucofacial.

El mecanismo del llanto se encuentra íntimamente ligado a la respiración, y la coordinación muscular de la laringe y la faringe se observa a temprana edad.

Solo después que se desarrolla esta coordinación puede de el niño realizar estas funciones maduras y neuromusculares que exige el habla.

CONCLUSION:

En ésta unidad se logró el análisis profundo pero--
sintético de la Embriología, Histología, Anatomía y su impor-
tancia con la función de la cavidad oral.

BIBLIOGRAFIA :

BRADLEY M PATTEN.

EMBRIOLOGIA HUMANA

5a. EDICION

EDITORIAL "EL ATENEO"

L. TESTUD, O JACOB.

COMPENDIO DE ANATOMIA TOPOGRAFICA CON APLICACIONES

MEDICO-QUIRURGICAS.

11a. EDICION

EDITORIAL "SALVAT"

R.D LOCKHART ; G.F HAMILTON ; F.W FIFE.

ANATOMIA HUMANA

6a. EDICION

EDITORIAL "INTERAMERICANA"

ARTHUR W. HAM.

TRATADO DE HISTOLOGIA

6a. EDICION

EDITORIAL "INTERAMERICANA"

T,M GRABER

ORTODONCIA TEORIA Y PRACTICA

3a. EDICION

EDITORIAL "INTERAMERICANA"

UNIDAD II

DIAGNOSTICO DE LAS ALTERACIONES RESPIRATORIAS RELACIONADAS CON
LA CAVIDAD ORAL.

OBJETIVOS:

DESCRIBIR LA EPIDEMIOLOGIA, LOS FACTORES ETIOLOGICOS, SUS CA--
RACTERISTICAS CLINICAS, COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO DE LAS AL
TERACIONES RESPIRATORIAS MAS FRECUENTES.

UNIDAD II

DIAGNOSTICO DE LAS ALTERACIONES RESPIRATORIAS RELACIONADAS CON LA CAVIDAD ORAL.

Las lesiones respiratorias no se deben necesariamente a lesiones o enfermedades del aparato respiratorio, pues el proceso de respiración está influido por muchos factores ajenos al pulmón. De acuerdo con esto, en el diagnóstico diferencial de las alteraciones respiratorias habría que considerar las anomalías genéticas (anatómica y metabólica), traumáticas, químicas (intoxicación) así como los factores infecciosos.

El esquema clínico de las enfermedades respiratorias varía considerablemente con la edad del paciente. Existen diferencias en la susceptibilidad a la infección; el niño mas joven es -- mas o menos susceptible según el particular agente que se trate. -- Lo que todavía no sabemos es por qué existen estas diferencias. -- Se creen debidas en parte a diferencias anatómicas entre los dos grupos de edades (las diferencias entre los puntos correspondientes del tramo respiratorio son mas cortas, los orificios mas pequeños y el tejido conectivo menos denso, de tal forma que los edemas o inflamaciones se producen con mas facilidad). Es posible también que los contactos anteriores con algunos virus sirvan para proteger al niño de mayor edad contra otras enfermedades mas graves al producirse reinfecciones.

Al lado de las consideraciones sobre la gravedad de la enfermedad en los niños pequeños en comparación con los de mas --- edad, también sus manifestaciones pueden ser diferentes, y los órganos que están implicados en un grupo de edad pueden no verse afectados en otro. Las alteraciones en la susceptibilidad y las diferentes manifestaciones de la infección que se producen con la edad -- son los productos de la interacción de tres factores básicos: inmunológico ambiental y metabólico. Estos se ven influidos a su vez - por cierto número de otros factores, como la constitución, la herencia y la nutrición. La complejidad es grande y poco lo que sabemos sobre los mecanismos de acción a través de los cuales actúan - estos factores.

A) Etiología General:

Las infecciones agudas de la rinofaringe son producidas generalmente por virus, en tanto que la mayoría de las infecciones del aparato respiratorio inferior son de origen bacteriano. Entre las primeras deben de considerarse el resfriado común, la influenza, las amigdalitis y otras enfermedades virales que, tienen manifestaciones generales en muchos casos.

En términos generales las infecciones de vías respiratorias inicialmente virales, siempre involucran, en pocos días, la - sobre infección bacteriana, puesto que el proceso inflamatorio de mucosas en cavidades que normalmente albergan gran variedad de gérmenes, ocasionan un desequilibrio entre dicha flora y además alte-

ra los procesos inmunológicos normales.

Esto quiere decir que en la práctica la mayoría de las infecciones respiratorias superiores no tienen tratamiento específico mientras que las del árbol respiratorio inferior por ser microbianas generalmente son susceptibles a la acción de los antibióticos.

En la etiología de la infección viral del aparato respiratorio, se han identificado hasta la fecha, numerosos tipos de virus entre las cuales pueden considerarse principalmente:

ENFERMEDADES

TIPO DE VIRUS CAUSAL

Gripe y enfs. febriles de tipo gripal del aparato respiratorio.	GRIPES A B C	ADENO 3,4,7,14,21	COXSACKIE ECHO COX A ECHO COX B 11,20
Faringitis y amigdalitis febriles.	ESTREPTOCOCOS HEMOLITICOS	ADENO 3,4,7,14,21	GRIPES A,B COX ECHO RHINO
Resfriado común	RHINOVIRUS	PARA- GRIPAL	RS RS COX ECHO GRIPES ADENO DESCONOCIDO.
Bronquitis -- aguda (niños)	RHINOVIRUS (Y ECHO 28)	PARAGRIPAL	PPLO EATON RS GRIPES
Bronquitis -- aguda (lactantes)	RS	PARAGRIPAL	GRIPES A.B PPLO EATON
Laringotraquea bronquitis.	PARAGRIPAL 1,2,3,4,	ECHO 11	GRIPES A
Neumonía atípica	MKOPL. PNEUMONIE EATON, PPLO	ADENO	PSITACOSIS FIEBRE Q
Neumonía	BACTERIANA SECUNDARIA	PPLO EATON	GRIPES A,B ADENO PARAGRIPAL

Como se dijo anteriormente las infecciones de las vías - respiratorias son frecuentes en las primeras etapas de la infancia. Su incidencia aumenta notablemente en las zonas de clima variable y durante los cambios de estación, particularmente los cercanos al invierno. Ocupan el primer lugar como causas o motivos de consulta registrados. Se explica la extraordinaria frecuencia con que se registran estas enfermedades entre los pacientes por las siguientes particularidades:

Condiciones Anatómicas:

- 1.- Rinofaringe pequeña, masizo cráneofacial reducido.
- 2.- Relaciones de la rinofaringe muy estrechas con las estructuras circunvecinas: oído, amígdalas, adenoides, timo, ganglios, trompa de Eustaquio muy corta, etc.
- 3.- Abundante tejido linfoide del cuello: exuberancias del anillo de Waldeyer: amígdalas, adenoides, timo, ganglios, etc.

Condiciones Fisiológicas:

- 1.- Deficiencias respiratorias funcionales.
- 2.- El niño no sabe expectorar, ni expulsar las secreciones de la nasofaringe; vómita o las deglute.
- 3.- La misión fisiológica de la nariz es calentar, humedecer y filtrar el aire inspirado.

Condiciones Biológicas:

- 1.- Flora microbiana muy variada en la rinofaringe normal que en condiciones patológicas aumenta notablemente su virulencia y desarrollo.
- 2.- El paciente no sabe protegerse de los enfriamientos bruscos.
- 3.- Repercusiones locales y generales aún con los cambios mas pequeños y desordenes inflamatorios agudos de la rinofaringe.

Existen en proporción varias sustancias como las lisinas que, como en las lágrimas tiene una acción protectora contra las infecciones microbianas de algunos pacientes, generalmente niños donde la formación de anticuerpos es pobre, ante numerosos virus y microbios responsables de las infecciones respiratorias.

B) Infecciones del Tramo Respiratorio Superior:

Por una definición generalmente aceptada se consideran como infecciones del tramo respiratorio superior aquellas que afectan primariamente las estructuras del tramo superior situadas por encima de la laringe. Sin embargo algunas enfermedades afectan las partes superiores e inferiores del árbol respiratorio simultáneamente o subsecuentemente; y otras mas generalizadas, afectan diferentes partes del árbol respiratorio en diferentes momentos de su evolución. En consecuencia, la clasificación diagnóstica, sobre una base anatómica suele ser arbitraria y depende en gran parte de la zona u órgano que el enfermo o el médico considere que está mas

afectada.

También la clasificación etiológica es poco útil, pues - existe una gran cantidad de diferentes microorganismos (virus principalmente) capaces de producir enfermedades que afecten el tramo respiratorio superior, siendo por el contrario pocos los síndromes clínicos distintivos. El mismo microorganismo puede ocasionar síntomas y síndromes clínicos de diferente gravedad y extensión de -- acuerdo con los diferentes factores del huésped, como son la edad, sexo, el contacto anterior con dicho agente, los estados de aler-- gia y nutrición, etc.

C) Complicaciones y Desarrollo de las Infecciones del Tramo Respiratorio Superior:

1.- Rinitis.

Las rinitis son agudas y crónicas. Las rinitis agudas -- quedan limitadas por su evolución al término de una semana. Cuando sobrepasan este lapso es porque existe alguna complicación de la -- encrucijada faríngea o porque empiezan a tomar los atributos de -- las crónicas.

Rinitis Aguda: Son de considerarse dos tipos principales, la alérgica o espasmódica, y la catarral que corresponde a la mayo ría de los casos.

La rinitis catarral aguda puede ser la manifestación de numerosos padecimientos de tipo infeccioso general como el saram--

pión, amigdalitis, gripe, etc. ocupando entonces un papel secundario en la sintomatología, o bien ser exclusivamente un cuadro agudo, localizado, monosintomático, vulgar, pero frecuente.

La rinitis o coriza alérgica, se caracteriza por presentarse bruscamente con salvas de estornudos frecuentes, rinorrea - de serosidad mas que moco, en la cual se puede encontrar predominio de eosinófilos. Se desencadena con motivo de un cambio de temperatura, de clima. o de aspiración de polvos o simplemente sustancias (alergénos) de olor característico. En los casos muy severos puede acompañarse de lagrimeo, hipervascularización conjuntival y manifestaciones de tipo asmático como disnea, ansiedad o -- tos espasmódica. Puede durar de pocos minutos a algunos días, con periodos de exacerbación . o de mejoría; cuando persiste se complica con lesiones inflamatorias de tipo de rinitis catarral aguda. Su tratamiento radica en el empleo de soluciones de efedrina, locales, y en el suministro de antihistamínicos del tipo de la difenhidramina o de la peribenzamina.

2.- Faringitis.

Son generalmente agudas. Puede ser primitiva, favorecida por enfriamientos generales del organismo o parciales de la faringe con la ingestión de bebidas o alimentos helados, o secundaria, condición mas frecuente, a coriza aguda.

Interviene en su etiología principalmente el estreptococo

co viridians, o el beta hemolítico, el estafilococo patógeno y los gérmenes de la flora microbiana polimorfa normal. Se caracteriza - por discreta disfagia, mecanofagia u odinofagia, sensación de ar-- dor o resequedad de la garganta, fiebre que puede llegar hasta gra-- dos elevados, 38° - 39° C, o menos irregular y en pocas ocasiones malestar general, cefaleas y mialgias. Los pilares y la pared pos-- terior de la faringe se notan enrojecidas y a veces cubiertos con secreción mucosa o mucopurulenta, que el niño generalmente degluta. Las repercusiones febriles desorientan a veces el diagnóstico. La evolución es generalmente corta, dos o cuatro días; con frecuencia ocurre alguna complicación de adenoiditis, laringo-bronquitis.

Su tratamiento comprende la reclusión en las habitacio-- nes, la medicación sintomática (ácido acetil salicílico, acetomino-- fén) y algún antimicrobiano activo contra gérmenes gran positivos: penicilina, ampicilina, eritromicina.

3.- Adenoiditis.

Son agudas o crónicas. Las agudas son secundarias en la gran mayoría de los casos de rinitis o faringitis, a la cual se -- asocia formando ya un cuadro mas complejo de las infecciones agu-- das de las vías respiratorias superiores. Su etiología, patogenia y sintomatología son muy semejantes a las descritas con respecto a la faringitis aguda con la característica que no presentan la obje-- tivización fácil de aquella, sino que la rinoscopia posterior las

revela.

Las adenoiditis crónicas pueden evolucionar por brotes - agudos recurrentes o bien ser incidiosos y permanentes. En el último caso mantienen una coriza crónica con abundante secreción purulenta que puede verse escurrir por las fosas nasales anteriores o por la faringe, a través de la cual pasa para ser deglutido comúnmente o ser vomitada solo en raras ocasiones. Además son causas de febrículas, anorexia y cierto grado de palidez y desnutrición consecutiva a la hipoalimentación, que dificulta el diagnóstico. Se ha descrito el papel etiológico de la infección adenoidea crónica en padecimientos generales como las nefropatías, las pielitis o localizadas como las apendicitis.

El tratamiento de los episodios agudos, comprende las mismas pautas mencionadas a propósito de rinitis y faringitis agudas. Cuando está comprobada que las adenoides son exuberantes y, por lo mismo, están expuestas a infectarse e inflamarse repentinamente la extirpación de ellas, adenoidectomía, se impone.

4.- Otitis.

Pueden ser agudas o crónicas. Siempre son secundarias a una infección de la rinofaringe, rinitis, adenoiditis, faringitis, etc. En su etiología interviene los piógenos u otros gérmenes específicos, como el bacilo de Koch, los grannegativos, las salmonelas, etc, a los cuales se le suman los primeros.

Anatomofisiológicamente su evolución comprende dos fases: la primera congestiva, se caracteriza por la vascularización de las paredes del oído medio y por enrarecimiento del aire de la caja, -- consecutivo a la obstrucción salpingiana, con depresión del tímpano; la segunda, que es precisamente la inflamatoria o supurativa, se ca racteriza por la presencia de secreción en la caja y abombamiento - del tímpano hacia el conducto auditivo externo, hasta el momento de perforación que le da salida.

El tratamiento de la otitis supurativa comprende el aspec to etiológico que se puede cubrir casi totalmente con los antimicro**o** bianos ya mencionados en el tratamiento de la faringo-amigdalitis, y la paracentésis pequeña operación que se debe realizar en seguida después de la periodo congestivo de la otitis.

5.- Mastoiditis.

Es siempre una complicación de la otitis media, supurada o no. Constituye, pues, un eslabón de la concatenación del proceso infeccioso que paso de las fosas nasales al oído. Se puede observar con carácter de aguda o crónica. En la actualidad la eficacia de -- los antimicrobianos ha disminuido la mastoiditis en frecuencia y -- gravedad.

6.- Sinusitis.

Son relativamente frecuentes. La más característica de -- ellas es la etmoiditis aguda. Raras ocasiones puede observarse sinu

sitis frontal, maxilar o esfenoidal. Se caracteriza por la tumefacción intensa de la región paranasal principalmente. Ocurre siempre como complicación de cuadros rinofaríngeos, siendo su tratamiento semejante al de estos. Su evolución generalmente es la curación.

D) Amígdalas y Adenoides:

Cuando en el año de 1920 se reconoció que la infección local podría afectar órganos distantes de la economía, se empezó a centrar la atención sobre la importancia de la infección de las áreas linfoides de la garganta y nasofaringe.

Sin embargo se ha dado demasiada importancia a este punto de vista y se exageraron las consecuencias de la infección local, a partir de las amígdalas y de las adenoides.

A pesar del aumento de la población y del mejoramiento del instrumental y las técnicas quirúrgicas, actualmente se hacen muchas menos amigdalectomías y adenotonsilectomías que durante la década de los treinta. Esto indica:

- 1.- Las estructuras linfáticas de la garganta juegan un papel importante en la inmunidad.
- 2.- Que la extirpación de las amígdalas y adenoides no ha disminuido significativamente la frecuencia de las infecciones del aparato respiratorio superior.
- 3.- Que la inconsiderable extirpación de las amígdalas y adenoides con la esperanza de obtener otro beneficio, en la actualidad se --

considera que puede ser peligrosa para el paciente.

Se debe reconocer que el anillo de Waldeyer, es una barrera de protección entre la boca y la garganta, por una parte, la tráquea y los pulmones por otro.

Se cree en la actualidad que el tejido linfático de la garganta juega un papel importante en la producción de anticuerpos.

El desarrollo de anticuerpos desde luego debe ser estimulado por la presencia de la infección bacteriana. Es probable que cada infección en el tejido linfático de la faringe estimule una mayor producción de factores de inmunidad, los que proporcionarán una protección futura. Este razonamiento nació del conocimiento -- del hecho de que las infecciones agudas de la garganta y particularmente de las amígdalas, se presentan con frecuencia decrecientemente desde la infancia a la edad adulta.

El término amígdalas o tonsilas se emplea por lo común -- para indicar las amígdalas fauciales, y el vocablo adenoides como sinónimo de la hipertrofia de las amígdalas faríngeas. Las amígdalas y adenoides forman parte del tejido linfoide denominado anillo de Waldeyer que rodean la faringe. Este tejido constituye una defensa natural contra la infección, pero si su mecanismo defensivo es rebasado puede convertirse en una zona de infección aguda o crónica.

Los trastornos principales de las amígdalas y adenoides son la infección y la hipertrofia. Esta a menudo es secundaria a --

la infección.

Patogenia de las Amígdalas y Adenoides:

1.- Amigdalitis Aguda.

Etiología: Este tipo de amigdalitis es generalmente primitiva y favorecida por algún enfriamiento general o local, como la salida a la intemperie después del baño, las exposiciones prolongadas al frío, o a la ingestión de nieve o bebidas heladas. Se puede desarrollar en cualquier edad del hombre. Dentro del polimorfismo microbiano que interviene en su etiología predomina por su importancia y frecuencia el estreptococo.

Manifestaciones Clínicas: Su sintomatología está caracterizada por principio brusco, intempestivo, a veces dramático, con fiebre alta (39° a 40° C), vómitos y signos generales, escalofríos, hipertemia y palidez en los lactantes, cefalea, malestar general, mialgias y artralgias, convulsiones en niños de constitución espasmódica, delirio, anorexia y disfagia. En menor porcentaje estos síntomas pueden ser ligeros o faltar.

Las amígdalas se encuentran tumefactas, rojas, con secreción puntiforme múltiple, correspondientes a microabscesos de las criptas amigdalinas. Los pilares anteriores quedan indemnes aún cuando la faringe en su totalidad puede estar ligeramente congestiónada o enrojecida. La voz gutural es característica durante este periodo y cuando habla el enfermo puede orientarse el diagnóstico aún sin haberlo explorado y oído nunca antes. En otras ocasio--

nes la amigdalitis es secundaria o concomitante a otras condiciones patológicas de la rinofaringe, tales como rinitis, adenoiditis, etc.

Tratamiento: Están indicados los antitérmicos, como el ácido acetil salicílico 50 mg por Kg/día, o el acetominofén de 4 a 8 mg/Kg por dosis, dos o tres veces en 24 horas, cuando hay fiebre y malestar, así como un antimicrobiano si existe secreción purulenta: penicilina, ampicilina, cefalotinas, eritromicina.

Su administración es la siguiente:

a) Penicilina G Sódica diluída en suero fisiológico, inyección intramuscular cada 8 o 12 horas, 50 000 a 1000 000 U por Kg en las 24 horas. Este lapso entre una inyección y otra, mas largo que el clásicamente recomendado, tiene dos razones: la primera es que no importa tanto el nivel de concentración del antibiótico en la sangre, como en los tejidos mismos, a este respecto la experiencia de muestra que esta concentración tisular es mas prolongada que la sanguínea; la segunda es que las inyecciones, generalmente en los niños, constituyen choques emocionales y deben, por lo mismo reducirse al mínimo.

b) Penicilina Procaínica: con 30% de penicilina sódica, que es el tipo de los actuales productos comerciales. Cuando se selecciona este tipo de penicilina, se recomienda 200 000 U para el lactante, 400 000 para el pre-escolar y 800 000 para el escolar al día, en -

inyecciones intramusculares cada 12 o 24 horas.

c) Penicilinas Bucales: son las de elección, por su eficacia y comodidad, ampicilina, a dosis promedio de 100 mg/kg/día, repetidas en tres tomas. En caso de alergia en adultos a la penicilina se recomienda la eritromicina.

La alimentación durante esta fase se hará a base de alimentos líquidos o pastosos, por la dificultad a la deglución. Se recomienda la esterilización de los utensilios que use el enfermo por el carácter contagioso que frecuentemente tienen.

2.- Amigdalitis Crónica:

Etiología. La misma que la anterior:

Manifestaciones Clínicas. Varían de manera considerable, pero las más importantes son anginas recidivas o una angina más o menos persistente, disfagia y a veces disnea; esta última se debe con más frecuencia a las adenoides. Puede existir una sensación de sequedad e irritación en la faringe y en algunas ocasiones el aliento es fétido, aunque ninguno de estos síntomas permite establecer el diagnóstico. Los síntomas generales no son característicos ni suelen ser acentuados en esta alteración.

Tratamiento. Está es una de las pocas indicaciones que tiene la tonsillectomía,

3.- Hipertrofia de las Amígdalas:

Etiología: la misma que las anteriores.

Manifestaciones Clínicas: Las amigdalitis agudas se ob--

servan con mayor frecuencia en los pacientes que tienen las -- amígdalas hipertrofiadas. Sin embargo se han observado que se pueden presentar amígdalas hipertrofiadas sin haberse presentado episodios agudos de amigdalitis. Comunmente se acompañan -- de hipertrofia de las adenoides y causan o favorecen la prolongación de la rinitis, de la faringitis o de la otitis.

4.- Hipertrofia de la Amígdala Faríngea (adenoides):

Etiología. Las alteraciones del tejido linfoide de-- la rinofaringe (adenoides) son paralelas a las de las amígdala-- las fauciales. Aunque pueden sufrir hipertrofia e infección -- por separado, por lo general sobreviven conjuntamente, siendo por lo común primaria la infección. El blando tejido adenoideo, que normalmente se halla difundido por la rinofaringe (en es-- pecial en la pared posterior y el techo), experimenta hipertrofia y se forman masas de variable tamaño que llegan hasta los 2 o 3 centímetros. Estas masas pueden rellenar total o parcialmente la bóveda faríngea, dificultar el paso del aire por las fosas nasales y obstruir las Trompas de Eustaquio.

Manifestaciones Clínicas: La respiración bucal y una rinitis mas o menos persistente son los síntomas mas caracte-- rísticos. Es posible que la respiración bucal se presente únicamente durante el sueño, en particular cuando la persona (niño generalmente) se halla en decúbito supino, y en esta posi--

ción tiende también a roncar. En estos casos de acentuada hipertrofia adenoidea, la boca se mantiene también abierta durante el día y las mucosas de la boca y los labios están secos. Existe rinofaringitis crónica de un modo mas o menos constante o en forma de repetidos brotes. La voz está alterada y presenta un carácter nasal alterado. El aliento es fétido y el gusto y el olfato están alterados también. Puede existir tos áspera, especialmente por la noche, debido a la irritación de la farínge por el aire inspirado que no ha sido calentado y humedecido de manera adecuada a su paso por las fosas nasales. La hipoacusia es un síntoma corriente. Es bastante frecuente la asociación de otitis media crónica.

Diagnóstico. Es posible confirmarlo mediante el tacto digital directo, exámen de la bóveda faríngea por rinoscopia posterior o exámen radiográfico. Incluso sin estos medios cabe sospechar la hipertrofia adenoidea ante síntomas tales como respiración bucal, tendencia a roncar y rinitis persistente asociada con otitis media crónica o sin ella.

No es frecuente la existencia de absceso adenoideo, pero puede constituir una de las causas de la fiebre persistente y prolongada. Mediante la expresión digital ha podido conseguirse la identidad y el drenaje del absceso. Es aconsejable un tratamiento antibiótico adecuado seguido de la adenoidectomía.

Tratamiento. Está indicada la extirpación quirúrgica ante síntomas tales como la respiración bucal persistente, habla nasal, repetidos ataques de otitis media, sordera y rinofaringitis persistente o récurrente que parecen guarda relación con el tejido adenoideo hipertrófico infectado. Es costumbre--estirpar las vegetaciones adenoideas al efectuar la amigdalectomía, pero existen ocasiones en que es recomendable solo la - adenoidectomía.

CONCLUSION:

De acuerdo con los objetivos planeados en esta unidad se logró hacer un estudio profundo de los diferentes medios de diagnóstico de las alteraciones respiratorias más frecuentes para el C.D.

BIBLIOGRAFIA:

DR. ROGELIO H. VALENZUELA ; DR. JAVIER LUENGAS BARTELS ; DR. LUIS
MARQUET SANTILLAN .

MANUAL DE PEDIATRIA .

EDITORIAL "INTERAMERICANA"

9a. EDICION

PAUL B. BEESON ; WALSH Mc. DERMOTT .

TRATADO DE MEDICINA INTERNA

13a. EDICION

TOMO I

EDITORIAL "INTERAMERICANA"

NELSON ; VAUGHAN ; Mc. KAY .

TRATADO DE PEDIATRIA

TOMO II

6a. EDICION

EDITORIAL "SALVAT"

UNIDAD III

DIAGNOSTICO DE LA FIEBRE REUMATICA , CUIDADO Y MANEJO ODONTOLOGICO.

OBJETIVO:

ENUNCIAR EL CONCEPTO DE FIEBRE REUMATICA Y DESCRIBIR LA HISTORIA NATURAL DEL PROCESO , ASI COMO MEDIDAS PREVENTIVAS Y CURATIVAS COMO ACCION DE TRATAMIENTO RELACIONADAS CON LA PRACTICA ODONTOLOGICA .

UNIDAD III

DIAGNOSTICO DE LA FIEBRE REUMATICA, CUIDADO Y MANEJO ODONTOLOGICO

La F.R. es una enfermedad generalizada, de naturaleza inflamatoria, no supurativa, proteiforme en sus manifestaciones, extremadamente variable en severidad, duración y aparición de secuelas y que deja muy frecuentemente una seria enfermedad del corazón.

La F.R es una entidad multisistemática y febril, se considera una secuela tardía, poco frecuente, pero no muy rara, de -- una infección de las vías respiratorias altas causada por el Estreptococo beta hemolítico del grupo A de la Lancefield. La localiza--ción habitual del germen está en la faringe, también en las infecciones del oído medio y mas raras veces en otras porciones del árbol respiratorio. No se sabe aún como actúa el germen para desencadenar la F.R, aunque la idea mas admitida es que se trate de una reacción antígeno-anticuerpo y que mientras mas fuerte es la reacción, mayor es la amenaza de adquirir F.R.

A) Aspecto Histórico:

Aún cuando la F.R era al parecer conocida por los anti--guos griegos, pasaron muchos siglos antes de que pudiése ser claramente diferenciada de otras formas del reumatismo. Sidenham, cuyo nombre va asociado con la corea, describió también el cuadro clínico artrítico migratorio, pero la asociación de las dos manifesta--

ciones fue reconocida por primera vez por Stoll un siglo mas tarde, en 1780. Poco después Picairn, Janner y Wells descubrieron que la F.R. podía lesionar el corazón. Pasó otro siglo antes de que el pediatra francés Roger reconociése la relación de las diversas manifestaciones de la enfermedad y antes que Cheadle pudiese observar la existencia de variaciones en los cuadros clínicos a diferentes edades, así como la tendencia de la enfermedad a aparecer en familia. Aún cuando autores anteriores habían descrito reacciones similares en el miocardio, se atribuye generalmente a Aschoff (1904) - el mérito de destacar su especialidad. Los criterios introducidos por Jones en 1944 sirvieron para ordenar la clasificación diagnós-tica clínica.

La asociación de la F.R con dolor de garganta y el con--cepto de un periodo latente fueron reconocidos durante el siglo --XIX particularmente por Hayganth, Schelinger, Collis y Caburn, en 1930 y 1931. El desarrollo de técnicas para la clasificación de --los estreptococos por Lancefield y Griffith ha llevado a estable--cer sobre una base firme la relación entre estreptococos del grupo A y la F.R. La descripción de la prueba de antiestreptococos O por Tod en 1932, ha permitido la correlación de los datos serológicos con los clínicos, epidemiológicos y bacteriológicos.

Mac Legon preconizaba los silicatos para el tratamiento del reumatismo en 1876, y era la terapéutica esteroidea introduci-da en 1949 por Hech y colaboradores. El control de las recidivas --

mediante la profilaxia sulfamídica fue demostrada independientemente por Thomas y France así como por Caburn y Moore, en 1939. El tratamiento de las infecciones estreptocócicas con penicilina demostró por primera vez, en manos de Mosell, que reducía los ataques recidivantes de F.R y, por otra parte Rammel, demostró que prevenía los ataques iniciales.

B) Epidemiología:

La frecuencia de la F.R sigue a la infección estreptocócica, y aún cuando en las últimas décadas ha disminuido gracias a la eficiencia de la penicilina que se usa para su tratamiento y profilaxia, todavía es importante.

La enfermedad es universal pero su prevalencia entre los escolares de comunidades pobres en desarrollo socioeconómico y sanitario. En México diversas estadísticas demuestran las siguientes proporciones: En el Hospital Infantil se identificó en 1.5% de 95929 niños ahí atendidos. R. Neri comprobó 305 enfermos de F.R entre 29576 escolares de la ciudad de México y F. Amezcus y S. Aranda encontrarón 2,2% de 41946 niños del IMSS con signos clínicos de F.R.

Las tasas de morbilidad (casos notificados) por 1000 000 habitantes, en 1967, fueron de 0.1 en Norteamérica, de 4.1 en Mesoamérica y de 7.0 en Sudamérica; y las de mortalidad de 0.2, de 0.4 y 0.6 respectivamente para cada una de las áreas. En México, -

en 1971 se registraron 1326 por enfermedad reumática crónica del corazón; la mayor parte de ellos fueron menores de 20 años.

El primer brote ocurre con mayor frecuencia en niños de 6 a 11 años de edad. En una serie de 4576 casos estudiados en el IMSS se encontró que el 65% de ellos correspondían a ese grupo etario.

Sexo. En los menores de 8 años de edad el primer brote ocurre en las mismas proporciones de hombres y mujeres, pero los de 8 a 16 años es mayor la frecuencia entre las mujeres.

Herencia. Se ha observado la F.R con cierta frecuencia entre hermanos y hay casos registrados en gemelos. Por otra parte existen numerosos escolares con frecuentes infecciones faríngeas estreptocócicas que no desarrollan F.R (factor inmunológico).

Clima. Se concede mayor importancia que antes a este factor, dado que la enfermedad se registra durante todo el año, a veces con incremento no significativo en el verano.

C) Etiología:

Pruebas bacteriológica, serológicas, epidemiológicas y de profilaxis han ligado al Estreptococo beta hemolítico del grupo A con la aparición de las manifestaciones clínicas de la F.R previo un lapso que en general es de tres semanas, o en caso de la co₂ rea de tres meses.

En condiciones endémicas uno de cada 100 individuos con

infecciones estreptocóccicas no tratadas, o tratadas en forma deficiente, desarrollan F.R, mientras que en situaciones epidémicas la proporción aumenta al 3 o 4%.

Se han identificado cerca de 60 tipos de Estreptococo beta hemolítico del grupo A, todos ellos capaces de inducir F.R, y algunos nefritis. En dos años de tipificación en la ciudad de México se han encontrado como predominantes en casos de faringoamigdalitis, escarlatina y nefritis.

Los Estreptococos del grupo A tienen dos componentes, -- unos intracelulares y otros capsulares; entre los primeros figuran el ácido hialurónico, las proteínas M, T y R, la betaglucorinasa y otros; entre los segundos las estreptolisinas O y S, la hialuridasa la estreptomonasa, la tóxina eritrogénica, la ribonucleasa y -- otras sustancias.

Causas Predisponentes. En general todos los factores que favorecen la mayor frecuencia de infecciones estreptocóccicas, son también factores predisponentes de la F.R, promiscuidad, deficientes condiciones de higiene personal, de la vivienda y de la alimentación, exposición a cambios de temperatura ambiente, etc.

Se ha comprobado que las personas con pocos recursos económicos y de atención médica, tienen pocas posibilidades de ser -- tratadas eficazmente cuando sufren una infección estreptocóccica, en contraste con las de alto nivel socio-económico en quienes estas posibilidades son del 33% o mas. Esto contribuye en forma im--

portante a que todavía se registren casos de F.R activa, y que pue de prevenirse con un tratamiento eficaz.

También el médico, cuando no prescribe oportunamente un tratamiento adecuado con penicilina o recurre a otros antimicrobianos en pacientes con infección estreptocócica, contribuye a que - la F.R tenga todavía la elevada incidencia que se ha mencionado.

D) Patogenia:

No se ha establecido en forma definitiva; sin embargo, -- el antecedente de una infección reciente por el Estreptococo beta hemolítico casi siempre faringoamigdalino en 80 a 90% de los casos de F.R inicial y de sus recidivas, es sugestivo de que este gérmen es el agente causal, aunque no directamente sino a través de mecanismos inmunopatológicos o alérgicos. Esta teoría se apoya en los datos epidemiológicos y en la comprobación de que en la membrana de los Estreptococos del grupo A existen antígenos comunes con los -- del sarcolema del miocardio, que al desarrollar ^{entre}entrecruzadamente anticuerpos producen lesiones inflamatorias. Un mecanismo semejante ocurre con el carbohidrato común que tienen los antígenos de estas bacterias y de la válvulas cardíacas; se ha comprobado que a -- mayor severidad de la valvulitis son más elevados los títulos de -- anticuerpos a ese carbohidrato y que descienden a medida que las -- carditis evolucionan favorablemente.

E) Anatomía Patológica:

Las lesiones son de tipo inflamatorio, diseminadas en to

do el organismo, con predilección por el tejido conectivo. Las articulaciones, tendones, fascias, serosa, piel, pulmones y vasos, -- son afectados en mayor o menor grado, podría decirse que en forma benigna, en cambio, cuando es afectado el corazón el daño es muy -- importante puesto que altera sus funciones, pone en peligro la vida del enfermo y cuando se recupera queda con secuelas definitivas ya que las lesiones son irreversibles.

F) Sintomatología y Criterio Diagnóstico:

Tratándose de un padecimiento sumamente variable en sus manifestaciones, se emplea principalmente el criterio de T.D. Jones modificado para llegar a un diagnóstico correcto.

Todo cuadro patológico, sin diagnóstico preciso hacia -- otra enfermedad de repercusión general y presente dos de las manifestaciones mayores o una mayor y dos menores, debe ser considerado como F.R.

1.- Manifestaciones Mayores.

- a) Poliartritis
- b) Carditis
- c) Corea de Sydenham
- d) Nódulos Suncutáneos
- e) Eritema Marginal

2.- Manifestaciones Menores.

- a) Fiebre

- b) Artralgias
- c) Epistaxis
- d) Anemia
- e) Molestias Abdominales
- f) Amigdalitis de repetición
- g) Neumonitis reumática
- h) Astenia, fatigabilidad, pérdida de peso, anorexia y -
sudoración.

G) Datos de laboratorio

- 1.- Leucocitosis
- 2.- Velocidad de sedimentación acelerada
- 3.- Proteína C reactiva positiva
- 4.- Antiestreptolisinas altas
- 5.- Alargamiento del PR o de QT en el electrocardiograma.

H) Diagnóstico:

Con los datos clínicos y de laboratorio que se han mencionado puede realizarse el diagnóstico de la forma clínica predominante, de la magnitud del ataque, de la fase evolutiva en que se encuentra y de las secuelas cardiacas, en cada paciente afectado por la F.R.

I) Pronóstico:

Si la carditis es severa desde la edad de 6 a 7 años es

difícil que llegue este niño a la pubertad sin un daño cardíaco importante, a pesar de los tratamientos adecuados.

Si no hay ataques de carditis la F.R tiene mejor pronóstico si el paciente recibe tratamiento eficaz y oportuno, pues la artritis y la corea no dejan secuelas.

Cuando los ataques de F.R son frecuentes e intensos acaba por afectar al corazón y el pronóstico se ensombrece. Si se instala la cardiomegalia persistente el pronóstico es malo.

En caso de que se presente insuficiencia cardíaca, sobre todo con carácter de repetición, el pronóstico es malo a corto plazo.

Si se logran dominar los signos de insuficiencia cardíaca el pronóstico sigue siendo grave por ser casi irreversible la insuficiencia.

La aparición de nódulos reumáticos es signo de actividad a pesar del tratamiento.

J) Tratamiento:

Comprende.

1.- El uso de antimicrobianos para suprimir el estreptococo. El antimicrobiano de elección es la penicilina, por vía parenteral: Penicilina Procaínica, 800 000 U diarias durante 10 días.

Penicilina Benzatinica, 1.2 millones, una aplicación.

Si el paciente es alérgico a la penicilina utilizar:

Eritromicina, 30 a 50 mg/ kg/ día durante 10 o 15 días.

2.- Fármacos Antirreumáticos. Se utilizan dos, los silicatos y los corticoesteroides.

Silicatos:

Aspirina, 60 a 100 Mg/ Kg de peso como dosis inicial, para ir disminuyendo a 50 Mg de acuerdo con la tolerancia del paciente. Lo importante es obtener un nivel sanguíneo entre 20 y 25 mg/ 100 ml.

Corticoesteroides:

Prednisona o Prednisolona, de 2 a 3 Mg. equivalente a -- 1.5 a 2 Mg de metilpredipsolona o triamcicina, o a 0.20 a 0.25 Mg de dexametasona, parametasona o betametasona por kg/ peso/días, repartidas en tres tomas. En cuanto a la actividad reumática, registre franca disminución, que en general ocurre a los 10 o 15 días, se puede pasar a las dosis moderadas (1 a 2 Mg de predipsona).

3.- Reposo y Medidas Generales. El reposo en cama es esencial durante la fase aguda o activa del padecimiento. En casos de carditis graves se recomienda un reposo mínimo de dos o tres meses, seguido de igual lapso de actividad moderadamente progresiva; si además ha existido o existe cardiomegalia el reposo en casa y la abstención de deportes o ejercicios físicos deberá prolongarse por 6 a 12 meses.

4.- Erradicación de Focos Infecciosos. Es muy importante que el pa

ciente con F.R esté libre de infecciones focales. Tales como caries dental, amígdalas hipertróficas, sinusitis, pielonefritis, dermatosis, etc. Por tanto habrá que erradicarlas en cuanto las condiciones del paciente permitan intervenciones quirúrgicas, previa supervisión de su preoperatorio y administración de penicilina benzatínica.

5.- Manejo Familiar. La terapia ocupacional implica entretenimiento y labores que requieren poco esfuerzo; sin descuidar al paciente en el hospital, ni en la casa, para que este se sienta menos deprimido por su enfermedad y evitarles trastornos psicológicos.

K) Profilaxis:

En el control de esta enfermedad, la profilaxis antimicrobiana continua para los enfermos con una historia bien documentada de F.R aguda o signos claros de cardiopatía reumática es el aspecto mas importante. Esta profilaxis se ha revelado altamente efectiva - para la prevención de las infecciones estreptococcicas y las consiguientes residivas de F.R aguda con su nuevo riesgo de cardiopatía grave.

En los siguientes cuadros se mostrará la prevención de la F.R y de la endocarditis Bacteriana:

Finalidad Preventiva:

Primeros ataques de F.R. en la población general.

Riesgos:

De 0 a 5 casos por 100 casos de infección respiratoria estreptocócica.

Enfoques:

Erradicación del estreptococo por tratamiento prolongado de la infección aguda.

Regímenes recomendados:

Inyección intramuscular única de penicilina Benzatínica:

Menores de 10 años, 600 000 U.

Mayores de 10 años, 900 000 U.

Adultos, 1,200 000 U.

Eritromicina, en enfermos sensibles a la penicilina (40Mg/Kg/día en niños mayores y adultos, durante 10 días).

Efectividad:

Es 90% efectivo con la penicilina benzatínica intramuscular. En general los regímenes orales son menos efectivos, debido a no tomar la medicación regularmente durante los 10 días.

Limitaciones y Precauciones:

Dependiendo del reconocimiento de la infección estreptocócica y de la diferenciación de infecciones víricas.

Infecciones subclínicas (comprendiendo un 50% del total) que escapan generalmente a su detección salvo en cultivos en familias o contactos epidémicos escolares.

Finalidad Preventiva:

Ataques recidivantes de F.R. en enfermos con una historia documentada de F.R. o con pruebas definidas de cardiopatía reumática.

Riesgo:

De 10 a 50 casos de infecciones respiratorias estreptocócicas.

Enfoque:

Prevención del parasitismo estreptocócico por administración continua de antibióticos.

Regímenes Recomendados:

Penicilina Benzatinica intramuscular:

1.2000 000 U a intervalos de un mes.

Sulfadiazina Oral:

Menores de 30 Kg, 0.5 Gm al día

Mayores de 30 Kg, 1 g una vez al día.

Penicilina Oral:

200 000 250 000 U una o dos veces al día.

Eritromicina (100 Mg una vez al día) en enfermos sensibles a la penicilina.

Efectividad:

Los porcentajes de recidivantes son de 1:2.500 enfermo años en regímenes orales.

La sulfadiazina oral es por lo menos tan efectiva como la penicilina oral.

Limitaciones y Precauciones:

En la profilaxis oral es esencial la cooperación del enfermo.

Vigilar posibles reacciones en los primeros meses en enfermos que reciben sulfadiazinas. Después de este periodo las reacciones son extremadamente raras con uno u otro fármaco.

Finalidad Preventiva:

Endocarditis bacteriana en enfermos con cardiopatías reumáticas o congénitas.

Riesgo:

La bacteremia transitoria por operaciones dentales y otras intervenciones quirúrgicas y diagnósticas es frecuente. El grado de peligro de endocarditis no es seguro, pero es probablemente bajo.

Regímenes Recomendados:

Penicilina Procaínica:

6000.000 U más penicilina cristalina 600.000 U por vía intramuscular 1 o 2 horas antes de la intervención y diariamente durante -- los dos días siguientes.

Grandes dosis de penicilina oral (por lo menos 0.25 g de penicilina V o Phenethicillin o 500 000 U de penicilina G tamponada cada 4 o 6 horas durante el día de la intervención (con dosis extra, una hora antes de la misma) y durante dos días después.

Añadir estreptomycin (50 Mg/Kg, sin exceder de 1 g al día en niños) en las operaciones gastrointestinales bajas y genitouterinarias (incluyendo parte), donde se puede ocurrir una bacteremia con estreptococos resistentes a la penicilina.

Efectividad:

Se ha demostrado una reducción de la bacteremia, pero la prevención de la endocarditis no está demostrada.

Limitaciones y Precauciones:

No dar penicilinas si existe el menor indicio de sensibilidad.

Usar eritromicina en dosis de 40 Mg/Kg/día (hasta 1 Gm/día en los niños mayores y adultos) en cuatro dosis divididas.

L) Estado Bucal:

No hay rasgos dentarios especiales en los pacientes con enfermedades cardiacas congénitas o reumáticas, excepto en casos de niños con cianosis. El examen de las encías en estos pacientes, mostró que el color estaba relacionado con el grado general de cianosis y que la higiene bucal tendía a ser pobre, y algunos presentaban cierto grado de recesión gingival.

LL) Tratamiento Odontológico:

El aspecto fundamental en estos pacientes con enfermedad cardiaca o F.R, en lo que respecta al cuidado odontológico, es el de la prevención de la endocarditis bacteriana y la recurrencia de la fiebre. Esto se enfoca en dos formas:

- a) Mantenimiento de una boca libre de sepsis en todo momento.
- b) Reparación de la bacteremia que resulta de ciertas formas de tratamiento, especialmente exodoncia, endodoncia y tratamiento periodontal.

CONSERVACION. No hay evidencia que los procedimientos conservadores normales (excepto endodoncia), o la anestesia local utilizada para ellos, produzca algún grado de bacteremia. Por lo tanto pueden efectuarse normalmente.

ENDODONCIA. Hay informes de casos en los que se desarrolló endocarditis bacteriana después del tratamiento endodóntico. La evidencia no obstante, señala la producción de bacteremias solamente cuando

los instrumentos pasan a los tejidos periapicales y ocurre igualmente en dientes en los que se ha extirpado la pulpa vital o no vital. Esto fue demostrado en adultos, y podría dudarse si aceptar está aplicación de terapia intracanal a dientes con dentina joven o ápices abiertos. Se considera que sería razonable excluir la terapia de conductos como forma aceptable de tratamiento, salvo en dientes anteriores. En este caso, las condiciones en las que puede hacerse tratamiento endodóntico son las siguientes:

- 1.- Ausencia de inflamación o de cualquier afección periapical.
- 2.- Un ápice cerrado.
- 3.- Instrumentos confinados al conducto radicular sin penetración en el ápice.
- 4.- Cobertura antibiótica durante el tratamiento.
- 5.- Control radiográfico de los tejidos periapicales una vez al año sin falta.

La pulpotomía vital en un incisivo con ápice abierto sería aceptable siempre que pudiera hacerse un control regular y el procedimiento se realice bajo cobertura antibiótica.

TRATAMIENTO PERIODONTAL. Hay mucha evidencia en el sentido que la gingivectomía y el raspaje producen bacteremia. Cuando mas extenso es el trauma, más severa la bacteremia. Aún después de raspajes leves muchos pacientes tienen un cultivo de sangre positivo. Todos los procedimientos de este tipo deben, por lo tanto, hacerse bajo cobertura antibiótica. Adicionalmente, la extensión debe ser limi-

tada, y es mas seguro hacer cualquier operación considerable en va
rias visitas, cada una con cobertura antibiótica.

EXODONCIAS. Este riesgo es bien conocido para los pacientes con en-
fermedad cardiaca y fiebre reumática y deben siempre estar cubier-
tos por un antibiótico. Donde es necesario extraer varios dientes,
es sensato reducir el trauma haciéndolas en mas de una visita. Pue-
de usarse normalmente anestesia local en estos pacientes, y no hay
necesidad de excluir la adrenalina, salvo que la concentración sea
mayor que la usual de 1:80.000.

ANESTESIA GENERAL. Muchos cardiólogos prefieren que sus pacientes
con signos positivos de lesión cardiaca sean internados por anesté-
sia general, en las mejores condiciones posibles, ya que siempre -
existe un riesgo agregado. Si se necesita un anestésico general, -
entonces debe consultarse al especialista respecto al estado del -
paciente y sus deseos en el caso particular.

PACIENTES CIANOTICOS. En algunos de ellos, hay un peligro de com-
plicaciones trombóticas y el médico puede tener que prescribir dro-
gas anticoagulantes. Antes de efectuar cualquier tipo de cirugía.

TERAPIA CON CORTICOSTEROIDES. Algunos pacientes, quienes han teni-
do F.R aguda o grave, habrán estado con terapia corticoesteroides
durante dos o mas semanas. Antes de emprender cualquier forma de -
cirugía debe consultarse al médico.

CIRUGIA CARDIACA. Muchos pacientes son ahora operados del corazón. Es muy importante que no halla sepsis dental ni la posibilidad de que se produzca en el periodo anterior y posterior a la operación.

En algunos pacientes la lesión existente es corregida y en ellos debe continuarse las precauciones contra la endocarditis bacteriana por dos años después de la operación. A continuación de esto, con el consentimiento del cardiólogo, el paciente puede considerarse como normal. En otros, sin embargo, la cirugía es paliativa o sólo se ocupa de parte del defecto existente. Estos pacientes deben continuar siendo atendidos como susceptibles a la endocarditis bacteriana. Es importante estar seguro de a cual categoría pertenece un paciente determinado.

CONCLUSION:

En esta unidad y de acuerdo a los objetivos, se estableció la relación que tienen las amígdalas en el diagnóstico de la fiebre reumática. Así como el manejo médico-odontológico que requieren dichos pacientes.

BIBLIOGRAFIA:

DR. ROGELIO H. VALENZUELA ; DR. JAVIER LUENGAS BARTELS ; DR. LUIS
MARQUET SANTILLAN.

MANUAL DE PEDIATRIA

9a. EDICION

EDITORIAL "INTERAMERICANA"

PAUL E. BEENSON: WALSH Mc. DERMOTL.

TRATADO DE MEDICINA INTERNA

13 a. EDICION

TOMO I

EDITORIAL "INTERAMERICANA"

NELSON ; VAUGHN ; Mc. KAY.

TRATADO DE PEDIATRIA

6a. EDICION

EDITORIAL "INTERAMERICANA"

SIDNEY B FINN

ODONTOLOGIA PEDIATRICA

4a. EDICION

EDITORIAL "INTERAMERICANA"

RALPH E. Mc. DONALD.

ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE.

2a. EDICION

EDITORIAL "MUNDI"

JOAN WEYMAN.

ODONTOLOGIA PARA NIÑOS IMPEDIDOS

1a. EDICION

EDITORIAL "MUNDI"

OYARZABAL.

ODONTOPEDIATRIA

EDICION 1981

EDITORIAL "INTERAMERICANA"

APUNTES S.S.A.

PREVENCION DE LA FIEBRE REUMATICA

1979

APUNTES CENTRO MEDICO NACIONAL.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES ESTREPTOCOCCICAS.

1973

REVISTA ATENCION MEDICA.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE FIEBRE REUMATICA

CHESTER W. FINK ; WILLIAM D. GAUNT ; ALEXANDER M. MINNO ; GUILLERMO

SERRALDE HUESTRON

MAYO 1971

ACTUALIDADES MEDICAS REVISTA.

LA CARDIOPATIA REUMATICA

DR. JORGE ESCUDERO

MAYO 1974

REVISTA ATENCION MEDICA

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA FIEBRE REUMATICA

MESA REDONDA.

JUNIO 1976.

REVISTA ADM

VOL XXXV NUMERO 4 JULIO-AGOSTO 1978

PREVENCION DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA

REPORTE DE LA ASOCIACION AMERICANA DEL CORAZON

UNIDAD IV

ALGUNAS ENFERMEDADES MICROBIANAS RELACIONADAS CON LAS AMIGDALAS Y
CAVIDAD ORAL Y SU CUIDADO ODONTOLÓGICO .

OBJETIVO :

DEFINIR EL CONCEPTO DE LAS DIFERENTES ENFERMEDADES MICROBIANAS QUE
SE RELACIONAN CON LAS AMIGDALAS Y CAVIDAD ORAL ASI COMO SU PATOGE-
NIA Y MANEJO ODONTOLÓGICO .

UNIDAD IV

ALGUNAS ENFERMEDADES MICROBIANAS RELACIONADAS CON LAS AMIGDALAS Y CAVIDAD ORAL Y SU CUIDADO ODONTOLÓGICO.

Los focos bucales de la infección han sido relacionados con la salud general del paciente.

Foco de infección es una zona de tejido circunscrita, infectada por microorganismos patógenos exógenos y que suelen tener localización cerca de una superficie cutánea o mucosa. Esto ha de ser cuidadosamente diferenciado de la infección focal, la cual se refiere a la metástasis desde el foco infeccioso de microorganismos o de toxinas capaces de lesionar otros tejidos. Esto se ha investigado desde principios de siglo, dando a entender que órganos como los dientes, encías y amígdalas infectadas eran capaces de --trasmitir y causar enfermedades por diferentes mecanismos.

En general, existen 2 mecanismos aceptados en la posible producción de una infección focal. En una instancia, puede haber --metástasis de microorganismos desde un foco infectado por exten---sión hematógica o linfática. En segundo lugar, las toxinas o pro--ductos tóxicos serán llevados por el torrente sanguíneo o los conductos linfáticos desde un foco infeccioso a un punto distante don de pueden tener o incitar una reacción de hipersensibilidad en los tejidos.

La difusión de microorganismos por los conductos vascula

res o linfáticos y su localización en los tejidos distantes son fenómenos ya mencionados y conocidos. Ciertos microorganismos tienen predilección por puntos específicos del organismo, preferencia de localización que quizá sea un fenómeno ambiental y no un rasgo inherente o adquirido de los gérmenes.

La producción de tóxicas por los microorganismos y su diseminación por los conductos vasculares son también conocidas. Uno de los ejemplos mas notorios es el de la fiebre escarlatina, cuyos característicos rasgos cutáneos se deben a la toxina eritrógena liberada por los estreptococos.

La F.R es un ejemplo de una enfermedad seria que probablemente se produzca como resultado de una actividad alterada o de hipersensibilidad de los tejidos por los estreptococos hemolíticos. No obstante, el hecho de no ser posible cultivar los microorganismos a partir de la sangre o de los tejidos involucrados indicaría que no hay una infección bacteriana directa. La importancia de la cavidad bucal como fuente de estreptococos es obvia.

FOCOS BUCALES DE INFECCION. En la cavidad bucal existe una diversidad de infecciones, que puede ser fuente, por lo menos teóricamente de infección y generar metástasis distantes, Incluyen:

- 1.- Lesiones periapicales infectadas, tales como granulomas, quistes y abscesos periapicales.
- 2.- Dientes con conductos radiculares infectados.

3.- Enfermedad periapical, con especial referencia a la extracción dental o a su manipulación.

IMPORTANCIA DE LOS FOCOS BUCALES DE INFECCION. Han sido publicados numerosos informes, basados sobre la evidencia clínica únicamente, con el objeto de demostrar que los focos bucales de la infección - pueden causar o agravar una gran cantidad de afecciones generales.

Las enfermedades mencionadas con mayor frecuencia son:

- 1.- Artritis reumatoide.
- 2.- Cardiopatías valvulares, en particular la endocarditis bacteriana subaguda.
- 3.- Enfermedades gastrointestinales.
- 4.- Enfermedades cutáneas.
- 5.- Enfermedades renales.

INFECCIONES ESTREPTOCOCCICAS Y OTRAS INFECCIONES BACTERIANAS:

La mayoría de las enfermedades estreptocóccicas son causadas por streptococos hemolíticos beta, de los cuales el grupo A se asocia mas comunmente a la infección. La penicilina ha sido el medicamento preferido para tratar estas infecciones.

A) Escarlatina:

La fiebre escarlatina es una infección aguda causada por el estreptococo hemolítico beta del grupo A, ocurre principalmente en los meses de invierno; en muchos aspectos se parece a la amigda

litis aguda, se le considera una unidad nosológica distinta sólo a causa de la naturaleza de la toxina. Esta infección se inicia en la faringe, y puede causar fiebre, migraña, delirio, amigdalitis, pulso acelerado, vómito, sarpullidos. En el cuello, axilas e ingles se observa un sarpullido rojo vivo compuesto de lesiones finamente papulares. Mas de la mitad de los casos también exhiben lengua de fresa.

Las señales bucales comprenden mucosas congestionadas, especialmente en el paladar, y frecuentemente garganta irritada. Las amígdalas están generalmente irritadas y pueden tener exudado grisáceo. La lengua de fresa cuando se presenta, se produce en la fase inicial de la enfermedad. Este término descriptivo se refiere a una lengua cubierta de blanco con papilas fungiformes rojas, hiperémicas y edematosas. Actualmente no existen medidas preventivas a esta enfermedad, generalmente leve. Se han empleado antibióticos para tratarla y evitar complicaciones.

B) Difteria:

La difteria es una enfermedad contagiosa aguda, causada por un bacilo gran positivo, el *Corynebacterium diphtheriae*. Es frecuente en los niños en los meses de otoño e invierno. Este microorganismo existe en las vías respiratorias superiores del hombre y sólo él lo trasmite. La exposición al bacilo diftérico, en particular del adulto, puede dar por resultado una infección subclínica -

que suele ser suficiente para establecer una inmunidad por la generación de antitoxinas circulantes.

El periodo de encubación de la difteria es de pocos días. La enfermedad se manifiesta inicialmente por falta de atención, malestar, jaquecas, fiebre y ocasionalmente vómito. En poco tiempo el enfermo se queja de la garganta. Puede observarse un moderado enrojecimiento y edemas faríngeo, es frecuente la linfadenopatía cervical.

En la boca es característica la formación de una membrana diftérica por placas, a menudo se inician en las amígdalas y se extienden y confluyen por toda la superficie. Esta falsa membrana es un exudado grisáceo, espeso, fibrinoso, de aspecto gelatinoso, que contiene células muertas, leucocitos y bacterias sobre zonas necróticas y ulceradas de la mucosa y recubre las amígdalas, farínge y laringe. Tiende a ser adherente y deja una superficie sangrante al desprenderla. A veces, la membrana diftérica se forma sobre la úvula, paladar blando y encía. También ha sido observada en los puntos de erupción y en la mucosa vestibular, pero eso es poco común.

El paladar blando puede paralizarse temporalmente, por lo habitual durante la tercera o quinta semana de la enfermedad.

Los pacientes desarrollan un sonido nasal peculiar y puede haber regurgitación nasal de los líquidos ingeridos. La parálisis suele desaparecer en pocas semanas o meses a lo sumo.

Si la infección se extiende sin control a las vías respiratorias, la laringe puede edematizarse y establecer una pseudomembrana. Esto es particularmente grave porque produce una obstrucción respiratoria mecánica y la típica tos o crup diftérico. Si no se liberan las vías aéreas puede provocarse asfixia.

C) Tuberculosis:

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa causada por el *Mycobacterium tuberculosis*. Aunque la tuberculosis pulmonar es la mas frecuente de esta enfermedad, puede producirse la infección en los intestinos, amígdalas y piel. Las lesiones bucales son raras y los síntomas clínicos iniciales (fiebre esporádica, escalofríos, cansancio y malestar) pueden ser inconspicuos. Uno de los riesgos de la profesión radica en la posibilidad de que los profesionales dentales contraigan esta enfermedad por contacto con algunos de los pacientes afectados con tuberculosis.

CONCLUSION:

En este capítulo se demostró que algunas enfermedades in
fecciosas de tipo general son desencadenadas o están relacionadas
con algunas faringo-amigdalinas, dando signos y síntomas particulaa
res en la cavidad oral y que deben ser diagnosticados por el C.D.

BIBLIOGRAFIA:

WILLIAM G. SHAFFER; MAYNARD K. HINF; BARNET; M. LEVY.

PATOLOGIA BUCAL

6a. EDICION

EDITORIAL "INTERAMERICANA"

THOMA

PATOLOGIA ORAL

EDICION 1975

EDITORIAL "SALVAT"

SIDNEY B. FINN

4a. EDICION

EDITORIAL "INTERAMERICANA"

RALH E. Mc. DONALD.

ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE

2a. EDICION

EDITORIAL "MUNDI"

REVISTA ADM

VOL XXVIII NUM 4

JUL-AGOS 1971

INFECCIONES FOCALES O MANIFESTACIONES A DISTANCIA DE LOS IRRITANTES DE ORIGEN BUCO-DENTARIO

DR. M. DECHAUNDE

REVISTA ODONTOLOGIA DE HOY

No. 1 AÑO 1

INEXISTENCIA DE BACTEREMIA CONSECUTIVA A LA ODONTECTOMIA

FRANCISCO NAVARRETE ; CRISTINA VAZQUEZ ; SALOME CASTILLO ; RAQUEL

FRANCO.

NOV. 1980

UNIDAD V

DIAGNOSTICO DE LAS ALTERACIONES BUCALES COMO CONSECUENCIA DE LAS
ALTERACIONES AMIGDALARES.

OBJETIVO:

ENUNCIAR LAS ALTERACIONES BUCALES MAS FRECUENTES PRODUCIDAS POR AL
TERACIONES AMIGDALARES ASI COMO SUS PRINCIPALES AGENTES CAUSALES,
CUADROS CLINICOS Y TRATAMIENTO.

UNIDAD V

DIAGNOSTICO DE LAS ALTERACIONES BUCALES COMO CONSECUENCIA DE LAS - ALTERACIONES AMIGDALARES.

El aparato estomatognático está integrado por diferentes órganos. Las amígdalas palatinas forman parte de él. Estas amígdalas son susceptibles a alteraciones tanto de origen local como sistémico, que se manifiestan con diferentes cuadros semiológicos, entre ellos las complicaciones en la cavidad oral, de ahí la importancia que tiene para el odontólogo saber realizar un diagnóstico adecuado, fundamentado en una clínica integral.

Hay diferentes enfermedades de las vías respiratorias altas de tipo infeccioso que frecuentemente están relacionadas con las presentadas en la cavidad oral. Entre ellas cabe mencionar:

A) Enfermedad Periodontal:

Gran parte de la enfermedad gingival y periodontal es causada por factores locales, por lo común mas de uno, los cuales presentan inflamación, que es el proceso patológico principal de la enfermedad gingival y periodontal.

Los factores generales condicionan la respuesta periodontal a los factores locales, de tal manera que con frecuencia el efecto de los irritantes locales es agravado notablemente por el estado general del paciente, por el contrario, los factores locales

intensifican las alteraciones periodontales generadas por afecciones generales.

Los factores que ejercen influencia en la salud del periodonto se clasifican en:

1.- Factores Extrínsecos.

a) Higiene bucal y depósitos calcificados y no calcificados:

La placa dentaria, las bacterias, el cálculo, la materia alba y los residuos de alimentos retenidos en márgenes gingivales y en los surcos, irritan la encía generando cambios destructivos. La placa bacteriana y los depósitos calcificados están asociados con la pérdida ósea por lo que se consideran como los factores etiológicos principales de la enfermedad periodontal inflamatoria.

En el mayor número de los casos la prevención y tratamiento de la enfermedad periodontal inflamatoria, consiste en disminuir las masas bacterianas que habitan el periodonto.

b) Consistencia de la dieta:

El carácter físico de la dieta es un factor importante en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal. Los alimentos blandos o adhesivos tienden a acumularse sobre las encías y entre los dientes, siendo una causa prominente de inflamación. Alimentos duros y fibrosos proporcionan una acción de limpieza superficial y estimulación que desemboca en mayor cantidad de placa y gingivitis.

c) Posición y anatomía dentaria e impactada:

Aún siendo la dieta, la adecuada, las irregularidades de posición dentaria o su inclinación, puede favorecer la impactación, penetración y retención de placa y alimentos, por ejemplo, dientes superpuestos, en mal posición, inclinados o desplazados. Las cúspides impelentes fuerzan o acuñan alimentos en nichos relativamente inaccesibles. También lesionan el periodonto, la caries, las restauraciones incorrectas o los defectos congénitos tales como coronas en forma de campana.

d) Tratamiento dental inadecuado:

Una odontología deficiente puede dar origen a la irritación del periodonto, márgenes desbordantes o deficientes, prótesis mal diseñadas y producir enfermedad periodontal.

e) Aparatos de ortodoncia:

Estos están relacionados con la enfermedad periodontal ya que pueden producir irritación y entorpecer una buena higiene, lo mismo que los tratamientos ortodónticos prolongados.

f) Hábitos:

Contribuyen a la gingivitis, periodontitis o alteraciones distróficas. Algunos hábitos bucales tales como morder hilos, uñas, lápices y clavos. El uso inadecuado de medicamentos y productos para la higiene dañan los tejidos disminuyendo la resistencia

a la agresión bacteriana.

El empuje lingual, causada por la respiración bucal, causa malposición dentaria o recesión gingival dándole a la encía un aspecto eritomatoso brillante.

g) Función:

Algunos factores tales como maloclusión, masticación indolente, tratamientos y bruxismo, se cree que provocan enfermedad periodontal.

h) Anatomía de tejidos blandos:

Anomalías inherentes a la forma de los tejidos blandos pueden provocar la enfermedad periodontal. Esto es, inserción de tejidos alta de frenillos y músculos que favorecen la acumulación de residuos en los márgenes gingivales, impide la buena limpieza.

2.- Factores Intrínsecos:

La totalidad del organismo participan en la génesis de la enfermedad periodontal, se cree que esta es la acción recíproca de factores extrínsecos e intrínsecos.

Las expresiones clínicas de una enfermedad son producto de una agresión básica, sea física, química o microbiana, la cual será modificada por la resistencia del huésped.

Se dice que existe una acción recíproca con factores extrínsecos ya que no en todos los casos la enfermedad ataca en ----

igual forma, ello depende de cada paciente.

B) Caries Dental:

La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados del diente, provocada por ácidos que resultan de la acción de microorganismos sobre los hidratos de carbono. Se caracteriza por la descalcificación de la sustancia inorgánica y va acompañada o seguida por la desintegración de la sustancia orgánica. La caries se localiza preferentemente en ciertas zonas y su tipo depende de los caracteres morfológicos del tejido.

1.- Causas. Se han propuesto dos teorías principales para explicar la causa de la caries. La primera postula que los ácidos formados en las hendiduras de los dientes por bacterias productoras de ácidos causan erosión y absorción de la matriz proteínica del esmalte y de dentina. Esta teoría supone que dichos ácidos dependen del desdoblamiento de carbohidratos en ácido láctico. Por esta razón se ha dicho que una alimentación rica en carbohidratos y en particular comer grandes cantidades de dulces entre comidas, puede producir un desarrollo excesivo de caries.

La segunda teoría supone que los fermentos proteolíticos secretados por bacterias en las hendiduras de los dientes o en los depósitos que ocurren en la superficie de los dientes mal aseados, digieren la matriz de queratina del esmalte. Luego las sales de calcio, faltas de protección de sus fibras proteínicas, se disuel-

ven poco a poco en la saliva.

No se sabe cual de las dos teorías precedentes se aplican mejor al proceso primario del desarrollo de la caries. De hecho, pudiera ocurrir que ambos intervinieran al mismo tiempo para explicar los dientes cariados.

Algunos dientes resisten mejor a la caries que otros. En años recientes los estudios llevados a cabo demuestran que los dientes de niños que beben agua fluorada poseen un esmalte mas resistente que los que beben agua carante de flúor. El flúor no hundece el esmalte; parece que inactiva las enzimas proteolíticas antes de que puedan digerir la matriz proteínica del esmalte. Sea cual sea el medio por el que el flúor proteja a los dientes, se sabe que pequeñas cantidades de este elemento depositado sobre el esmalte aumentan unas dos veces la resistencia de los dientes a la caries.

2.- Desarrollo. La caries dental produce cavidades en las superficie externa del esmalte, generalmente en pequeñas hendiduras u oquedades, o entre dientes vecinos donde resulta difícil que la saliva o el cepillado de dientes supriman los restos de alimentos. Los alimentos acumulados en las pequeñas zonas actúan como sustrato de nutrición de bacterias, que abundan en la boca. Se cree, en general, que la acción bacteriana tiende a la formación de productos ácidos, que localmente descalcifican y destruyen el esmalte. Las cavidades que así se desarrollan tienden a aumentar, pues re-

tiene restos alimenticios que siguen siendo atacados por bacterias a menos que tales cavidades sean tratadas debidamente, tarde o temprano llegarán a la dentina y continuarán profundizándose hasta alcanzar la pulpa. Cuando se acercan a ella tienen tendencia a causar inflamación de la misma; pudiéndola matar.

Una cavidad que va creciendo no causa dolor si queda limitado al esmalte. Cuando alcanza la dentina, puede o no aumentar la sensibilidad del diente; la hipersensibilidad quizá solo sea para determinados alimentos, por ejemplo cosas dulces. La mejor manera de descubrir la presencia de cavidades es por exámenes dentales periódicos.

3.- Caries Rampante:

La expresión "caries rampante" (o irrepresa) define aquellos casos de caries extremadamente agudas, fulminante puede decirse, que afectan dientes y superficies dentarias que por lo general no son susceptibles al ataque carioso. Este tipo de lesiones progresa a tal velocidad que por lo común no da tiempo para que la pulpa dentaria reaccione y forme dentina secundaria; como consecuencia de ello la pulpa es afectada muy a menudo. Las lesiones son habitualmente blandas, y su color va de amarillo al pardo. La caries rampante se observa con mayor frecuencia en los niños, aunque se han observado casos en todas las edades.

Hay dos picos de incidencia máxima, el primero es entre los cuatro y ocho años de vida y afecta la dentición primaria; el

segundo entre los 11 y 19 años, afectando los dientes permanentes recién erupcionados. Es interesante observar que la incidencia de caries rampante, ha disminuido acentuadamente desde el comienzo de la fluoración hasta el punto en que ciudades con aguas fluoradas - es sumamente rara observar un caso de caries rampante.

No hay ninguna razón para creer que los factores etiológicos de la caries rampante varíen a los de la caries general, --- excepto en su intensidad. Algunos autores consideran que algunos - factores hereditarios desempeñan un papel importante en la génesis de la caries rampante y citan en su apoyo el hecho de que niños cu yos padres y hermanos tienen gran predominio de caries sufren esta afección que aquellos que pertenecen a familias relativamente ca-- rrente de ellas. Sin embargo, es probable que mas de un factor ver-- daderamente genético lo que determina la frecuencia de caries sea el ambiente familiar (igual presumiblemente para todos los miem--- bros), en particular la dieta y los hábitos de higiene bucal. Con esto no queremos decir que no tenga importancia la participación - de factores genéticos en la etiología de la caries rampante, sino destacar la mayor trascendencia de factores ambientales, entre --- ellos el mas pernicioso es la frecuencia de ingestión de bocados - adhesivos y azucarados, en especial fuera de las comidas.

1.- Manejo de caries rampante. La mejor conducta a seguir con la -- caries rampante, sin lugar a dudas, la prevención de su aparición. Esto a su vez requeriría el desarrollo de métodos para producir --

con suficiente anticipación y exactitud cuando la caries rampante va a atacar, de tal modo que el odontólogo pudiera tomar las medidas necesarias para motivar al paciente y sus padres hacia la mas estricta observación de las prácticas preventivas indispensables - para impedir la instalación del proceso en cuestión. Desafortunadamente, ninguno de los métodos diagnósticos existentes para evaluar el grado de actividad cariogénica en un individuo determinado tiene valor predictivo, con lo cual en la mayoría de los casos el profesional no posee ninguna indicación de que la caries rampante va a atacar hasta que comienza el ataque.

2.- Manejo clínico de la caries rampante.

- a) Remoción de los tejidos cariados (todo cuanto sea posible y preferentemente en una sola sesión) y obturación temporal con óxido - de zinc y eugenol. Esto frenará al proceso de las lesiones, protegerá los tejidos pulpares aún sanos y reducirá la condición séptica de la boca, sobre todo la flora acidogénica.
- b) Aplicación tópica de fluoruros para aumentar la resistencia de los tejidos dentarios a la caries.
- c) Institución de un programa dietético estricto, basado en la resistencia drástica de hidratos de carbono para unas pocas semanas y la total eliminación de bocados fuera de las comidas.
- d) Instrucción en higiene bucal e institución de un programa adecuado de cuidados domésticos. Esto requiere la motivación tanto --

del paciente como de los padres, y asimismo un minucioso programa de control a través del tiempo.

e) Todo programa de restauraciones definitivas debe ser propuesto hasta que los factores que produjeron la condición rampante sean puestos bajo control, pues de lo contrario las restauraciones no van a durar. Para determinar cuando se ha llegado al estado de control, los hábitos higiénicos y dietéticos del paciente deben ser verificados, así como también deben realizarse pruebas salivales y de placa para establecer el tipo y capacidad metabólica de la flora bucal rampante.

C) Respiración Bucal:

Un problema médico-dental que se observa constantemente es el de la respiración bucal, se ha enfocado aisladamente sus factores etiológicos y sus efectos. Sin embargo en la presente se tratará de interrelacionar, estos puntos, para normar un criterio sobre su origen real y efectos de la misma.

1.- Etiología.

a) Predisposición anatómica:

Es frecuente observar el hábito de la respiración bucal en individuos de cara larga, delgados, clasificados como dolicocefalos, en quienes el espacio faríngeo es largo pero angosto.

b) Inflamación de la mucosa:

La inflamación de la mucosa nasal es mas importante que

la hipertrofia del tejido linfoide, ya que la asociación de estos catarrales con la inflamación del tejido eréctil, disminuyen el pasaje de aereación, interfiriendo con la respiración nasal --- apropiada.

La inflamación e hipertrofia de los cornetes, especialmente del medio, obstruyen los meatos, siendo más frecuente cuando el septum esta desviado. Aquellos individuos que padecen constantes ataques de rinosinusitis y rinoestenosis y que no han sido tratados adquieren un estado inflamatorio crónico de la mucosa nasal, la cual puede ser causante a su vez de los pólipos nasales.

c) Adenoides y Amígdalas:

La hiperplasia del tejido linfoide se manifiesta normalmente en niños de dos a seis años de edad, disminuyendo lentamente el tamaño después de esta edad, haciéndose mínimo su tamaño durante la adolescencia.

La hiperplasia de las amígdalas y adenoides durante la infancia debe considerarse como un proceso normal. Ocasionalmente aumentan de tamaño aún sin infección. Esto puede ser suficiente para interferir con la respiración nasal normal y en ocasiones obstruyen los orificios de las trompas de Eustaquio, causando la otitis media.

Las vegetaciones adenoideas producen complicaciones que pueden modificar el patrón facial de crecimiento.

d) Septum nasal desviado:

Espinas óseas nasales, desviaciones severas y subluxaciones debidas a traumatismos, pueden disminuir el paso aéreo, interfiriendo con la respiración normal.

e) Alergias:

Alrededor del sexto mes de edad, aparecen los primeros síntomas de alergia nasal. Esta se manifiesta por constipación nasal, frotamiento de la nariz, chupeteo de los dedos y respiración bucal. Coincide en ocasiones con la erupción de los incisivos centrales mandibulares.

La obstrucción funcional puede ocurrir debido a que la alergia produce un engrosamiento capilar en la base de la membrana mucosa.

f) Desequilibrio muscular y el hábito de tener la boca abierta:

Si el paladar blando es elevado y mantenido en contacto con la pared faríngea posterior, la respiración puede hacerse completamente bucal, ya sea temporal o permanentemente.

Ballard sugiere que la respiración bucal se debe a la hipotonía muscular congénita de los labios, lengua y paladar blando.

Gwyanne y Evans afirman que las fallas de la musculatura bucofaríngea es mas común en los niños, que la obstrucción nasal debida a los adenoides.

Niños que han practicado el hábito de chuparse el dedo -

durante la dentición mixta, al cesar el hábito, la deformidad maxilar ocasionada es tan aparente que el sellado de los labios es difícil de obtener. Esto conduce al hábito de tener la boca abierta y propicia la respiración bucal, principalmente durante el sueño.

También se ha observado que cuando el tamaño de la lengua es excesivo, conduce a la respiración bucal ya que es necesario tener la boca abierta constantemente.

g) Condiciones climatológicas:

Una de las funciones de la respiración nasal es la de calentar y humedecer el aire sobrecalentado. El aire seco y caliente de las habitaciones durante el invierno reseca la mucosa, congestionándola. También el aire contaminado y sucio de áreas industriales agrava esta situación.

h) Sinusitis:

La sinusitis como factor de la respiración bucal, puede estar asociada con descargas nasales continuas; con ataques recurrentes de otitis media; con aumentos de temperatura esporádicos; con nefritis crónica y anorexia habitual.

La hipersensibilidad de la mucosa, asociada al aire seco y sucio conduce a la rinitis crónica y sinusitis. Esta a su vez produce una baja de defensas de la mucosa nasal, dando como resultado una congestión crónica y posteriormente infección.

i) Habito residual:

Es frecuente encontrar que la respiración bucal persiste aún después de haberse removido las obstrucciones nasales orgánicas. En niños normales con deficiencia en la fijación de la atención y en niños retardados, es muy común observar que permanecen con la boca abierta constantemente por la falta de aseo nasal, propiciando la respiración bucal.

j) Glosoptosis:

La glosoptosis hace que la lengua sea desplazada hacia abajo llevando consigo la mandíbula en dirección de la columna cervical.

2.- Efectos:

Los efectos producidos por la respiración bucal son tan numerosos como los factores etiológicos. Algunos factores actúan directamente sobre el crecimiento craneofacial y otros sobre el estado general del individuo.

Características.

Individuos que respiran por la boca, o bien por la boca y nariz, tienen generalmente un aspecto característico llamado facies adenoidea. Estos individuos dan la impresión de padecer retardo mental. Estas facies se presentan cuando el hábito es adquirido durante los primeros años de vida, estando relacionado directamente al tipo dolicocefalo o ectomorfo.

Estos individuos presentan los incisivos maxilares en protusión, pequeños mentones y cuya boca esta constantemente abierta.

También es característico que la base de la nariz aparezca aplanada, las ventanas de la nariz pequeñas y subdesarrolladas, el labio superior corto, el labio inferior grueso y enrollado.

El maxilar es angosto en forma de V con la bóveda palatina alta presentando frecuentemente marcadas sobremordidas horizontal y vertical. La relación oclusal puede estar en neutroclusión, pero mas frecuentemente en distoclusión.

a) Efectos sobre el aparato respiratorio.

La respiración habitual prolongada puede iniciar cambios inflamatorios de la mucosa nasal, la que se atrofia por el desuso, mientras que las alas de la nariz se angostan y el lenguaje adquiere un tono nasal. La acción bacteriostática de la secreción nasal, esta perdida, dando lugar a infecciones. El sentido del olfato y -- del gusto disminuyen. El tejido linfoide se atrofia por la venoestasis y por el impacto del aire frío no filtrado. Esta hipertrofia -- ocasionalmente puede obstruir el tubo de Eustaquio produciendo audición defectuosa y ataques recurrentes de otitis media.

b) Gingivitis.

La hipertrofia gingival observada en los respiradores bucales puede ser producido por edema, pero en la mayoría de los ca-- sos es una hiperplasia. Es la unión del tejido normal con el edema-

tizado, por el lado labial se puede observar "una línea de respiración bucal". Esta línea limita el área expuesta al aire al estar los labios separados.

La falta de presión ejercida por los labios y carrillos es en parte responsable de la condición edematosa de la encía marginal.

Este tipo de gingivitis puede ser el resultado de la desecación del epitelio gingival y de la acumulación del detritus -- por la falta de acción de los labios, y por falta de humedad salival, propiciando el crecimiento bacteriano. Todo esto conduce a la inflamación crónica.

El aire frío que choca contra la mucosa gingival expuesta, le produce vasoconstricción aumentando la susceptibilidad a la infección.

Debemos señalar que todos estos factores pueden actuar en ausencia de una respiración bucal real si existe el hábito de tener la boca abierta.

c) Cambios en la mucosa bucofaríngea.

Grandes cantidades de humedad oral y faríngea es absorbida por el aire inspirado por la boca. Al researse la mucosa de a estos individuos sensación de sed constante.

La nariz tiene como función el limpiar, humedecer y calentar el aire inspirado. La humedad y el calentamiento facilitan

al intercambio de gases disueltos como el oxígeno y el bióxido de carbono entre la sangre y el aire a través del epitelio alveolar; al no llevarse a cabo esto, los tejidos de recubrimiento del tracto respiratorio y de la boca son afectados por el impacto del aire frío, sucio y seco.

d) Cambios sinusales.

Se considera que la obstrucción nasal constante produce falta de desarrollo de los senos paranasales.

Como resultado de cualquier cambio en la forma de los se nos, debido a la deformación o constricción del maxilar, la voz -- pierde su resonancia nasal y puede causar lenguaje defectuoso.

e) Malposición de la mandíbula.

Durante la respiración bucal, el grupo de músculos supra hiodeos ejerce una fuerza directa hacia abajo y hacia atrás sobre la porción anterior del cuerpo mandibular durante la deglución. Es ta acción es contrarrestada en la deglución normal por los músculos elevadores de la mandíbula, mismos que inducen a los planos in clinados de los dientes oponentes a ocluir.

Yates, opina que se debe a una mala posición del cuello, en la cual la cabeza está proyectada hacia adelante llevando la man díbula hacia abajo y atrás, lo que produce una forma de distooclusión.

Moyers afirma que hay pequeños cambios pero significantes

en los cóndilos y ramas mandibulares, debido a la depresión de la mandíbula en los respiradores bucales.

En aquellos casos en donde la lengua está por arriba del borde incisal de los dientes mandibulares, los molares mandibulares adquieren una inclinación lingual.

. La lengua descansa flácida sobre el piso de la boca y no contrarresta las fuerzas ejercidas por los músculos buccinadores, retardando el desarrollo alveolar lateral.

f) Contracción del complejo naso-maxilar.

Por el hábito de tener la boca abierta o por obstrucción nasal real, el labio superior aparece corto y deja a los incisivos maxilares expuestos a ser proyectados labialmente, ya que la acción de los labios como modeladores está perdida, dando como resultado incisivos en protusión.

g) Cambios en la órbita.

Daly, opina que cualquier cambio sobre el maxilar influye sobre la órbita, ya que la base del hueso maxilar, que es un triángulo propiamente dicho debe sufrir cambios en el ápice, el cual se encuentra en la base y parte interna de la órbita.

h) Contracción de los procesos alveolares.

A la alimentación con biberón se le ha señalado como causante de deformidades del maxilar por proyectar la porción alveolar anterior hacia adelante y el paladar y septum nasal hacia arri

ba, disminuyendo el diámetro interalveolar.

La deficiencia de crecimiento en anchura del paladar puede deberse también a la falta de crecimiento de la sutura interpalatina.

Howard observó que solo el 21.3% de los respiradores bucales presentaba deficiencia de la anchura de los arcos dentarios.

Podemos especular que estos individuos adquirieron el hábito después de la dentadura mixta alrededor del doceavo año de edad, o la obstrucción de los pasajes nasales de individuos de cara ancha comenzó tardíamente.

Hay otros factores que pueden estar ligados con la contracción de los arcos dentales y sus estructuras de soporte tales como rickets, osteoporosis no raquíctica y escorbuto infantil. Estos factores no sólo inhiben el crecimiento sino que pueden producir una condición ósea fácil de influenciar con fuerzas extrínsecas.

i) Maloclusiones.

Los respiradores bucales presentan un alto índice de maloclusiones sin pertenecer a un tipo particular. Sin embargo son comunes las distostoclusiones en los individuos longilíneos o dolicocefalos.

Si la respiración bucal está presente durante el periodo de crecimiento activo conduce a la maloclusión.

Algunos autores opinan que la respiración bucal propicia y acentúa la maloclusión de clase II división 1, solo en aquellos individuos de cara alargada.

j) Angostamiento de las Narinas.

La obstrucción por resfriados frecuentes es la responsable del colapso anterior de las narinas, las cuales actúan como -- válvulas en cada inspiración.

El niño que respira normalmente por la nariz, tiene buen reflejo de los músculos del ala de la nariz, los que controlan el tamaño y forma de las narinas. Al respirar profundamente, las narinas se dilatan, mientras que en el respirador bucal permanecen del mismo tamaño.

k) Labios.

Los labios permanecen separados durante la respiración en el respirador bucal; el labio superior pierde su tonicidad, reduciéndose en longitud aparentemente, mientras que el inferior parece enrollarse.

Los labios resecos y agrietados son muy comunes en los - respiradores bucales, presentando boqueras constantemente.

l) Caries dental.

Los respiradores bucales están mas propensos a la caries dental, encontrándose siempre presente la caries rampante en ellos.

Es muy común también observar manchas verdes y amarillo-verdosas -- sobre la cara labial de los incisivos maxilares, generalmente en -- el tercio gingival, debido a la reducción de la acción de autolim-- pieza de los labios y de la saliva.

II) Lengua Saburral.

El efecto deshidratante de la respiración bucal sobre los tejidos orales se manifiesta tempranamente sobre la lengua. Los -- respiradores bucales se quejan de tener mal sabor de boca princi-- palmente por la mañana, presentado la lengua cubierta de materia -- blanquecina.

m) Efectos sobre el estado general.

La respiración bucal predispone al individuo a adquirir infecciones de las vías respiratorias y de otros tipos por aire -- contaminado ya que la acción protectora del agente bacteriostático, lisozima, contenido en la mucosa nasal no esta acentuado.

Este tipo de respiración interfiere con el desarrollo -- normal de la cavidad torácica, con retracción del esternón y de -- las costillas inferiores, ya que la respiración bucal es superfi-- cial y poco estimulante.

CONCLUSION:

En este capítulo se demostró que las amígdalas pueden alterar en forma directa la salud de la cavidad oral y viceversa por su íntima relación.

RESULTANTE OBTENIDA:

Al elaborar esta tesis "DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES AMIGDALARES Y SU RELACION CON LAS ENFERMEDADES BUCALES" y después de haber encontrado tan basta y extensa información de los diferentes cuadros infecciosos en vías respiratorias superiores, sus complicaciones a corto y largo plazo, manejo y tratamiento, por una parte y las diferentes alteraciones a nivel de cavidad oral que están relacionados con ellos por otra; dan al odontólogo una imagen divorciada entre ambas patologías y de quién o que disciplina será la responsable de cada una de ellas.

Es importante recordar que el C.D forma parte esencial - en la mecánica del equipo interdisciplinario de salud, que el establecimiento de un diagnóstico correctamente estudiado y apoyado de estos cuadros en cualquier etapa de su historia natural hará que - los otros integrantes manejen estos problemas canalizados hacia -- ellos en forma oportuna y eficaz; esperando que este mecanismo sea retroalimentado por parte de otros integrantes de igual manera hacia nosotros C.D para diagnosticar, tratar y/o rehabilitar los problemas odontológicos relacionados para un manejo integral y correcto del paciente.

Es responsabilidad nuestra (del C.D) recién egresado y - en formación que tengamos conciencia de que no hay regiones o zo--nas anatómicas topográficamente hablando de salud-enfermedad y de

que aún habiendo roles específicos para cada disciplina en lo que a salud se refiere; dichos roles o actividades deben estar relacionados en forma estrecha para lograr el objetivo específico de esta tesis llegar a un diagnóstico integral coordinado que lleve a nuestro paciente a un estado armónico de salud.

Sea este objetivo logrado a través del estudio de aspectos anatómofuncionales de la región estudiada, así como el uso -- adecuado de los diferentes métodos terapéuticos, el establecimiento de diagnósticos diferenciales correctos entre los diferentes -- cuadros nosológicos que nos competen y su interrelación así como -- unificar el criterio para la referencia hacia otras disciplinas o su estudio en forma coordinada, siendo el C.D vehículo activo y -- permanente en el equipo interdisciplinario de salud que haga llegar hasta nuestra sociedad todas y cada una de las diversas perspectivas existentes para la salud.

CONCLUSION:

En esta tesis se logró el análisis anatomofisiológico sin tético pero profundo de la región tonsilar el cual nos ayudo en for ma fundamental para llegar y comprender los diferentes medios diag-
nósticos de las alteraciones amigdalares y bucales que guardan una íntima relación entre si.

Así también se comprobó que existen alteraciones de tipo general que están relacionadas en su etiología, evolución y manifes taciones clínicas con ambas regiones (tonsilar y bucal).

PROPOSITOS SUPERADORES:

- A) Que el C.D actual y en formación tengan los conocimientos anatomofisiologicos básicos y que los manejen y actualicen en forma constante.
- B) Que el C.D realice una Historia clínica integral.
- C) Que el C.D sea capaz de elaborar un diagnóstico de alteraciones como fiebre reumática y diferentes alteraciones microbianas, co nociendo los diferentes cuadros clínicos que pueden presentar - y que estén relacionados o afecten la cavidad oral.
- D) Que el C.D diagnostique y trate en forma correcta y oportuna -- las diferentes alteraciones bucales que se desencadenan o son - producidas por enfermedades respiratorias de las vías respiratorias altas.
- E) Que el C.D se integre a un equipo interdisciplinario de salud pa ra mejorar ésta en forma individual y colectiva.

BIBLIOGRAFIA:

GLICKMAN IRVING

PERIODONCIA CLINICA

4a. EDICION

EDITORIAL "INTERAMERICANA"

ORBAN; B GRANT.

PARODONCIA

3a. EDICION

EDITORIAL "INTERAMERICANA"

ARTHUR G GUYTON.

TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA

4a. EDICION

EDITORIAL "INTERAMERICANA"

ARTHUR W. HAM.

TRATADO DE HISTOLOGIA

6a. EDICION

EDITORIAL "INTERAMERICANA"

Mc. DONALD.

ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION

2a. EDICION

EDITORIAL "INTERAMERICANA"

NICOLAS PERULA.

TECNICA DE OPERATORIA DENTA

5a. EDICION

EDITORIAL "MUNDI"

REVISTA ADM

VOL XXIV NUM 6

NOV- DIC 1967

RESPIRACION BUCAL

DR. JORGE FASTILICHT.

REVISTA ADM

VOL XXIV NUM 4

JUL-AGOST 1975

MANIFESTACIONES ORALES DE LOS MALOS HABITOS EN EL NIÑO.

DR. ROBERTO M RUFF.

REVISTA ADM

VOL XXXVII NUM 2

MARZA-ABRIL 1980

ANALISIS DE LOS HABITOS ORALES

DR. SAMUEL RAJUNOV SARAFANOV.

REVISTA ADM

VOL XXVIII NUM 2

MARZO ABRIL 1971

LA DENTIFICION DEL NIÑO Y SU RELACION CON EL ESTADO GENERAL DE SALUD.

DR. RAYMOND PAULY S.