



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**Aparato Respiratorio desde el punto
de vista Estomatológico**

T E S I S

Que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

LUZ MARIA NOVA PEREZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

I N D I C E

	PAG.
Io.- Introducción	01
IIo.- Generalidades	1
IIIo.- Nociones de Anatomía y Estructura del Ap. Respiratorio.	
a).- Nariz	4
b).- Fosas Nasales	7
c).- Faringe	13
d).- Laringe	21
e).- Traquea	30
f).- Bronquios	35
IVo.- Nociones de Fisiología Respiratoria	41
a).- Ventilación	43
b).- Perfusión o Circulación	46
c).- Difusión	48
d).- Transporte e Intercambio de Gases Respiratorios..	49
Vo.- Nociones de Fisiopatología Respiratoria.	
a).- Alteración de la Ventilación	54
b).- Alteración de la Perfusión	57
c).- Alteración de la Distribución	57
d).- Alteración de la Difusión	59
e).- Alteración de los Intercambios Alveolocapilares..	59
VIo.- Infecciones Respiratorias Agudas.	
a).- Virus	61
b).- Bacterias	61
VIIo.- Enfermedades de Vías Respiratorias Altas.	
1.- Resfriado común	63
2.- Influenza	64
3.- Rinitis Alérgica	66
4.- Rinitis Vasomotora (no alérgica)	69
5.- Laringitis Aguda	69
6.- Laringitis Crónica	70
7.- Sinusitis	71
8.- Amigdalitis	73
9.- Hipo	76
10.- Maloclusión debida a una Respiración Nasal dif- cil	77

VIIIo.-	Enfermedades de Vías Respiratorias Bajas.	
1.-	Exploración del Torax	80
2.-	Bronquitis Aguda	81
3.-	Bronquitis Crónica	82
4.-	Asma Bronquial	84
5.-	Estenosis Bronquial	87
6.-	Cuerpos Extraños Intrabronquiales y en los pulmo- nes	88
7.-	Traqueobronquitis por Fusoespiroquetas	91
8.-	Absceso Pulmonar	92
9.-	Neumonías	94
10.-	Embolia Pulmonar	96
11.-	Pleurisia	97
12.-	Edema Pulmonar	100
13.-	Silicosis	101
14.-	Sarcoidosis	103
15.-	Carcinoma Bronquial	104
16.-	Tuberculosis	105
IXo.-	Tratamiento de Urgencias Respiratorias en el Consultorio Dental.	
0.-	Introducción	113
1.-	El Carro de Urgencias	113
2.-	Oxígeno	116
Xo.-	Emergencias Respiratorias y Respiración Artificial.	
I.-	Definiciones	120
II.-	Causas de Problemas Respiratorios	120
III.-	El Proceso Respiratorio	122
IV.-	Respiración Artificial	126
V.-	Circulación Artificial	137
VI.-	Resucitación Cardiopulmonar	139
VII.-	Prevención de Accidentes Respiratorios	141
XIo.-	Conclusión	146
XIIo.-	Bibliografías	148

INTRODUCCION.

Mucho es lo que ha sucedido en el mundo durante los años transcurridos, quizá sea demasiado pronto para determinar que ganancias duraderas se han obtenido en el arte de vivir. Pero no es concebible que las convulsivas manifestaciones de cambio no hubieran sacudido también los cimientos y permeado los rincones de la Odontología.

La integración de la Odontología y la Medicina en el nivel educativo se ha convertido en una realidad que se está extendiendo rápidamente en las ciencias fundamentales y en el terreno clínico del estudio.

Los Cirujanos Dentistas de la actualidad se encuentran capacitados en forma adecuada para aceptar mayor cantidad de responsabilidades que sus colegas del pasado. Una de estas responsabilidades es la de tener un amplio conocimiento del Aparato Respiratorio, para ayudar en el diagnóstico y planeación del tratamiento de los pacientes; estableciendo así un denominador común de cada uno de los órganos respiratorios, y así, poder detectar de manera sencilla el origen de las variaciones patológicas con las que el Odontólogo está íntimamente ligado en los trabajos operatorios que realiza a diario.

Los síntomas del paciente y los resultados de la exploración física frecuentemente revelan la necesidad de un examen cuidadoso del Aparato Respiratorio; el cual no sería posible sin los conocimientos necesarios. Para e-

llo se edifico esta tesis abordando temas interesantes - como: la anatomía, estructura, el funcionamiento y trastornos del mismo, etc., describiendo en forma intensa y detallada información referente al Aparato Respiratorio. Este procedimiento es sumamente teórico y requiere la máxima concentración de nuestra parte debido a que puede desencadenar reacciones perjudiciales en el organismo humano; a su vez, está especialmente planeada para llenar las necesidades del Cirujano Dentista en relación con el Médico Cirujano.

El orden aquí presentado ha demostrado ser el más adecuado, sin embargo, el Doctor puede modificar el orden o poner especial interés en algún punto de la exploración, del diagnóstico y del tratamiento, de acuerdo con su propia experiencia y la situación individual del paciente.

El principal objetivo de esta tesis ha sido el de proporcionar un texto que prepare al Odontólogo para algunos de los problemas médicos comunes, en los que se puede ver precisado a intervenir; el estudio continuo y aprendizaje capacitarán al Odontólogo, convirtiéndolo en un operador digno de confianza que pueda salir con éxito de cualquier prueba en relación con su capacidad.

Las enfermedades en los seres vivos son necesarias y naturales como el nacer y el morir. Cuando los seres vivos sean dioses inmortales, hasta entonces las enfermedades dejarán de existir.

10. GENERALIDADES-

La respiración (externa e interna) es una de las funciones vitales del organismo mediante la cual se asegura la llegada del oxígeno del aire atmosférico a los tejidos, y se expulsa del organismo al anhídrido carbónico tóxico (CO_2) formado en los mismos como producto terminal de -- los procesos oxidativos del metabolismo orgánico.

Durante la función de la respiración existe un intercambio de gases entre el organismo y el medio. En los animales superiores este fenómeno se realiza a través de -- membranas muy delgadas y vascularizadas, en contacto con el exterior, en las cuales la sangre venosa se transforma en arterial por desprendimiento de bióxido de carbono y absorción de oxígeno. Los vertebrados terrestres respiran por pulmones, órganos que son una especie de sacos, -- de paredes muy delgadas y vascularizadas, donde el aire -- se renueva por medio de conductos que en conjunto forman las vías respiratorias.

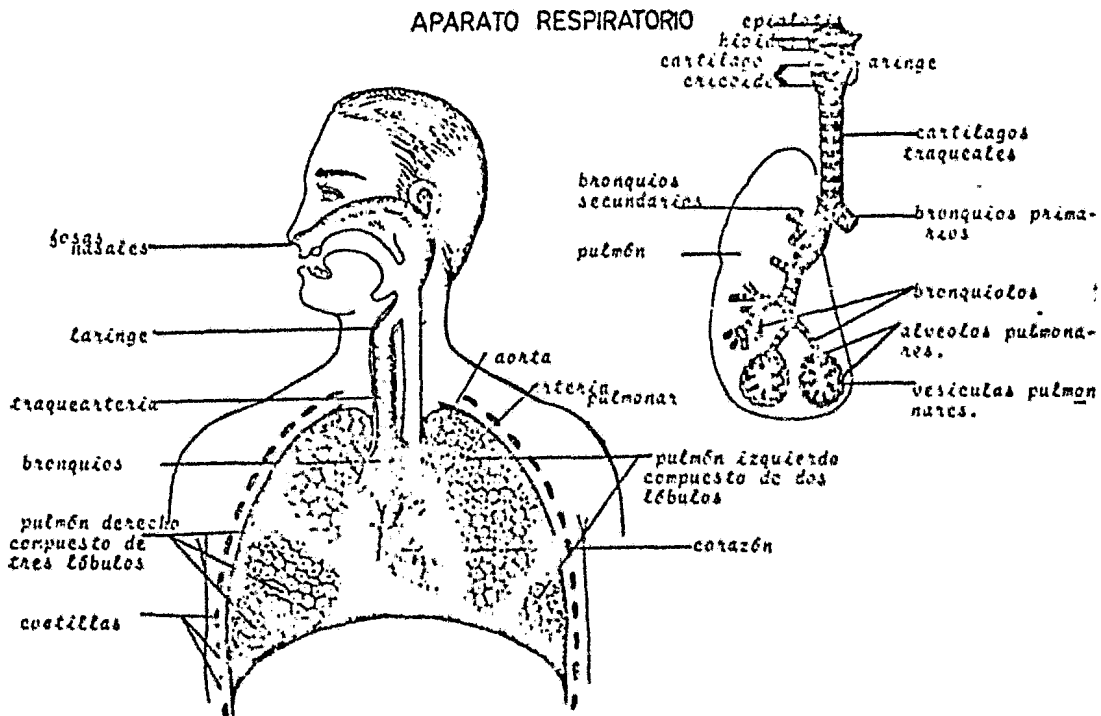
El aire atmosférico, por tanto, para llegar hasta -- los alvéolos pulmonares, atraviesa una serie de cavidades y conductos que forman, con los pulmones, el aparato respiratorio.

El sistema respiratorio (Fig. 1), está formado por -- los pulmones y las vías aéreas. Estas están constituidas por las cavidades nasales (la nariz), la faringe, la laringe, la tráquea y los bronquios, todos localizados fuera de los pulmones, así como los bronquiolos y los alvéolos situados dentro de los pulmones. ..

La respiración externa se lleva a cabo en los pulmones y consiste en la absorción de oxígeno del aire hacia la sangre y la excreción de bióxido de carbono desde la -- sangre hacia el aire. Esta fase es una función del sistema respiratorio ya que depende de la respiración.

F I G U R A 1

APARATO RESPIRATORIO



La respiración interna se lleva a cabo en las paredes de los capilares y consiste en el transporte de oxígeno de la sangre hacia los tejidos del cuerpo y al mismo tiempo - la excreción de bióxido de carbono de los tejidos corporales hacia la sangre. Esta fase es función del sistema circulatorio, pues depende de la sangre que circula por los - capilares.

El conjunto de fenómenos fisiológicos que armónicamente relacionados conducen a una función normal respiratoria, se dividen en cuatro etapas:

- 1) Ventilación.
- 2) Perfusion.
- 3) Difusión del Oxígeno y Bióxido de Carbono.
- 4) Transporte e Intercambio de Gases Respiratorios.

Comprender la fisiología de la respiración y la forma en - la cual las enfermedades la modifican tiene valor práctico para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de -

estas estructuras.

El paciente con enfermedad respiratoria puede plantear uno o más problemas y es frecuente observar combinaciones diversas de signos y síntomas de presentación. Sólo mediante un buen conocimiento de la anatomía, estructura y funcionamiento del aparato respiratorio, podrá evitar el error de pasar inadvertidos trastornos graves en sus primeras etapas, y el error opuesto de someter al paciente con síntomas menores a investigaciones innecesariamente complicadas y caras.

A).- N A R I Z

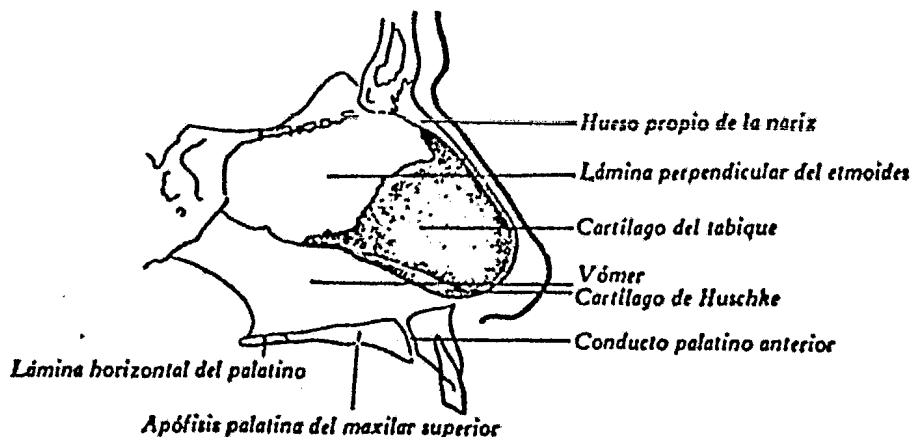
La Nariz es una elevación piramidal hueca que ocupa la parte central de la cara, por arriba del orificio bucal, - por abajo y adentro de los orificios palpebrales y adentro de las mejillas. Tiene la forma de una pirámide triangu-- lar, de eje mayor longitudinal dirigido oblicuamente hacia delante y abajo.

La Nariz está formada por un esqueleto osteocartilagi-- noso, revestido por fuera por planos blandos superficiales y, por dentro, por una prolongación de la pituitaria.

El plano esquelético, lo forman principalmente una -- parte ósea y cartilaginosa, y accesoriamente una membrana fibrosa. La parte ósea está formada por los huesos propios de la Nariz, (que están situados a cada lado de la línea -- media, por debajo del frontal y entre las apófisis ascen-- dentes del maxilar superior; tienen la forma de una lámina ósea cuadrilátera, alargada de arriba abajo, más estrecha y más gruesa por arriba que por abajo); la porción de la -- rama ascendente del maxilar superior que está por delante de la cresta lagrimal anterior, el borde anterior del mis-- mo maxilar superior y la espina nasal anterior al nivel -- del subtabique (Fig. 2).

F I G U R A 2

TABIQUE NASAL, VISTA LATERAL.



La parte cartilaginosa se halla constituida por la porción anterior del cartílago del tabique, los cartílagos triangulares, los cartílagos del ala de la Nariz y los cartílagos accesorios. El cartílago del tabique sólo forma parte de la Nariz por su tercio anterior. Los cartílagos triangulares o laterales son dos: derecho e izquierdo; -- tienen forma triangular y se encuentran colocados inmediatamente por abajo de los huesos propios de la Nariz, con los cuales articulan por su borde superior. Su borde interno se corresponde, al nivel del dorso de la Nariz, con el borde interno del cartílago triangular del lado opuesto; se hallan separados únicamente por el borde anterosuperior del cartílago del tabique; su borde inferior se corresponde con la rama externa del cartílago del ala y algunos cartílagos accesorios.

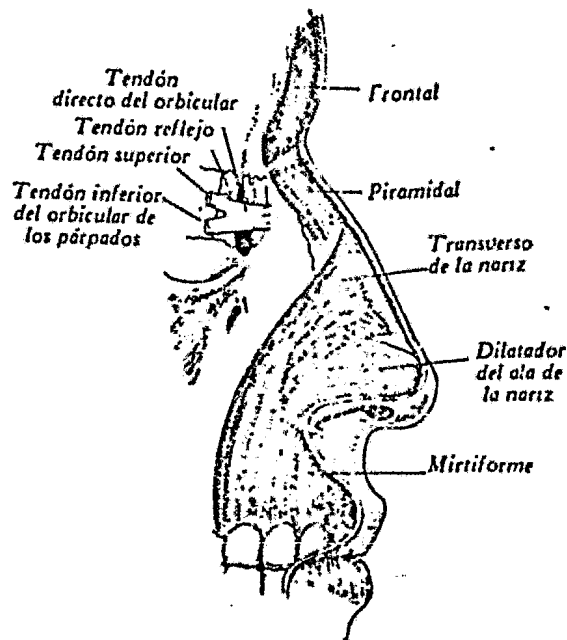
Los cartílagos del ala de la Nariz son también dos: derecho e izquierdo; poseen forma de herradura, cada una de cuyas ramas es horizontal y aplanada lateralmente. La rama interna se corresponde con la del otro lado y con una pequeña porción del cartílago del tabique y constituyen -- juntas el esqueleto del subtabique; la rama externa forma el esqueleto del borde externo de la ventana nasal correspondiente; el segmento intermedio, que une las dos ramas, es convexo hacia delante y corresponde al lóbulo de la nariz. Los cartílagos accesorios son pequeñas láminas cartilaginosas, de forma y número variable, que se encuentran -- entre los cartílagos principales y en el espesor de la membrana fibrosa.

Esta membrana fibrosa es gruesa, resistente, llena -- los espacios desprovistos de cartílago y sirve también de medio de unión entre ellos y con las partes óseas.

Los planos blandos superficiales están formados por -- la piel y una capa muscular. La piel es fina y deslizable en la parte superior, gruesa y adherente en el lóbulo y el subtabique, muy rica en glándulas sebáceas. Al nivel de las

ventanas de la Nariz, se dobla hacia arriba para recubrir el vestíbulo de las fosas nasales; poseen entonces una gran cantidad de folículos pilosos que originan las vibrisas y bien pronto se despoja de sus capas córneas para transformarse en mucosa pituitaria. La capa muscular la constituyen por arriba el piramidal de la Nariz; hacia abajo, el triangular de la Nariz y el dilatador del ala de la Nariz, y al nivel del surco nasogeniano, algunas fibras del mirtiliforme y del elevador común del ala de la Nariz y del labio superior. (Fig. 3)

F I G U R A 3



MÚSCULOS DE LA NARIZ:

En el plano mucoso, los huesos y cartílagos de la Nariz están tapizados en su cara profunda por una prolongación anterior de la pituitaria.

Las arterias de la Nariz son ramas principalmente de la facial, de la arteria del subtabique, que se desprende de la coronaria superior, y de la arteria dorsal de la Nariz, rama directa de la facial. En la parte más superior

se encuentran algunos ramúsculos que provienen de la terminación de la oftálmica y de la palpebral inferior.

Las venas de la parte superior son afluentes de la vena angular, pero la mayoría sigue un trayecto hacia abajo y afuera, hacia el tronco de la vena facial.

Los troncos linfáticos superficiales, nacidos de redes que son sobre todo abundantes en la raíz de la Nariz, en el ala y en el lóbulo, siguen un trayecto hacia abajo y afuera, cruzan el fondo de los surcos nasopalpebral y nasogeniano y los del grupo superior van a desembocar a los ganglios parotídeos superficiales en tanto que los del grupo inferior se vierten en los ganglios submaxilares. Los linfáticos de la capa mucosa van, junto con los otros linfáticos de la pituitaria, a los ganglios profundos del cuello; sólo un reducido número sigue el trayecto de los vasos faciales y termina en los ganglios submaxilares.

Los nervios motores son ramas del facial. Los sensitivos proceden del nasal externo y del infraorbitario para la parte superior, y del nasolobular, terminal del nasal interno, para la anteroinferior.

B).- FOSAS NASALES

Son dos cavidades anfractuosas, alargadas de adelante atrás y más anchas por abajo que por arriba, se extienden desde la cavidad de la Nariz hasta la parte superior de la faringe. Se hallan situadas por encima de la bóveda palatina que las separa de la cavidad bucal, por abajo y adentro de las órbitas, abajo de la base del cráneo y en medio de los senos maxilares. Son en número de dos, derecha e izquierda, separadas por un tabique vertical anteroposterior, y están constituidas por paredes óseas revestidas por la membrana pituitaria.

En el esqueleto de las fosas nasales, se distinguen en cada fosa nasal la pared inferior o base, la pared su-

perior o bóveda, la pared interna o septal, la pared externa o turbinal, y dos orificios: anterior y posterior.

La pared inferior es de dirección horizontal, ligeramente cóncava hacia arriba y está formada por la cara superior de la apófisis palatina del maxilar superior y la cara superior de la lámina horizontal del palatino. En su parte anterior y cerca del tabique se abre el conducto palatino anterior. En la pared superior, es más estrecha y extensa que la inferior; cóncava hacia abajo, sigue primero una dirección oblicua hacia arriba y atrás, después horizontal, luego verticalmente descendente para terminar en otra porción que es de nuevo horizontal. Está constituida por la cara posterior de los huesos propios de la Nariz. Las partes laterales de la cara posterior de la espina nasal del frontal, la cara inferior de la lámina cribosa del etmoides, así como por la cara anterior y la inferior del cuerpo del esfenoides. En ella se encuentran los orificios de la lámina cribosa, el orificio del seno esfenoidal y los canales esfenovomerianos en su parte más posterior.

La pared interna es el tabique de las fosas nasales, pero que frecuentemente presenta desviaciones hacia uno u otro lado, lo que hace aumentar la anchura de una fosa a expensas de la otra hacia donde el tabique se desvía. Está formada hacia arriba por la lámina perpendicular del etmoides, atrás y abajo por el vómer y hacia adelante por el cartílago del tabique y el cartílago vomeriano o de Huschke. El cartílago del tabique es de forma cuadrilátera, con dos caras laterales, un borde posterosuperior que se articula con la lámina vertical del etmoides; un borde posteroinferior que se articula con el vómer; un borde anterosuperior que corresponde a la parte inferior del dorso de la Nariz y al borde interno de los cartílagos triangulares, y un borde inferior que forma el subtabique junto con las ramas internas de los cartílagos del ala de la

nariz. El cartílago de Huschke es una pequeña lámina cartilaginosa alargada de adelante atrás que se encuentra en la parte anterior del borde de unión entre el cartílago del tabique y el vómer; puede faltar.

La pared externa es la más extensa y la más irregular de todas; se halla oblicuamente dirigida hacia abajo y afuera y se caracteriza por la presencia de los cornetes y los meatos.

Intervienen en su formación la cara interna de la rama ascendente del maxilar superior y del cuerpo mismo de este hueso, las caras internas del unguis, de las masas laterales del etmoides con sus cornetes, de la lámina vertical del palatino, del ala interna de la apófisis pterigoides y, por último, el cornete inferior. Por arriba y atrás de la apófisis unciforme, se encuentra en la pared externa del meato medio un relieve convexo, producido por una célula etmoidal del grupo anterior, relieve llamado bulla etmoidalis o promontorio; entre éste y el relieve de la apófisis unciforme se halla un estrecho canal dirigido hacia abajo y atrás, denominado canal retrouncibular, en cuya parte superior se abre el seno frontal y hacia abajo el seno maxilar. A la altura de la pared externa del meato inferior, como a un centímetro de desembocadura del conducto lacrimonasal.

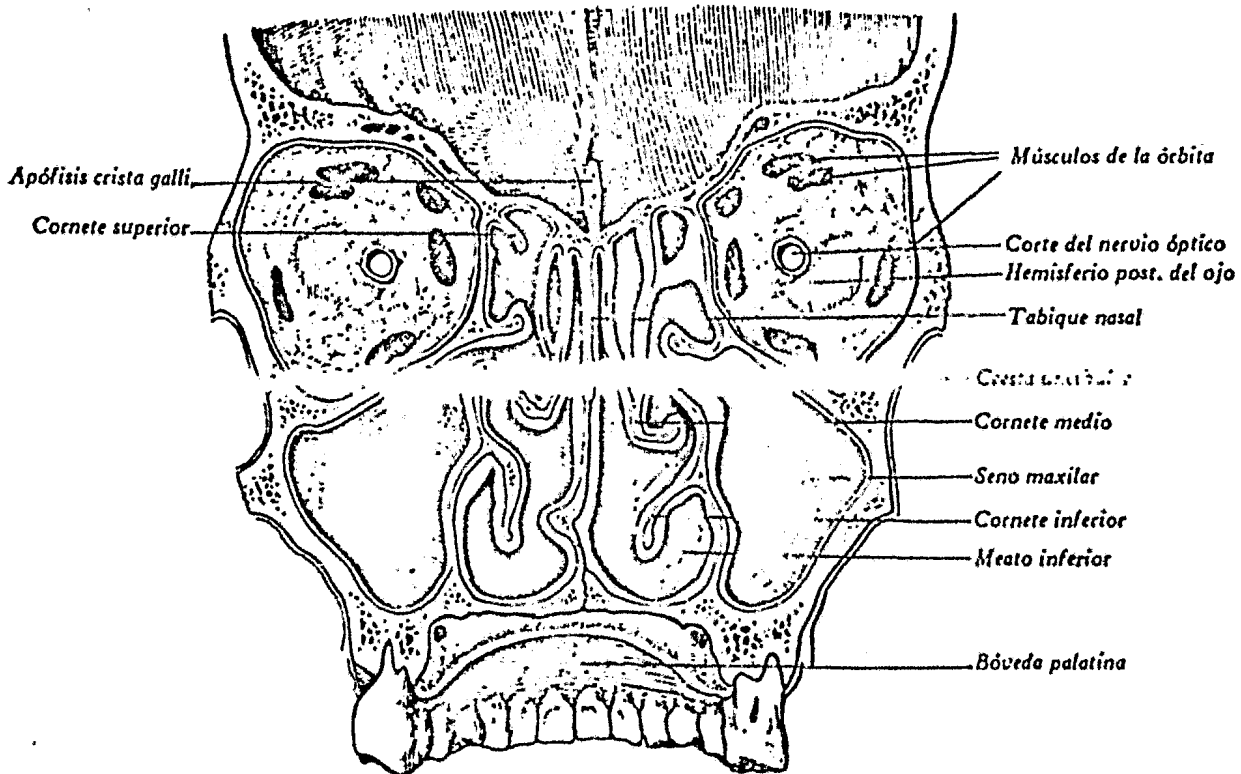
El orificio anterior de las fosas nasales óseas tiene forma del corazón de naipes, con la base abajo y el vértice en la parte superior. Es impar y central y se encuentra limitado por el borde inferior de los huesos propios de la nariz, por el borde anterior del cuerpo del maxilar superior y de su apófisis palatina, así como por la espina nasal anterior.

Los orificios posteriores, son dos, derecho e izquierdo y se les llama coanas. Están colocados según un plano oblicuo hacia abajo y adelante. Poseen forma cuadrilátera, son alargados de arriba abajo y están limitados hacia arriba por la cara inferior del cuerpo del esfenoides; a-

fuera, por la cara interna del ala interna de la apófisis pterigoides; hacia abajo, por el borde posterior de la lámina horizontal del palatino, que en la línea media forma con el otro lado la espina nasal posterior, y adentro, -- por el borde posterior del vómer. A través de las coanas, las fosas nasales comunican en el esqueleto con el segmento posterior de la base del cráneo y en estado fresco con la rinofaringe.

La membrana pituitaria, llamada también membrana de Schneider, o mucosa olfatoria; es una membrana gruesa, fácilmente desgarrable; muy vascularizada y adherente al esqueleto, constituida por un corion basal y una capa epitelial rica en glándulas mucosas y mucoserosas, y con células provistas de pestañas vibrátiles. Esta membrana tapiza de una manera regular las distintas paredes de las fosas nasales y adelgazándose, penetra por los orificios de las cavidades anexas para recubrirlas también. Hacia adelante, cambia bruscamente su estructura para continuarse con la piel modificada del vestíbulo de la nariz; hacia atrás se continúa por la cara interna con la mucosa de la rinofaringe; hacia dentro, rodea el borde posterior del vómer y se prolonga con la pituitaria de la fosa nasal opuesta; finalmente, hacia abajo, se continúa con la mucosa de la cara posterosuperior del velo del paladar. Al ponerse en contacto con los relieves, suturas y orificios de las distintas paredes de las fosas nasales, toma caracteres particulares que serán analizados en cada una de ellas - (Fig. 4). En la pared inferior penetra en fondo de saco en el conducto palatino anterior. En la pared interna se nota, algo por encima del conducto palatino anterior, un pequeño orificio, al que sigue un conducto de longitud variable. Esta evaginación tubular de la mucosa es un vestigio del órgano de Jacobson. En la pared superior la mucosa cubre la lámina cribosa y presenta en la cara anterior del esfenoides el orificio del seno esfenoidal. En la pared externa se pueden distinguir en la mucosa una porción posterior que corresponde a los cornetes y una porción an

F I G U R A 4



SEGMENTO ANTERIOR DE UN CORTE FRONTAL DE LAS FOSAS NASALES PRACTICADO AL NIVEL DE LOS SEGUNDOS MOLARES.

terior lisa.

- (1) La porción es anfractuosa; presenta los cornetes y meatos cubiertos fielmente por la mucosa. Por detrás de los cornetes superior y medio, la mucosa cubre el agujero esfenopalatino. Por último, en el meato inferior la mucosa continúa con la del conducto nasal.
- (2) Por delante de los cornetes, la mucosa se prolonga por la pared hasta las alas de la nariz, en donde cede el lugar a un revestimiento cutáneo que presenta pelos denominados vibrisas.

Existen cavidades anexas a las fosas nasales ó cavidades paranasales situadas en el espesor de los huesos que limitan las paredes de las fosas nasales y en ellas se encuentran cavidades que comunican con ellas por los orificios que han sido descritos en los meatos y en la bóveda. Como están

tapizados por prolongaciones de la pituitaria, representan para las fosas nasales cavidades de ampliación, donde el aire que penetra en las inspiraciones profundas, se humedece y se calienta ligeramente al ponerse en contacto con su revestimiento mucoso, protegiéndose de esta manera la integridad del resto del árbol respiratorio. Esas cavidades son el seno frontal, las células etmoidales, que se diferencian en anteriores y posteriores y cuyo conjunto forma el llamado laberinto etmoidal, el seno esfenoidal y, el más amplio de todos, el seno maxilar.

Las arterias de las fosas nasales vienen principalmente de la esfenopalatina, y de las arterias etmoidales-anterior y posterior.

A).- La arteria esfenopalatina, rama terminal de la maxilar interna, llega a la mucosa de las fosas nasales a nivel del agujero esfenopalatino. Se divide inmediatamente en una rama interna que se dirige hacia dentro y se distribuye en el tabique y una rama externa que se ramifica en la pared externa de las fosas nasales.

b).- Las arterias etmoidales anterior y posterior, ramas de la oftálmica, atraviesan los conductos etmoidales y penetran en las fosas nasales por los orificios de la lámina cribosa. Riegan principalmente la porción anterosuperior de las fosas nasales.

En lo que respecta a las venas, estas siguen cuatro vías diferentes: las anteroinferiores desembocan en la facial, las anterosuperiores acompañan las arterias etmoidales y terminan en la oftálmica, las posteroinferiores van a las venas del velo del paladar y las posterosuperiores acompañan la arteria esfenopalatina y desembocan en la maxilar interna por intermedio de los plexos pterigoideos.

Los linfáticos terminan por una parte en los ganglios retrofaríngeos; por otra parte, en los ganglios yugulares y submaxilares.

Es necesario distinguir nervios de sensibilidad especial representados por los filetes del nervio olfatorio y nervios de sensibilidad general que corresponden al trigémino. Los filetes del nervio olfatorio nacen en las fosas nasales, a nivel del cornete superior y de la parte correspondiente del tabique. Estos filetes atraviesan la lámina cribosa y terminan en el bulbo olfatorio.

Los nervios sensoriales son suministrados por los ramos siguientes:

- (1) Los ramos nasales superiores del nervio esfenopalatino, rama del maxilar superior. Estos ramos penetran en las fosas nasales por el agujero esfenopalatino y se dividen en ramos externos destinados a la mucosa de los cornetes superior y medio, y en ramos internos que terminan en la mucosa del tabique; uno de estos filetes penetra en el conducto palatino anterior y se ramifica en la parte anterior de la bóveda palatina.
- (2) El ramo nasal posterior nace del nervio palatino anterior; atraviesa la lámina vertical del palatino y se distribuye por la mucosa del cornete y del meato inferior.
- (3) El nervio nasal, rama de la oftálmica, se divide en la órbita en una rama externa y una rama interna. - Esta última denominada nervio nasal interno, atraviesa el conducto etmoidal anterior y penetra en las fosas nasales por el agujero etmoidal de la lámina cribosa; se divide en seguida en un ramo interno que se ramifica en el tabique y un ramo externo que desciende a la cara posterior del hueso propio de la nariz, pasa entre este hueso y el cartílago lateral de la nariz y termina en la piel de la nariz con el nombre de nervio nasolobular.

C).- F A R I N G E

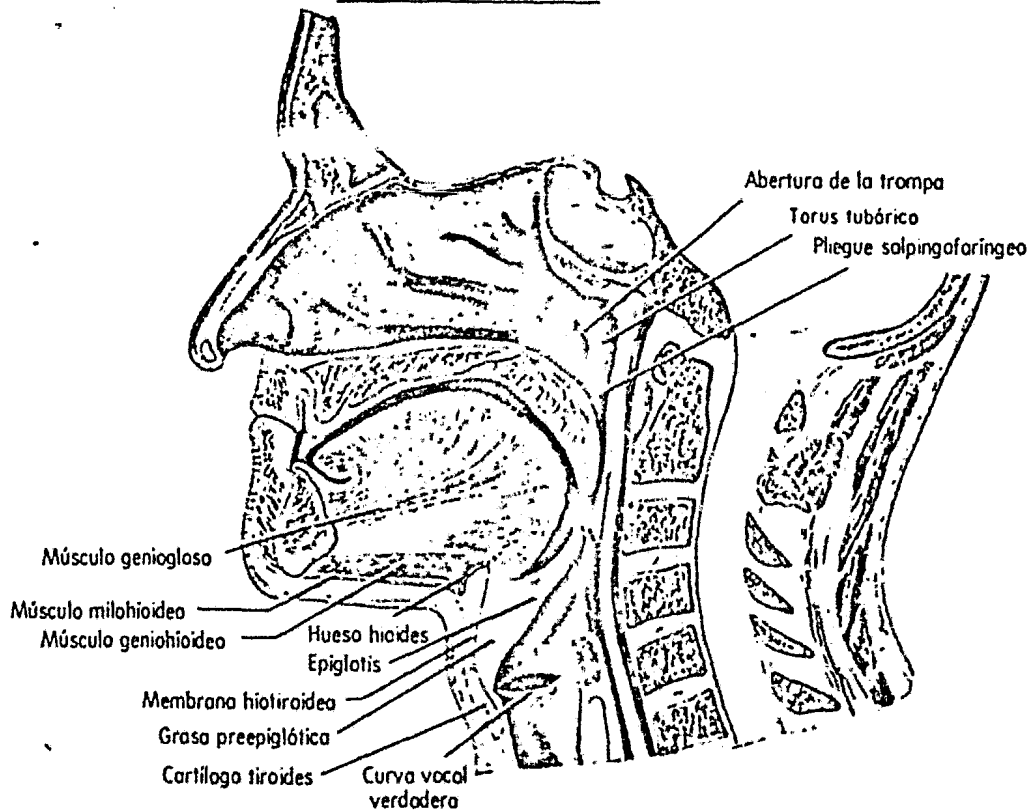
La Faringe es un espacio infundibuliforme ligeramente aplastado en sentido anteroposterior. Su techo está situado inmediatamente por debajo de la base craneal; su borde inferior se continúa en el esófago. Su pared posterior se encuentra inmediatamente por delante de los cuerpos de las vértebras; sus paredes laterales convergen hacia abajo. La pared anterior es incompleta porque, a través de ella, las fosas nasales se abren en la porción superior, mientras que la cavidad bucal se abre en la porción media de la Faringe; por otra parte, desde la porción inferior de la Faringe es accesible la entrada a la laringe. Según con la comunicación con las tres cavidades, la Faringe misma es dividida arbitrariamente, en las porciones nasal, bucal y laríngea.

El techo de la Faringe, por debajo de los huesos esfenoides y occipital, contiene la amígdala faríngea, un cuerpo ovalado de tejido linfático cuya superficie está irregularmente surcada por fisuras de profundidad variable. La pared posterior de la Faringe es lisa; a través de ella se pueden palpar las superficies anteriores de las cuatro o cinco vértebras cervicales superiores.

La pared lateral de la porción superior o nasal de la Faringe contiene el orificio de la trompa de Eustaquio. El orificio faríngeo de este tubo está situado en el plano horizontal de la inserción del cornete inferior en la pared nasal lateral. El cartílago de la trompa hace prominencia en la cavidad faríngea; esta prominencia flaquea la abertura de la trompa en el punto superior y posterior de su perímetro. (Fig. 5).

+

F I G U R A 5

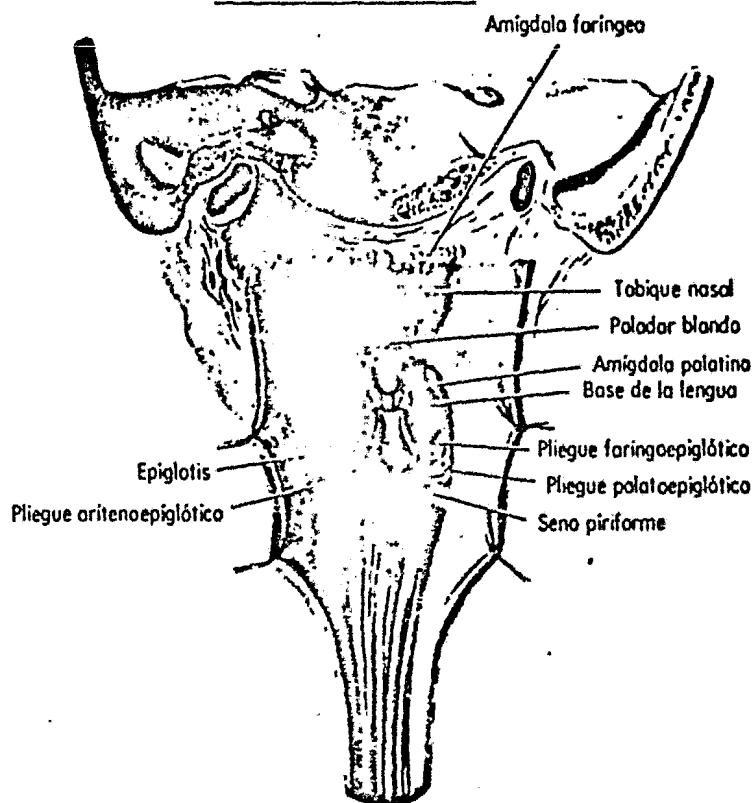


Corte, Sagital a través de la cabeza y el cuello del Adulto.

Por detrás de la prominencia del cartílago de la trompa, un receso profundo y estrecho de la cavidad faríngea, el receso faríngeo o de Rosemuller, conduce hacia afuera y atrás. Su extremo ciego está en relación con la arteria carótida interna en su entrada en el agujero carotídeo. Por debajo de la abertura de la trompa y en la raíz del paladar blando, el periestafilino interno hace sobresalir la mucosa en una cresta baja y amplia, la llamada cresta o torus conocida por el nombre de ese músculo.

La superficie de las paredes de la porción bucal de la Faringe es simple; desde el paladar blando que marca el límite entre la Faringe nasal y la bucal, el istmo faringonasal, se extiende hacia abajo y ligeramente hacia atrás todo a lo largo de la porción bucal y, particularmente en los niños aún hasta la porción láríngea de la Faringe (Fig. 6)

FIGURA 6



*Faringe del Niño expuesta
y abierta desde atrás.*

La elevación de este pliegue se debe al músculo palatofaríngeo o faringoestafilino.

La pared anterior de la faringe bucal es incompleta; la comunicación con la cavidad bucal, las fauces; cuya -- parte más estrecha es el istmo de las fauces, se establece entre los ancos glosopalatinos. La base de la lengua con su superficie faríngea vertical es visible por debajo del paladar blando si se abre la faringe desde atrás (Fig. 6), o si se la inspecciona con el auxilio de un espejo. -- Por detrás de la base de la lengua y las fosillas glosopiglóticas la epiglotis forma el límite anterior supe -- rior de la entrada a la laringe. Limitan lateralmente -- las fosillas glosopiglóticas que están separadas entre -- sí por el repliegue glosopiglótico medio.

La porción laríngea de la faringe está estrechada -- por la prominencia que la laringe hace en su espacio. La

entrada a la laringe, una abertura en forma de pera se encuentra en un plano casi vertical. Los límites laterales son dos repliegues voluminosos y blandos que conectan la epiglotis con los cartílagos aritenoides, llamados repliegues ariepiglóticos. La protrusión de la entrada de la laringe en el espacio de la faringe genera un surco profundo a cada lado, llamado receso o seno piriforme, entre el repliegue ariepiglótico y la pared faríngea lateral.

El receso en su extremo inferior, se aplana y conduce entre las láminas cricoides y tiroides. Tres de los músculos faríngeos pueden ser comparados con los músculos circulares del tubo digestivo y se les conoce como constrictores de la faringe. Los otros dos músculos están dispuestos longitudinalmente; son el estafilofaríngeo, que amplía el espacio faríngeo, y, el palatofaríngeo; a una porción de este último se le ha denominado músculo salpingofaríngeo. El último músculo de este grupo, que forma la substancia del arco palatogloso, ha sido descrito por algunos autores como músculo faríngeo, según otros es el músculo palatino y, para otros más es un músculo de la lengua.

Los músculos constrictores faríngeos son tres nacen a cada lado en una línea interrumpida que comienza en el ala interna de la apófisis pterigoides y termina en el cartílago cricoides de la laringe. Sus relaciones están bien expresadas en los viejos términos: músculo cefalofaríngeo para el constrictor superior a causa de su origen en la cabeza; el hiofaríngeo para el constrictor medio -- que surge del hueso hioides, y el músculo laringofaríngeo para el constrictor inferior cuyo origen está limitado a la laringe. Las fibras musculares de cada lado rodean las paredes laterales de la faringe y se unen a las fibras correspondientes del otro lado en una cinta tendinosa, el rafe faríngeo, que va por la línea media de la pared posterior desde el tubérculo faríngeo del hueso occi-

pital todo a lo largo de la farínge.

De acuerdo con su orgien, el constrictor superior de la farínge puede ser separado en cuatro subdivisiones. - Las fibras más superiores nacen del tercio o cuarto inferior del ala interna de la apófisis pterigoides, en su -- borde posterior desde el pequeño ligamento que hace puente através de la escotadura hamular, y desde la punta misma del gancho. A esta porción del músculo se la denomina músculo pterigofaríngeo. La sección siguiente del constrictor superior toma su origen en el ligamento pterigomaxilar, banda tendinosa extendida desde la punta del gancho pterigoideo hasta el triángulo retromolar del maxilar inferior. Como hacia adelante hay fibras del músculo buccinador que nacen del ligamneto, la segunda parte del -- constrictor superior recibe el nombre del músculo bucofa--ríngeo. La tercera porción del constrictor superior es -- el músculo milofaríngeo. Su nombre indica el origen en -- el maxilar inferior; pero las fibras musculares no se originan en el hueso mismo, sino en el piso membranoso de la cavidad bucal, y es por intermedio de esa membrana que están indirectamente insertados en el maxilar inferior. La cuarta porción, la más inferior, del constrictor superior, consiste de un número variable de haces musculares que -- son la constitución de algunas fibras longitudinales y -- transversales de la lengua. Por lo tanto, esta porción -- del constrictor superior recibe el nombre de músculo fa--ringogloso.

La pared membranosa de la farínge se encuentra en la porción más superior de la nasofarínge, que sirve como vía aérea y que no modífica su luz.

El músculo periestafilino interno entra en el espa--cio faríngeo por sobre el constrictor superior para diri--girse al paladar blando, al cual llega por su raíz exter--na. El vientre muscular plano del periestafilino externo también está situado por fuera de la farínge. Su tendón

entra en la faringe y el paladar blando pasando a través de una pequeña abertura entre la escotadura hamular y su puente ligamentoso. El origen del constrictor medio está limitado al hueso hioides. El músculo consiste de dos partes las fibras que surgen del asta mayor y que se denominan músculo ceratofaríngeo, y las que nacen del asta menor y reciben el nombre de músculo condrofaríngeo.

La porción inferior del constrictor medio está a su vez, cubierta por el constrictor inferior. Entre el constrictor superior y el medio existe, en la pared lateral de la faringe, una clara brecha por la cual entra el músculo estilofaríngeo.

El constrictor inferior se origina en el esqueleto de la laringe. Su parte superior, o músculo tirofaríngeo, nace de la línea oblicua del cartílago tiroides; la porción inferior, o músculo cricofaríngeo, nace en la porción lateral del perímetro del cartílago cricoides. El constrictor inferior se continúa hacia abajo con la musculatura estriada circular de la porción superior del esófago.

La acción de los músculos constrictores consiste en estrechar el espacio faríngeo. En la deglución, la contracción sucesiva de las fibras de arriba hacia abajo.

La inervación de los constrictores faríngeos está provista por el plexo faríngeo al cual contribuyen ramas de los nervios vago y glossofaríngeo.

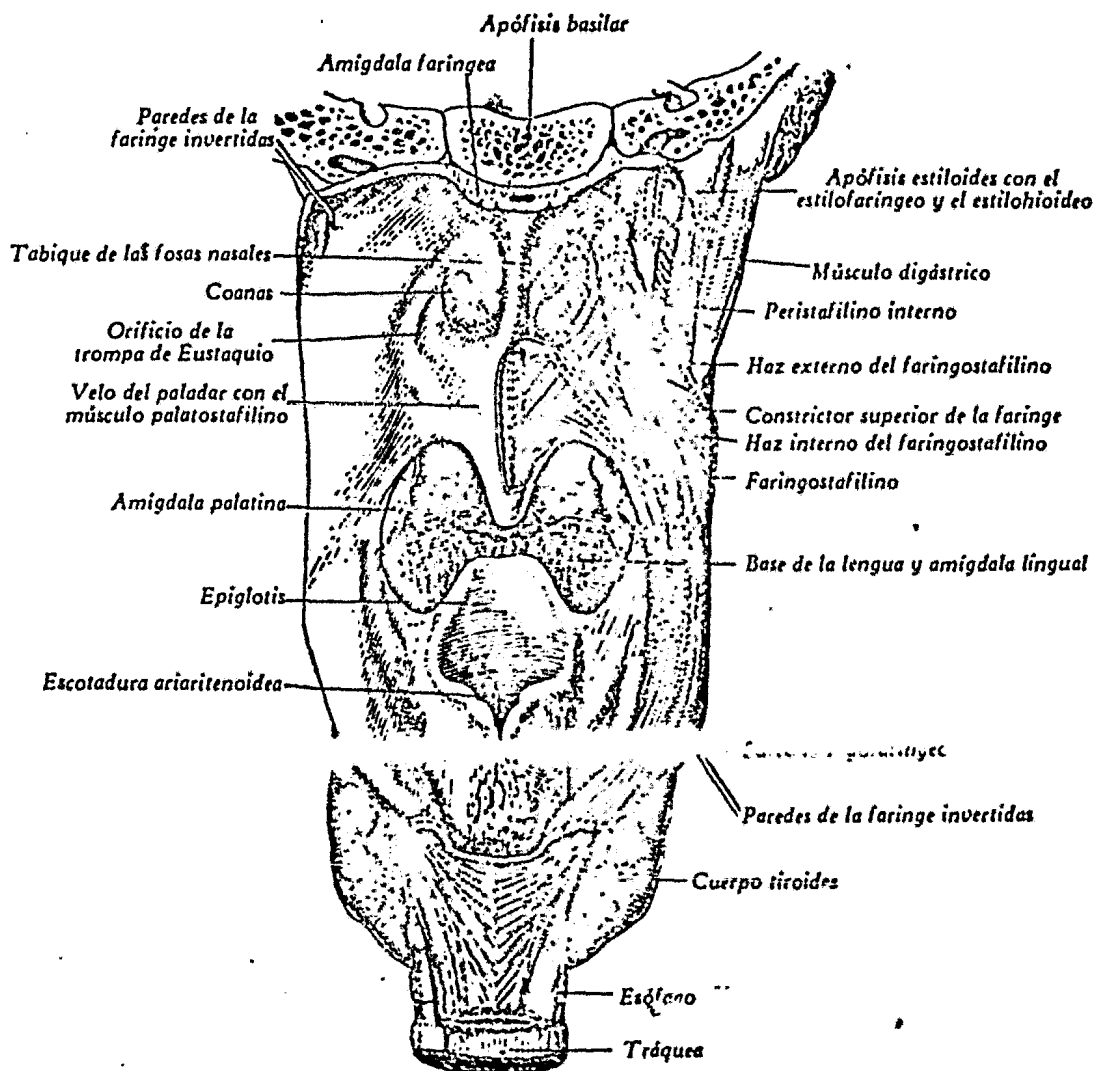
El músculo Estilofaríngeo, es un músculo longitudinal que ensancha la faringe. Como los otros músculos longitudinales, extiende sus fibras por el lado interno de los constrictores, entre estos y la mucosa. Se origina en la cara posteroinferior de la apófisis estiloides. El delgado músculo corre hacia abajo y adentro y llega a la pared faríngea lateral entre los constrictores faríngeos superior y medio. Después de pasar entre estos músculos, los haces del estilofaríngeo se dirigen hacia abajo por el lado interno del constrictor medio, durante lo cual van divergien

do, y se extienden sobre las paredes laterales y posteriores de la mitad inferior de la faringe.

Es inervado por una rama del nervio glososfaríngeo.

El músculo Palatofaríngeo o Faringoestafilino, es el segundo músculo longitudinal de la faringe (Fig. 7).

FIGURA 7



PARED ANTERIOR DE LA FARINGE VISTA POR ATRÁS.

Su origen en el paladar se extiende desde la línea media hasta la pared lateral de la faringe. Las fibras más internas nacen de la cara superior de la aponeurosis palatina en la espina nasal posterior y hacia atrás de ella.

Siguiendo la línea de origen hacia afuera, los haces del músculo palatofaríngeo nacen de la aponeurosis palatina a alguna distancia del borde posterior del paladar duro. - Las fibras más laterales nacen de la vecindad del gancho pterigoideo y, finalmente, del cartílago del conducto auditivo. Los fascículos nacidos de este cartílago constituyen el músculo salpingofaríngeo. Hacia afuera y abajo, las fibras del músculo palatofaríngeo convengen en el repliegue palatofaríngeo y después se extienden por la pared faríngea externa, donde forman parte de la capa muscular interna longitudinal de la mitad inferior de la farínge, por delante de las fibras del músculo estilofaríngeo.

Las fibras más posteriores del músculo palatofaríngeo llegan a la línea media donde se insertan en el rafe faríngeo.

Las fibras laterales terminan en la mucosa de la pared lateral de la farínge; algunas de las fibras más anteriores pueden encontrar su inserción en el asta mayor y en el borde posterior del cartílago tiroides.

El músculo palatofaríngeo es inervado por el plexo faríngeo.

El músculo Palatogloso o Palatoestafilino surge de la cara inferior de la aponeurosis palatina y desciende desde allí por el arco palatogloso hacia la lengua, donde sus fibras se continúan o entrelazan con las fibras transversales de la lengua. A causa de su acción durante la deglución, se le considera mejor como parte de la musculatura palatina o faríngea.

Es inervado por el plexo faríngeo.

D).- L A R I N G E

Es un conducto pequeño y corto, de unos 4-5 Cms. en el adulto, situado en el cuello por delante del esófago. Se inicia inmediatamente por detrás y por debajo de la base de la lengua, y por abajo se continúa con la traquea.

Por este conducto pasa el aire atmosférico rico en oxígeno, que penetra por la boca y la nariz para ir a los pulmones (aire inspirado), y el aire que desde los alvéolos pulmonares va hacia el exterior cargado de anhídrido carbónico (aire espirado). Aparte de esta función respiratoria en la que la laringe es simplemente un órgano de tránsito, tiene también una función activa muy importante: - la fonación, o sea, la producción de la voz, en virtud de las cuerdas vocales situadas en la propia laringe.

La laringe, como entrada hacia las vías aéreas más profundas, sirve fundamentalmente como válvula para la -- protección del pulmón. Al mismo tiempo, es capaz de producir la vocalización. Es accesible desde la porción inferior de la faringe y se prolonga en la tráquea. Tiene su propio esqueleto compuesto por cartílago. Las partes cartilaginosas sueltas están ligadas entre sí con movilidad, en parte por ligamentos, en parte por verdaderas articulaciones. Una serie de músculos sirven para los ajustes más elementales y finos de los espacios laríngeos.

Los cartílagos laríngeos principales son: el cricoides, el tiroides, y el epiglótico, los tres impares; y el par de cartílagos aritenoides. El cricoides está compuesto sólo por cartílago hialino, y el tiroides está integrado por láminas simétricas de cartílago hialino unidas por una tira media estrecha de cartílago elástico. La epiglotis está formada por cartílago elástico. El cuerpo principal del pareado cartílago aritenoide está compuesto por cartílago hialino; su apófisis vocal, por cartílago elástico.

El cartílago Cricoides, se asemeja a un anillo de - sello. La parte angosta del anillo, el arco cricoides, - mira hacia atrás. La lámina presenta una cresta media -- vertical. En los ángulos superiores de la lámina, una facata oval de articulación sirve para la articulación con el cartílago aritenoides a cada lado. Por debajo de esta

El Cartílago Epiglótico, es un delgado cartílago elástico con forma de cucharilla. El corto mango de la cucharilla, o pecíolo, se extiende hacia abajo. El cartílago epiglótico es cóncavo hacia atrás en dirección transversal. En dirección longitudinal, en cambio, está doblemente curvado; su porción posterior es cóncava hacia atrás, y su porción anterior es convexa. La convexidad protruye como tubérculo epiglótico.

Las partes de los cartílagos compuestas por cartílago hialino se calcifican con el avance de la edad y después son reemplazadas por hueso. La osificación se produce en las mujeres a una edad mucho más avanzada que en los hombres.

Los Cartílagos Laríngeos están conectados por ligamentos y también por verdaderas articulaciones. El esqueleto laríngeo está suspendido del hueso hioides por una membrana tirohioidea; hacia abajo, la laringe está conectada con la tráquea.

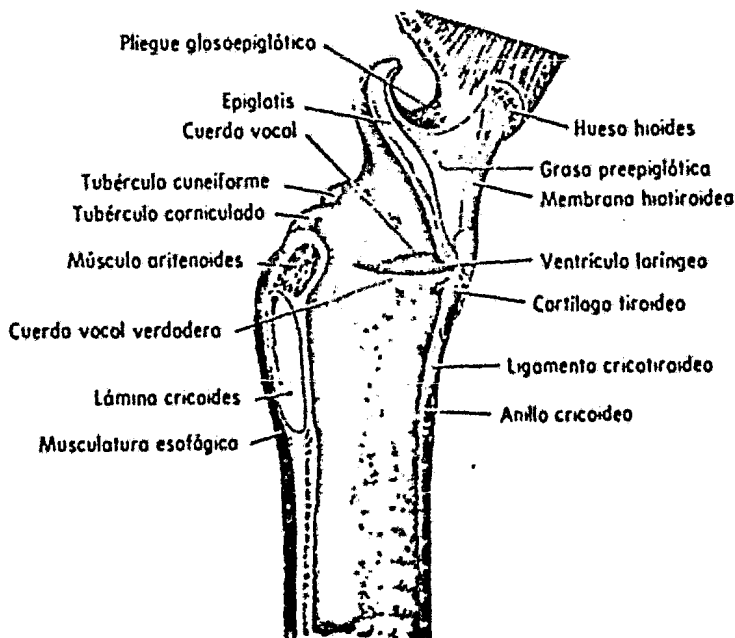
La articulación crítiroidea, por, permite una rotación en bisagra del cartílago cricoides en torno de un eje transversal. La articulación cricoaritenoides permite movimientos bastante amplios del cartílago aritenoides. En un movimiento de deslizamiento, los dos cartílagos se pueden aproximar o alejar entre sí. Más aún, el cartílago aritenoides puede rotar en torno de un eje vertical. Al rotar, la prolongación vocal y la muscular se mueven en sentidos opuestos. Si la proyección muscular es traccionada hacia adentro, la vocal lo es hacia afuera, y viceversa.

El tallo del cartílago epiglótico se une a la superficie interna del cartílago tiroides, justo por debajo de la escotadura tiroidea, por medio del ligamento tiroepiglótico. Un segundo ligamento une la superficie anterior de la epiglotis a la cara posterior del cuerpo del hueso hioides; este es el ligamento hioepiglótico.

La membrana tirohioidea que conecta el cartílago tiroideos con el hueso hioides está unida al borde superior del cartílago tiroideos y a las puntas de las astas superiores. La porción media y los bordes laterales de la membrana están reforzados para formar los ligamentos tirohioideos medio y lateral. Hay un pequeño cartílago accesorio incluido en el ligamento lateral; se llama triticeo.

En las porciones inferiores de la laringe, la capa submucosa se desarrolla para constituir una membrana elástica firme, el cono elástico. Comienza en la cara interna del cartílago cricoides y se extiende desde el borde superior a modo de membrana inclinada hacia adentro que termina en un borde libre reforzado que es el ligamento tiroaritenideo inferior. Este último está unido a la apófisis vocal del cartílago aritenoides hacia atrás, mientras que hacia adelante se une a la cara interna del cartílago tiroideos cerca de la línea media. La porción anterior del cono elástico es visible por delante entre los cartílagos tiroideos y cricoides y se la denomina ligamento cricotiroideo o cónico (Fig. 8).

F I G U R A 8



Corte Sagital através de la Laringe.

Los músculos que mueven los cartílagos de la laringe pueden ser subdivididos en un grupo extrínseco y otro intrínseco. Los músculos del primer grupo conectan el cartílago tiroides con el hueso hioides por arriba y con el esternón por debajo. La mayor parte de los músculos intrínsecos de la laringe se insertan en los cartílagos aritenoides. Su función principal es cambiar la forma y tensión de los ligamentos tiroaritenoides y cuerdas vocales, así como el ancho y forma de la glotis, la brecha entre las cuerdas vocales verdaderas.

El músculo Cricotiroideo, nace del borde inferior y del asta correspondiente del cartílago tiroides, y de la cara interna de este cartílago cerca del borde inferior, y va a insertarse en la cara anterior del cartílago cricoides. Un espacio triangular entre ambos músculos se presenta con la base hacia arriba y el vértice hacia abajo. El piso de esta depresión triangular está formado por el ligamento cricotiroideo o cónico. Los músculos cricotiroideos elevan la parte anterior del cartílago cricoides hacia el tiroides. En este movimiento, el cartílago cricoides rota en torno de un eje transversal que pasa por las articulaciones cricotiroideas. Con ello, el borde superior de la lámina cricoidea se vuelca hacia atrás y lleva consigo los cartílagos aritenoides, que están unidos a los ángulos superiores de la lámina cricoides y sostenidos por los músculos cricoaritenoides. Así, la distancia entre los cartílagos aritenoides y ángulo del cartílago tiroides está incrementada, y el ligamento tiroaritenoides inferior que se extiende entre estos cartílagos se estira y pone tenso. El músculo podría ser llamado ajustador basto de las cuerdas vocales. Su acción es preparatoria para la vocalización. El músculo cricotiroideo está inervado por la rama externa del nervio laríngeo superior. Estos dos músculos son rotadores del cartílago aritenoides. Los músculos cricoaritenoides posteriores traccio-

nan la apófisis musculares hacia atrás y adentro de modo - que las apófisis vocales de los cartílagos aritenoides ro- ten lateralmente. De tal modo, la hendidura entre ambos - pliegues vocales, la glotis, se abre y amplía. Los múscu- los cricoaritenoides laterales traccionan las apófisis mus- culares hacia adelante y afuera; las apófisis vocales ro- tan entonces hacia la línea media y la glotis se estrecha o cierra. El músculo interaritenoides o aritenoides, cons- ta de fibras transversas y oblicuas. Las fibras transver- sas conectan horizontalmente las caras posteriores de los cartílagos aritenoides. Las fibras oblicuas son superfi- ciales y nacen de la base de la apófisis muscular de un la- do y ascienden al vértice del cartílago aritenoides del o- tro lado. Algunas de las fibras se prolongan en el plie- gue ariepiglótico para alcanzar el borde lateral de la epi- glotis. El músculo interaritenoides tracciona los cartíla- gos aritenoides hacia la línea media y entre sí. Es un ce- rrador de la glotis. Todos los músculos actúan como grupo.

El músculo Tiroaritenoides, está dividido incompleta- mente en una parte externa y otra interna. La última for- ma el substrato de la cuerda vocal verdadera o inferior. El músculo surge de la cara interna del cartílago tiroi- des hacia la línea media y abajo hasta el borde inferior y se inserta en la apofisis vocal y en la parte interior de - la cara lateral del cartílago aritenoides. En un corte -- frontal, este músculo es triangular. La superficie exter- na es vertical; la cara superior es horizontal; y la terce- ra cara mira oblicuamente hacia abajo y adentro. El borde interno del músculo, en el nivel de su cara superior, se - proyecta en el espacio laríngeo y así forma el substrato - de la cuerda vocal verdadera. El músculo tiroaritenoides sirve para el ajuste fino de las cuerdas vocales al modifi- car su forma y tensión. A causa de la importancia del -- músculo tiroaritenoides para la vocalización, también se - le ha denominado el músculo vocal.

Todos los músculos intrínsecos de la laringe, con ex

cepción del músculo cricotiroides, están inervados por el nervio laríngeo inferior o recurrente.

El espacio laríngeo es accesible desde la faringe a través de la entrada laríngea o abertura superior de la laringe. El plano de esta abertura es casi vertical, en acentuado declive hacia atrás y abajo. La entrada a la laringe está limitada por delante por el borde superior de la epiglotis y lateralmente por los prominentes repliegues aritenoepiglóticos, que conectan la epiglotis con el vértice del cartílago aritenoides. El extremo posteroinferior de este pliegue está ligeramente elevado por el cartílago corniculado. Por sobre el tubérculo corniculado, una segunda prominencia es causada por la inclusión de otro pequeño cartílago accesorio, el cartílago cuneiforme (Fig. 8). Entre los vértices de los cartílagos aritenoides, el borde de la abertura superior de la laringe forma la estrecha y superficial escotadura interaritenoides.

El espacio laríngeo está dividido en tres compartimientos por dos pliegues que protruyen a cada lado de la pared lateral de la laringe (Fig. 8). La cuerda vocal superior, llamada cuerda vocal falsa, es laxa y gruesa, con su borde redondeado. Por debajo del pliegue ventricular, la cuerda vocal verdadera protruye como un firme pliegue con borde aguzado. Su cara superior es horizontal; su cara inferior se inclina hacia abajo y afuera.

La cuerda vocal superior o falsa contiene tejido conectivo laxo y glándulas mucosas. El substrato de la cuerda vocal inferior o verdadera está formado por el músculo tiroaritenoides; en su porción anterior, más larga, encierra el ligamento vocal elástico.

El espacio laríngeo superior, o vestíbulo laríngeo, está situado por sobre las cuerdas vocales falsas. Su pared anterior, formada por la epiglotis, es alta; su pared posterior, formada por las partes superiores de los cartílagos

lagos aritenoides, es baja. Las paredes laterales del -
vestíbulo constituyen los pliegues aritenoepiglóticos. -

El espacio laríngeo medio comunica con el espacio la
ríngeo inferior o infraglótico a través de la glotis, hendidura entre las dos cuerdas vocales, que es el punto más estrecho de la larínge. El espacio laríngeo inferior se ensancha gradualmente hacia abajo y se prolonga sin un lí
mite preciso con la luz de la tráquea. Su pared anterior es el ligamento cricotiroideo o ligamento cónico; a tra-
vés de este ligamento ubicado superficialmente se puede -
penetrar quirúrgicamente en el espacio laríngeo inferior.

Si bien las relaciones de la larínge con la lengua por un lado y con la farínge por el otro ya fueron mencio-
nadas, bien merecen otra breve descripción. Entre la ba-
se de la lengua y la superficie anterior de la epiglotis están ubicadas las depresiones parcasadas conocidas como fo
sillas epiglóticas. La lámina cricoides y los cartílagos aritenoides con sus músculos, y la epiglotis con los plie-
gues aritenoepiglóticos, protruyen en la luz de la farín-
ge, y la pared lateral de la farínge está situada en el -
plano del cartílago tiroides. Entre el cartílago tiroi-
des por fuera y el cartílago cricoides y los pliegues ari
tenoepiglóticos por dentro, existe a cada lado un receso profundo, el seno piriforme o receso de la farínge. Su -
pared lateral está formada por el cartílago tiroides y la membrana tirohioidea, y su pared interna está formada por la superficie lateral de los cartílagos cricoides y arite
roides y el pliegue aritenoepiglótico.

La mucosa de la larínge está cubierta por epitelio -
cilíndrico ciliado estratificado o pseudoestratificado. -
Es reemplazado por epitelio pavimentoso estratificado so-
lamente en el borde nítido de la cuerda vocal verdadera. La estructura de la submucosa que adhiere la mucosa a las estructuras subyacentes tiene gran importancia clínica.

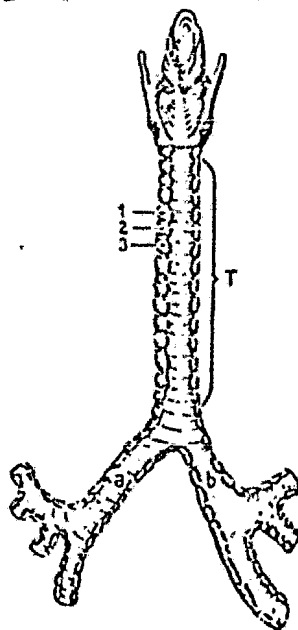
* La mucosa está firmemente unida a la cara posterior de la epiglótis, a las cuerdas vocales y al cono elástico del espacio laríngeo infraepiglótico. En todas las otras d

reas, la mucosa está unida flojamente a las estructuras profundas por una submucosa de espesor variable y textura floja.

La capa submucosa es especialmente voluminosa en los pliegues aritenopiglóticos y ventricular. Desde la abertura superior de la laringe, la submucosa se extiende hacia las fosillas epiglóticas y desde allí a los pilares del istmo de las fauces. Donde la submucosa tiene una -- textura laxa, o en otras pala-ras, donde la mucosa está flojamente adherida, se puede acumular líquido edematoso que conduzca a una considerable tumefacción. Al edema de la submucosa laríngea y perilaríngea se le conoce como edema glótica.

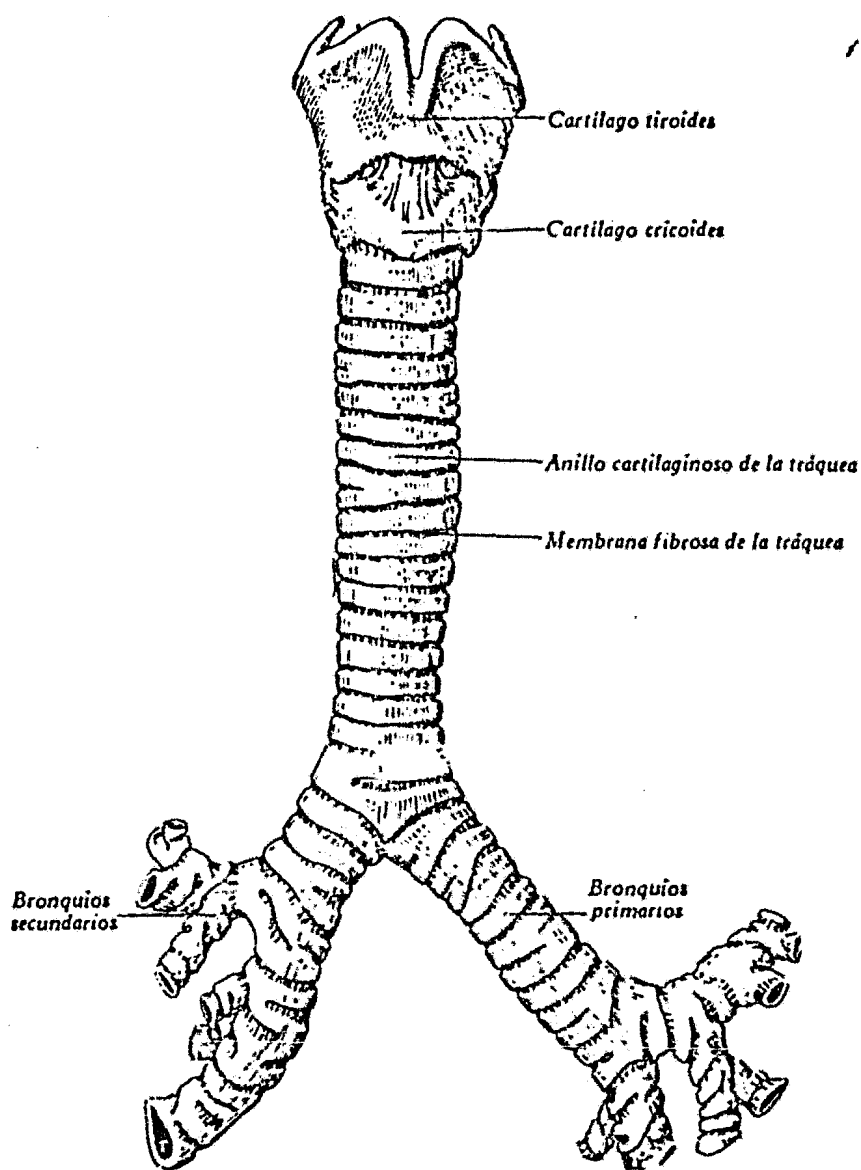
E).- TRAQUEA

La palabra tráquea, derivada del griego, alude a la aspereza que proporciona a este órgano la presencia de anillos cartilagosos salientes. También se llama traquearteria y es la porción del conducto respiratorio comprendida entre la laringe y los bronquios. (Fig. 9).



TRAQUEA.- Vista posterior con la bifurcación en dos grandes bronquios (a: izquierdo; b: derecho).
1, 2, 3, Anillos Cartilagosos Traqueales.

F I G U R A 9



TRÁQUEA VISTA POR SU CARA ANTERIOR.

Ocupa la parte anterior y media del cuello y penetra en la parte superior del tórax, por detrás del esternón. - En todo este trayecto está colocada por delante del esófago. Con respecto a la columna vertebral, su extremo superior corresponde a la sexta o séptima cervical, y el inferior, a la tercera o cuarta vértebra dorsal.

7' Su trayecto es recto, pero se hace más profunda su di-

rección a medida que desciende. En efecto, está separada de la piel, en su extremidad superior, por un espacio de 18 milímetros; al nivel de la horquilla esternal, ese espacio es de 45 milímetros y, al nivel de su bifurcación, de 7 centímetros. Esto se debe no sólo a la inclinación de la tráquea hacia abajo y atrás, sino también a la dirección de la pared del tórax. Sobre el plano horizontal se desvía ligeramente a la derecha, a causa de la presencia del cayado aórtico.

Su forma es la de un tubo cilíndrico, cuya parte posterior es aplanada; la porción plana corresponde al cuarto o al quinto de su circunferencia. En sus dos extremos es aplanada de adelante atrás; la curvatura de este cilindro no es perfectamente regular, pues ofrece salientes -- producidos por los anillos que los forman. Además, tiene dos depresiones: la superior se halla determinada por el lóbulo izquierdo del tiroides y se llama por eso impresión tiroidea; la inferior, situada cerca de su bifurcación y también sobre el lado izquierdo, se debe a la presencia del cayado aórtico, por lo que se denomina impresión aórtica. Por último, el diámetro de la tráquea aumenta ligeramente de arriba abajo.

La longitud de la tráquea es de 12 cm. en el hombre y 11 cm. en la mujer. Esta longitud aumenta o disminuye si la laringe se eleva o se abate y varía, como es natural, con la edad y con el individuo. En el hombre adulto su diámetro transversal mide 20 milímetros, como promedio, y el anteroposterior, 10 mm. Estas medidas están tomadas en el cadáver; en el vivo, son menores.

En la porción cervical, por delante, se relaciona -- con el istmo del cuerpo tiroides, que cubre sus dos o -- tres primeros anillos; con las venas tiroideas inferiores que descienden al tronco braquicefálico izquierdo; con la arteria tiroidea de Neubauer cuando existe, con los -- músculos esternotiroideos y esternohioideos, envueltos en

vainas dependientes de la aponeurosis cervical media. - Por detrás, corresponde al esófago que la desborda hacia la izquierda y el cual está unida por tejido celular y fibras elásticas. A los lados, está colocada entre los lobulos del cuerpo tiroides, en su parte superior; más abajo se relaciona con el paquete vascular y nervioso del --cuello, con la carótida primitiva, con la yugular interna y con el nervio neumogástrico; además, con las arterias --tiroidea inferior y vertebral y con los dos nervios recu--rrentes.

En la porción torácica está en relación por delante con el tronco venoso braquiocefálico izquierdo que la cruza y, más superficialmente, con el timo, el músculo esternotiroides y la primera pieza del esternón; más abajo, --con el cayado aórtico, que la cruza y con las ramas que --de él se desprenden: tronco braquiocefálico a la derecha y carótida primitiva izquierda. Por el lado izquierdo, --con la pleura mediastínica, que la separa del pulmón, con el nervio recurrente de ese lado y con el cayado aórtico; a la derecha, está en relación igualmente con la pleura y con el pulmón de ese mismo lado, con la vena cava superior y la ácigos, que la cruza de atrás adelante. Al nivel de su bifurcación, se relaciona por delante con el pericar--dio y a través del él, con las aurículas; también por de--lante, pero en un plano inferior, se encuentra la bifurcación de la arteria pulmonar y especialmente su rama dere--cha. Está envuelta por las ramificaciones del simpático y del neumogástrico, que constituyen el plexo pulmonar y numerosos ganglios linfáticos (ganglios de la bifurcación e interbronquiales).

Su estructura está compuesta por una parte externa, fibrosa y cartilaginosa; y otra interna, mucosa.

La membrana fibrosa forma un tubo que se continúa --por arriba con el pericondrio del cartílago cricoides, y por abajo con la envoltura externa de los bronquios. Los

anillos cartilagosos son en número de 15 a 20, miden de 2 a 4 mm. de altura y están comprendidos en el espesor de la membrana fibrosa que se desdobra para alojarlos. Estos anillos son incompletos, les falta el cuarto o el quinto posterior y además son muy irregulares, no sólo en sus dimensiones, sino también en su dirección, pues hay anillos que se inclinan uno sobre el otro, uniéndose en uno o varios puntos y hasta algunos de ellos parecen resultar de la fusión de dos. Sólo el primero y el último presentan una disposición más constante. El primero es más alto que los otros y a veces se continúa con el cricoides por medio de dos pequeñas apófisis laterales; el último se dobla hacia abajo en su parte media, formando un espolón interior. En realidad, parece formado por dos anillos laterales unidos en su centro, anillos que serían los primeros de las ramas bronquiales. Por último, en la parte posterior de la tráquea, en el espacio que separa los dos extremos de los anillos cartilagosos y en el intervalo entre ellos, existe una capa de fibras musculares lisas, de dirección transversal, que ocupa el espacio indicado. Su acción consiste en aproximar los extremos de los anillos cartilaginosos y estrechar el calibre de la tráquea. Por dentro de esta capa muscular, entre ella y la mucosa, existen cintas longitudinales de color amarillento, unidas entre sí por haces transversales u oblicuos, que son de naturaleza elástica.

La mucosa reviste el interior del conducto fibrocartilaginoso con perfecta regularidad y sin formar pliegues. Es delgada, semitransparente y se adhiere a las partes que reviste. Está compuesta de un epitelio cilíndrico y ciliado, semejante al de la laringe, y de un corion de tejido conjuntivo con abundantes fibras elásticas.

Posee numerosas glándulas arracimadas de conducto excretor largo, que se hallan situadas entre los cartílagos y en la parte posterior de la tráquea.

Las arterias derivan de las tiroides superiores, de las inferiores, de las tímica y de la bronquial derecha.

Las venas forman anillos que recorren los espacios intercartilagosos y desembocan en troncos longitudinales que recorren la parte posterior de la tráquea para desembocar en las venas esofágicas y en las tiroideas inferiores.

Los linfáticos son poco conocidos, aunque muy numerosos, provienen de una red mucosa y de otra submucosa, y siguen un trayecto semejante al de las venas. Terminan en los ganglios que ocupan las partes laterales de la tráquea y del esófago.

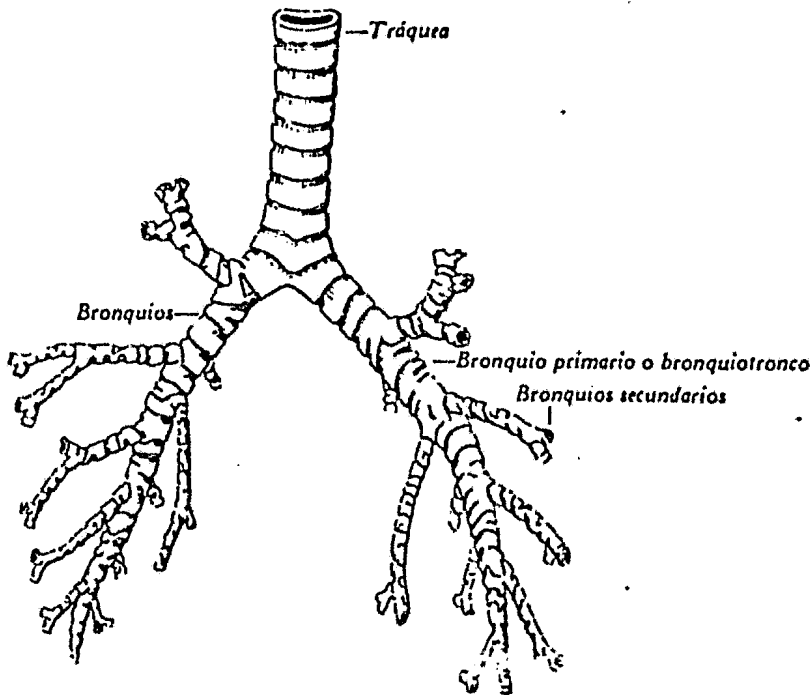
Los nervios proceden del neumogástrico y del simpático. Los primeros emanan del plexo pulmonar y de los nervios laríngeos. Los segundos, de los ganglios cervicales y de los primeros dorsales. Se distribuyen por la mucosa, por la capa muscular y por las glándulas,

F).- BRONQUIOS

Los bronquios forman la parte de las vías respiratorias comprendida entre la bifurcación de la tráquea y los pulmones, en los cuales terminan.

El origen, como ya se ha dicho, se encuentra en la bifurcación de la tráquea. Se halla ligeramente desviado de la línea media hacia la derecha y corresponde a un punto variable, comprendido entre la tercera y la quinta vértebras dorsales. Si se proyecta hacia adelante formaría una línea horizontal, que a la derecha de la línea media corta a la sexta costilla, entre el manubrio y el cuerpo esternal. El plano de bifurcación es algo oblicuo de atrás adelante, por lo que el bronquio izquierdo es más anterior que el derecho. Los bronquios terminan en el hilio del pulmón respectivo. Al separarse, limitan un ángulo de 75 a 85 grados, menor en el niño que en el adulto. (Fig. 10).

F I G U R A 10



BIFURCACIÓN DE LA TRÁQUEA Y ORIGEN DE LOS BRONQUIOS.

Los bronquios se dirigen hacia afuera, atrás y abajo, para alcanzar el hilio del pulmón. El derecho se proyecta sobre la sexta costilla, el sexto espacio intercostal y alcanza hasta el séptimo. El izquierdo atraviesa el sexto espacio y termina a la altura de la séptima costilla.

En lo que respecta a su conformación exterior, tiene el mismo aspecto que la tráquea, es decir, son cilíndricos con el quinto posterior plano.

A pesar de tener el mismo aspecto, los bronquios poseen diferencias en su dirección, calibre, longitud y relaciones. Los dos bronquios se dirigen hacia abajo y afuera, pero el bronquio derecho es mucho más oblicuo que el izquierdo, es decir, que el primero tiende a aproximarse a la vertical y el segundo a la horizontal. Además no son rectilíneos; el derecho describe una curva, cóncava hacia dentro y un poco hacia adelante, en tanto

que el izquierdo es sinuoso, tiene forma de S muy alargada, siendo su parte superior cóncava hacia fuera y arriba y la inferior hacia dentro y abajo.

El bronquio izquierdo es más largo que el derecho, pues mide de 45 a 50 mm., por término medio, hasta el nacimiento de la primera colateral, en tanto que el derecho sólo alcanza de 20 a 25 mm., contando también hasta la emisión de la primera colateral.

El bronquio derecho, que es más grueso que el izquierdo, mide de 15 a 16 mm. de diámetro, en tanto que el izquierdo alcanza sólo de 10 a 11 mm. Esta diferencia se explica por el mayor desarrollo del pulmón derecho. En la mujer, las dimensiones son menores en uno y medio a dos milímetros. También se diferencian por sus ramas laterales, punto que será tratado a propósito de la constitución anatómica de los pulmones.

Las relaciones, serán consideradas en tres puntos: en el origen, por fuera del hilio y en el hilio.

En el origen, la bifurcación de la arteria pulmonar queda en un plano anterior e inferior a la bifurcación de la tráquea y algo a la izquierda de la línea media. Los dos bronquios, en su porción inicial, forman los lados de un triángulo cuya base está formada por las ramas de la pulmonar y que encierra los ganglios intertraqueobronquiales de Baréty. Corresponde también al pericardio y, más exactamente, al fondo de saco de Haller. El cayado aórtico, en su porción horizontal, cruza por arriba del bronquio izquierdo.

Por delante está en relación la porción ascendente del cayado aórtico, con la vena cava superior, los fondos de saco pleurales y la pared torácica anterior. Por detrás se encuentra el esófago y las fibras del plexo pulmonar posterior.

Por fuera del hilio, deben ser consideradas separadamente las relaciones de cada bronquio, y, además estu

diar sus relaciones con los órganos que forman el pedículo y con los otros elementos anatómicos vecinos.

BRONQUIO DERECHO.- La arteria pulmonar derecha, que corre horizontalmente, llega al borde interno del bronquio, pasa su cara anterior, penetra en el hilio, ocupando el borde externo y tiende a hacerse posterior. La vena pulmonar superior, oblicua hacia abajo y adentro, cruza el bronquio por debajo de la arteria. La vena pulmonar inferior se halla situada en un plano inferior y posterior con respecto a la precedente. La arteria bronquial, rama de la aorta, pasa por detrás del bronquio. Las venas bronquiales anteriores corren por la cara anterior del bronquio y las posteriores siguen sus bordes superior o inferior, terminando en la vena ácigos. Los ganglios pretraqueobronquiales se hallan situados en la cara anterosuperior del bronquio y en la anterolateral derecha de la tráquea. Los nervios pulmonares rodean al bronquio y son dependencias de los plexos pulmonares, anterior y posterior.

Se relaciona con los órganos próximos, por delante del bronquio derecho, con la vena cava superior, de la que se halla separado por la rama derecha de la pulmonar. Por arriba, se relaciona con el cayado de la ácigos que pasa junto al borde de la tráquea. Por abajo, con el pericardio y la aurícula derecha. Por detrás, con la vena ácigos mayor y el neumogástrico que cruza al bronquio en su origen. El bronquio está en relación con la pleura cuando ésta deja de ser visceral para convertirse en mediastínica. Cubre esta membrana al bronquio por su cara posterior, desde la parte externa de la ácigos hasta el hilio, y también por arriba.

BRONQUIO IZQUIERDO.- La arteria pulmonar izquierda cruza la cara anterior del bronquio; después pasa por su borde superior y se coloca por delante para penetrar al

hilio. La vena pulmonar superior, paralela e inferior a la arteria del mismo nombre, pasa por delante del bronquio. La vena pulmonar inferior es posterior e inferior con relación al bronquio. La arteria bronquial pasa entre el bronquio y el neumogástrico y es, como en el lado derecho, primero posterior y después superior. Las venas bronquiales afectan la misma disposición que en el lado derecho. Igualmente, los ganglios pretraqueobronquiales, que son menos numerosos, y los nervios tienen las mismas relaciones con los bronquios en ambos lados.

Se relaciona con los órganos vecinos, por delante, con la arteria y las venas pulmonares. Por arriba, con el cayado aórtico, que penetra entre el pulmón y la tráquea, rodeado por el recurrente izquierdo, y además con el ligamento arterial. Por abajo, con el pericardio y la aurícula izquierda. Por detrás, se halla cruzado por el neumogástrico izquierdo y por el esófago en su porción inicial. Sus relaciones con la pleura son sensiblemente iguales a las del lado derecho.

En el hilio, los bronquios principales se dividen en bronquios secundarios distintos en cada lado.

BRONQUIO DERECHO.- Este bronquio emite una rama superior eparterial o rama pedicular secundaria superior y después se divide en otras dos, llamadas ramas lobulares media e inferior o ramas pediculares secundarias media e inferior. La arteria pulmonar emite su arteria hiliar superior por delante del bronquio eparterial; después pasa por fuera y se hace posterior para dar las ramas media e inferior. La vena pulmonar anterosuperior está situada por delante de la arteria y del bronquio y recibe una vena superior y otra media; la posteroinferior queda por detrás.

Los tres pedículos secundarios se hallan formados, de adelante atrás, como sigue: el superior, por la vena,

la arteria y el bronquio; el medio, por la vena, el bronquio y la arteria; el inferior, por el bronquio, la arteria y la vena.

BRONQUIO IZQUIERDO.- Se bifurca únicamente en sus dos ramas pediculares secundarias. La arteria pasa por delante en la superior y por fuera y por detrás en la inferior.

Los pedículos secundarios se hallan constituidos -- del siguiente modo: el superior, por la vena, la arteria y el bronquio; el inferior, por el bronquio, la arteria y la vena.

La constitución anatómica de los bronquios presenta la misma constitución que la tráquea. La capa muscular lisa que los rodea les da un papel importante en la ventilación. En efecto, no son simplemente tubos rígidos, sino que se dilatan y se alargan durante la inspiración y se contraen y reducen durante la espiración. Se han observado verdaderos movimientos peristálticos bronquiales en la radioscopia, en el proceso de expulsión de un cuerpo extraño de las vías aéreas o con la inyección de sustancias opacas (lipiodol). Un obstáculo opuesto a la libre circulación del aire en el árbol traqueobronquial, provoca una reacción refleja de los músculos lisos, reforzándose la inspiración, si el obstáculo es inspiratorio. Igualmente pueden presentar espasmos en algunas enfermedades como el asma.

Las arterias bronquiales provienen de la aorta torácica. Las venas bronquiales son también dos: la derecha se vierte en la ácigos mayor y la izquierda en la menor o en el tronco venoso braquiocefálico izquierdo.

Los linfáticos terminan en los ganglios bronquiales. Los nervios provienen del plexo lumbar posterior.

III.- FISIOLOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO.

Antes de entrar en materia, y dado el gran número - de siglas y abreviaciones usadas en Fisiología y Fisiopa-
logía respiratorias, no siempre las mismas en todos los países, reproducire en la página siguiente las recomenda-
das por la Sociedad Española de Patología Respiratoria - (Valencia 1972), que se ciñen, por lo general, a las co-
rrientemente empleadas y a las que procurare ajustarme - en esta tesis.

La respiración se verifica de modo automático. Nor-
malmente, un adulto en respiración tranquila moviliza 6-
7 litros de aire cada minuto y su frecuencia respirato-
ria es de 12-18 respiraciones por minuto, siendo la can-
tidad de aire media inspirada o espirada en cada movi-
miento de unos 500 ml. La inervación y la regulación --
respiratorias se verifica a través del centro respirato-
rio, situado en el bulbo, cerca del núcleo del vago. Se
distingue un centro inspiratorio y otro espiratorio, y u-
no neumotáctico regulador de los otros dos. Su activi-
dad es regida por la composición química de la sangre o
de los humores hísticos que rodean el centro respirato-
rio; especialmente obra excitándolo la disminución de la
presión de O_2 y el aumento de las valencias ácidas de la
sangre y CO_2 , que vuelve más frecuentes y profundas de -
las excursiones respiratorias; en cambio, el caso contra-
rio, es decir, la hiperventilación pulmonar, atenúa tran-
sitoriamente la respiración.

Normalmente la ventilación es un proceso automático
influído por el metabolismo hístico, a través del centro
respiratorio, bien sea por vía humoral (actividad respi-
ratoria aumentada por ascenso de la presión del CO_2 , des-
censo de la presión de O_2 y del pH o acidosis o aumentos
de la temperatura corporal), bien por vía refleja, desde
nervios aferentes en relación con el seno carotídeo, ca-
yad. abrtico (sensibles al descenso del O_2 arterial) o -

SÍMBOLOS Y ABREVIACIONES PARA TECNOLOGÍA CARDIOPULMONAR

- 10.- Cdyn - - - Compliance dinámica: relación del volumen corriente a los cambios de presión transpulmonar medidas en los puntos de flujo cero.
- 20.- Raw - - - Resistencia de las vías aéreas.
- 30.- W - - - Trabajo ventilatorio: producto acumulativo de las presiones instantáneas aplicadas al pulmón por el volumen de aire desplazado en el transcurso del ciclo respiratorio.
- 40.- dyn - - - Dinámica: condición donde el débito y la aceleración implica un valor diferente de cero.
- 50.- V' - - - Ventilación.
- 60.- Q' - - - Perfusión.
- 70.- D - - - Difusión.
- 80.- VD' - - - Espacio Muerto.
- 90.- V'A - - - Ventilación Alveolar.
- 100.- st o rest - - - Reposo Estático.
-
- 10.- O₂ - - - Oxígeno.
- 20.- CO₂ - - - Anhídrido Carbónico.
- 30.- H₂O - - - Agua.
- 40.- Hg - - - Hidrógeno.
- 50.- He - - - Helio.
- 60.- Na - - - Sodio.
- 70.- K - - - Potasio.
- 80.- Cl - - - Cloruro.
- 90.- CO₃H₂ - - - Carbonato Dihidrogenado.
- 100.- CO₃HNA - - - Carbonato Acido de Sodio.
- 110.- PaO₂ - - - Bioxido de Tantalio.

DIVERSOS

- 10.- Hb - - - - Hemoglobina.
- 20.- ml - - - - Mililitros.
- 30.- mm - - - - Milímetros.
- 40.- seg - - - - Segundos.

receptores de distensión del tejido pulmonar o propioceptores músculo-articulares de la caja torácica.

A pesar de la protección de las vías respiratorias altas contra las impurezas del aire, las partículas finas de polvo y las bacterias penetran hasta el mismo pulmón. En condiciones normales, la mucosa anula inmediatamente las bacterias, de modo que, prácticamente, se puede conceptuar como aséptico el tejido pulmonar normal. El epitelio vibrátil, eventualmente auxiliado por la tos, contribuye normalmente de modo extraordinario a la expulsión de las impurezas; por lo demás, la depuración se verifica por medio del aparato linfático de los bronquios y pulmones. Los ganglios linfáticos bronquiales tienen gran importancia diagnóstico-práctica, pues con frecuencia su afección es el primer indicio de un proceso pulmonar.

En definitiva, la misión de los pulmones es la de restituir a la sangre venosa el O_2 cedido a los tejidos periféricos y depurarla del exceso de CO_2 . El buen resultado de la misma dependerá de la conjugación de una serie de funciones realizadas simultáneamente, aunque para su mejor estudio se vienen considerando como formando etapas distintas:

- 1).- Ventilación (V') o trasiego del aire desde las vías respiratorias altas hasta los últimos alveolos, y viceversa. Este trasiego tiene lugar gracias a los cambios de presión provocados por los movimientos activos de los músculos torácicos y del diafragma.
- 2).- Perfusión (Q') o circulación pulmonar en íntimo contacto con las paredes alveolares a cuyo través se establecerá el intercambio gaseoso.
- 3).- Difusión (D) o factores y circunstancias según los cuales tiene lugar este transporte de gases a través de la membrana alvéolo-capilar.

A).- VENTILACION.

a) NOCION DE PRESION PLEURAL.- El esqueleto y la musculatura torácicos, por un lado, y los pulmones, por otro, constituyen en cierta manera dos sistemas elásticos o resortes de sentido opuesto, íntimamente solidarizados merced a las dos hojas pleurales. La posición del tórax, - si sacáramos los pulmones de su interior, sería la de máxima inspiración, en tanto que la de éstos, liberados de la servidumbre torácica, sería la de colapso completo. - En la posición de reposo respiratorio, ambas fuerzas se hallan equilibradas de modo que ni el tórax está tan en inspiración como estaría sin los pulmones en su interior, ni éstos se hallan colapsados, sino, al contrario, en un cierto grado de distensión. Ya queda dicho que ambos resortes están unidos por la cavidad pleural, de cuyas dos hojas tiran sendos sistemas en sentido opuesto, motivando la existencia en el interior de la misma de una presión negativa que obliga a los pulmones a seguir los desplazamientos de la pared torácica y del diafragma, y que a su vez, cuando cesan en su actividad los músculos inspiratorios, hace que aquéllos sigan a los pulmones en su natural tendencia al colapso, o sea, a la espiración. - Los movimientos inspiratorios de tórax y diafragma originan en las vías aéreas una presión inferior a la atmosférica, y el aire del exterior penetra a través de aquéllas, equilibrando así las presiones. Al cesar los músculos inspiratorios en su acción, el equilibrio de fuerzas se decanta nuevamente a favor del resorte pulmonar, el cual inicia su retracción al mismo tiempo que los músculos esqueleto torácicos, y el diafragma recobra pasivamente su posición inicial. El resultado de todo ello es la creación de una presión ligeramente superior a la atmosférica en el interior de los alvéolos y vías aéreas para lograr una nueva situación de equilibrio, el aire contenido en los pulmones es expelido al exterior.

b) MECANICA VENTILATORIA.- El aire, al penetrar en las vías respiratorias, tiene que vencer una serie de resistencias a su paso: las creadas por el efecto de fricción dentro de las conducciones aéreas, las que le ofrece la elasticidad de los tejidos constituyentes del pulmón, las nacidas de la inercia de los mismos y, finalmente, una vez el aire ha ocupado hasta el último alvéolo y detenido todo el flujo gaseoso, el pulmón continuará ejerciendo sobre el aire contenido en su interior una cierta presión o resistencia.

Dentro de la mecánica ventilatoria se estudian, por una parte, las resistencias propias del tejido pulmonar y del fuelle toracodiafragmático (tanto en reposo como en movimiento) y, por otra, los métodos utilizados en la actualidad para la determinación de estas resistencias y para el cálculo del trabajo ventilatorio, que es necesario para vencerlas. Respecto a lo primero, conviene deslindar dos sistemas diferentes:

- a) El constituido por el fuelle torácico: esqueleto, musculatura torácica y abdominal.
- b) El constituido por el tejido pulmonar y árbol traqueo-bronquial.

Dentro del segundo sistema, el constituido por los pulmones y árbol traqueo-bronquial, es necesario considerar dos aspectos completamente distintos: uno, estando el sistema en movimiento (dyn) y otro estando en reposo, estático (st o rest). En estas últimas condiciones el pulmón ejerce, sobre el gas que encierra, una determinada presión que variará naturalmente con el volumen de gas encerrado: si éste aumenta, aumentará también la presión que el pulmón ejercerá sobre el mismo; es lo que se conoce con el nombre de resistencia elástica del pulmón, o, simplemente, resistencia o fuerza elástica.

La elastance normal oscila entre 3, 5 y 6 ml. de agua. Pero cuando existe una enfermedad obstructiva difusa

e irregularmente repartida de las pequeñas vías aéreas, a medida que aumenta la frecuencia respiratoria, los alvéolos más afectados se llenan cada vez menos, con lo que el volumen disminuye y con él la C_{dyn} .

Además de estas resistencias elásticas del pulmón (resistencias estáticas) expresadas según se ha dicho por la elastance o la compliance, en cuanto se ponen en marcha los movimientos respiratorios entran también en juego otra serie de resistencias que nada tienen que ver con la elastance, conocidas con el nombre de resistencias dinámicas, viscosas o no elásticas, de las cuales hay dos grandes grupos: --Las resistencias gaseosas o aéreas (R_{aw}) es decir, las -- que tiene que vencer el aire a través de las vías aéreas; representan un 80% de las resistencias dinámicas totales. Se puede utilizar su valor recíproco, la conductancia aérea, expresada en litro/seg/cm. H_2O .

--Las dependientes de la movilización de los tejidos pulmonares, a cada movimiento respiratorio (resistencias tisulares); representan el 20% restante.

Finalmente la mecánica ventilatoria comprende la valoración del trabajo ventilatorio (W) que es el necesario para vencer toda la suma de estas resistencias. Se define como el producto acumulativo de las presiones instantáneas aplicadas al pulmón por el volumen de aire desplazado en el transcurso del ciclo respiratorio. Puede desglosarse en un trabajo elástico y un trabajo dinámico; el primero sería el necesario para vencer la elastance pulmonar, y el segundo el necesario para vencer las resistencias dinámicas (aéreas y de tejidos).

c) Espacio muerto (V_D)' y Ventilación alveolar ($V'A$).

Se entiende por espacio muerto anatómico el volumen de aire que ocupa nariz, laringe, tráquea, bronquios y bronquiolos, y que no intervienen en el intercambio gaseoso, y por espacio muerto alveolar el correspondiente a los alvéolos - que, por uno u otro motivo, no han participado en la respiración. La suma del V_d alveolar y del V_d anatómico es lo que

constituye el V_d fisiológico. En los individuos sanos y en condiciones normales, el V_d anatómico coincide prácticamente con el V_d fisiológico.

En realidad, el concepto de ventilación alveolar y de espacio muerto es mucho más profundo que el de una -- simple diferencia entre una ventilación minuto y un volumen muerto que traduce el de la tráquea y grandes bronquios. El espacio muerto realmente importante es el que no se ve. Nos referimos al V_d llamado alveolar, y que -- representa la suma de todos los alvéolos que por un motivo u otro no experimentan en su interior ningún intercambio gaseoso. Este espacio muerto alveolar sumado al anatómico (espacio muerto fisiológico) puede a veces, alcanzar a todo un pulmón (es el caso de la obstrucción de toda una rama de la arteria pulmonar) o a todo un lóbulo o, por el contrario, estar repartido en multitud de pequeñas zonas por ambos pulmones, sin que por ello tenga menos importancia.

Así se explica que en muchos enfisematosos el cociente $V'A/V'$ baje hasta las cifras del 40% (0,40); en estas condiciones la respiración se mantiene, aunque con déficit, gracias a un importante aumento de la V' (el enfermo hiperventila).

Entendiendo así que la ventilación alveolar es el volumen de aire que en cada inspiración tiene realmente un papel activo en los intercambios; dicho en otras palabras, la cantidad de aire que por minuto depura la zona de intercambio aire-sangre del CO_2 producido por el organismo, manteniendo a nivel de esta zona una concentración constante de CO_2 .

La $V'A$ en un hombre medio y en condiciones basales -- viene a ser de unos 4 litros/minuto.

B).- PERFUSION O CIRCULACION.

En el capítulo anterior ya han quedado señaladas mu-

chas de las características anatómicas y funcionales de la circulación en los pulmones, habiéndose resaltado la importancia de la doble circulación, la sistémica (arterias y venas bronquiales) y la funcional (arterias y venas pulmonares).

Aparte de la posibilidad de amplias anastomosis entre las dos circulaciones, las características más importantes de la perfusión son:

- 1) REGIMEN TENSIONAL BAJO.- A diferencia de la circulación mayor, todo el círculo menor funciona, como es sabido a un régimen tensional bajo, tan bajo que en el capilar pulmonar escasamente llega a los 6 mm/Hg y a 4 mm. en la aurícula izquierda. En la arteria pulmonar las tensiones normales suelen ser de 25/8 - (es decir, 25 mm. de sistólica y 8 mm. de diastólica), con una media de 12 a 15 mm. Por encima de estos valores en reposo debe hablarse de hipertensión pulmonar.
- 2) GRAN CAPACIDAD DE ADAPTACION.- Normalmente, los aumentos importantes del flujo sanguíneo no se traducen en aumentos de presión y, al contrario, pueden soportar reducciones notables de su lecho capilar sin que tampoco varíe el régimen tensional (al menos en reposo). Esta capacidad de adaptación hace que normalmente la tensión en la pulmonar no aumente, aun con el esfuerzo importante, antes al contrario, tenga -- tendencia a la hipotensión, a pesar de que el volumen de sangre circulante por los pulmones (que normalmente representa una quinta parte del volumen total) se duplique o triplique. En cambio, en pacientes insuficientes y deficitarios, el esfuerzo puede hacer subir las cifras tensionales que en reposo permanecían engañosamente normales.
- 3) VASOMOTRICIDAD PROPIA.- La circulación pulmonar es sensible a cambios locales diversos, y de un modo es

pecial a las tensiones de O_2 y CO_2 . Todo ocurre como si la sangre estuviera dotada de un certero instinto fisiológico que la hace huir de los alvéolos pobremente oxigenados merced a un posible cierre de las arteriolas que a ellos abocan.

C).- DIFUSION.

Constituye el paso de los gases respiratorios (O_2 y CO_2) a través de la llamada membrana alveolocapilar. Dicha membrana no constituye una unidad anatómica, sino -- funcional, ya que son muchos los componentes de la misma: células alveolares, intersticio, pared capilar, plasma y pared del hematíe.

En realidad, las funciones de ventilación y perfusión no tienen otra misión que aproximar al máximo el -- fluido sanguíneo y el aéreo, ambos en continuo movimiento para que pueda tener lugar el trasiego de los gases de uno a otro.

La capacidad de difusión varía según el gas de que se trate. El CO_2 , por ejemplo, es unas veinte veces más difusible que el O_2 . Por este motivo requiere gradientes de tensión alveolocapilar menores que el O_2 , y también debido a ello es más fácil que se presente hipoxia que hipercapnia.

Es decir, que la capacidad de difusión del pulmón - (D1) para el CO equivale al volumen de CO transferido expresado en mililitros por minuto y por milímetro de Hg. - de P_aCO .

Para su determinación existen dos técnicas: la de la respiración única o s.b. y la del estado estable o s.s. Para la primera basta hacer una inspiración de una mezcla conocida de aire con CO y helio (éste se añade para el cálculo del volumen alveolar que interviene en la operación: cuanto más disminuya su concentración en el aire espirado, tanto mayor volumen alveolar habrá utilizado el paciente) y después de una apnea de 10 segundos,

espirarla en el circuito cerrado del aparato y proceder a anotar las diferencias de concentración observadas en los dos gases (CO y He). En la técnica del estado estable el paciente respira la mezcla gaseosa que contiene CO durante algunos minutos, hasta que se haya alcanzado el estado estable. Sea cual sea la técnica utilizada, los valores normales (que varían con la edad) se sitúan entre 25 y 35 ml/min/mm/Hg. Disminuye en algunos estados patológicos, como el enfisema y las fibrosis intersticiales difusas o alveolitis fibrosantes, algunas neumoconiosis, etc., y precisamente por ello su determinación es muy útil para el diagnóstico precoz de los mismos y para su diagnóstico diferencial. Así, por ejemplo, resulta de utilidad en el diagnóstico diferencial entre asma y enfisema, ya que en el asma la difusión está conservada, mientras que en el enfisema está reducida. También resulta imprescindible para el diagnóstico precoz de algunas enfermedades (esclerodermia, asbestosis, etc.).

D).- TRANSPORTE E INTERCAMBIO DE GASES RESPIRATORIOS.

La sangre venosa que va al pulmón contiene por 100 ml. unos 3 vol. de CO₂ (con una tensión de 44 mm. de Hg) y 14 vol. de O₂ (con una tensión de 45 mm. de Hg). El CO₂ verifica rápidamente la difusión gaseosa hacia los alvéolos, aunque el gradiente de presión sólo sea de 4 mm, pues en los alvéolos impera una tensión CO₂ de 40 mm contra 44 en la sangre venosa. El oxígeno de los alvéolos con una tensión superior (100 mm) difunde, en cambio, más lentamente hacia la sangre venosa, cuya tensión de O₂ sólo es de 45 mm., arterializándola. La hemoglobina fija 19-20 volúmenes de O₂ por cien, quedando establecida una diferencia arteriovenosa de oxígeno entre 20 en esta sangre arterial y 14 en la venosa.

El intercambio de gases es favorecido por la carbónicoanhidrasa de los hematíes, fermento celular que ace-

lera el desprendimiento del CO_2 a partir de CO_3H_2 y CO_3HNA de la sangre venosa. Lo decisivo de la hematosis respiratoria es la fijación del oxígeno alveolar a la hemoglobina de la sangre y formación de la O_2Hb (oxihemoglobina), forma en la que el O_2 es vehiculado a la intimidad de los tejidos. El O_2 disuelto en el plasma carece de importancia práctica. El O_2 importante es el fijado a la hemoglobina. La fijación y formación de la O_2Hb es directamente proporcional a la tensión del O_2 , que en los alvéolos -- (PAO_2) es de 100 mm. Hg. y en la sangre arterial (PAO_2) -- de 98 mm. Hg. La cantidad de O_2Hb existente en relación a la tensión en mm. de Hg. del O_2 se conoce a través de la llamada curva de disociación de la O_2Hb , que tiene una forma aplanada en su parte superior con ascenso rápido de la misma, bastando pequeñas tensiones parciales de O_2 en la sangre arterial para que 80% de la Hb esté saturada en O_2 .

Las disminuciones experimentadas en el caudal de O_2Hb son siempre inferiores a las disminuciones de las tensiones del O_2 arterial, lo que es indudablemente beneficioso para no caer pronto en hipoxemias ante leves descensos tensionales del O_2 arterial y alveolar.

Ahora bien, ya hemos dicho que normalmente la Hb en el organismo no llega a estar saturada al 100%; de ahí -- que el verdadero contenido en O_2 , de la sangre arterial -- sea algo menos de uno 20 ml.

La presión o tensión arterial de oxígeno (PAO_2) significa la presión parcial que ejerce el O_2 disuelto en la sangre (de 85 a 95 mm. Hg).

La diferencia entre esta PaO_2 y la presión de O_2 en el alvéolo constituye el gradiente alveoloarterial de oxígeno necesario para que el intercambio gaseoso pueda realizarse.

El anhídrido carbónico también es transportado bajo la doble forma de disuelto (un 5%) y combinado (en forma

de bicarbonatos y compuestos carbamínicos). La fracción de CO_2 que se disuelve se hidrata, dando lugar al CO_3H_2 . Por este motivo el CO_2 disuelto también suele expresarse en forma de CO_3H_2 . Esta reacción de hidratación es lenta, pero hay un enzima, la anhidrasa carbónica, que la cataliza y la hace unas 300 veces más rápida. Como esta enzima se encuentra precisamente dentro del hematíe, se explica que el CO_2 se disuelve en mucha mayor cantidad - dentro de él que en el plasma. El CO_2 disuelto e hidratado pronto se ioniza en CO_3H^- y H^+ . Como los aniones, a diferencia de los cationes, tienen libre paso a través de la membrana del hematíe, el CO_3H^- formado primitivamente en su interior, pasa secundariamente al plasma, en donde se combinará con el Na^+ o con el K^+ ; para compensar el desequilibrio iónico que se crea con la salida -- del CO_3H^- del hematíe, entra Cl^- a su interior. Este es el fenómeno llamado de desviación de los cloruros de Hamburger.

El CO_2 , para ser transportado, se combina también - con las proteínas sanguíneas y en especial con los grupos aminados de la hemoglobina, dando lugar a los compuestos carbamínicos. Aquí volvemos a encontrar otro fenómeno - lleno de sentido fisiológico, muy parecido a lo que hemos visto sucedía con la hemoglobina y el O_2 : la afinidad de Hb para el CO_2 y consiguiente formación de estos compuestos carbamínicos varía según la PO_2 : en medios - con tensión de O_2 elevada disminuye mucho. Esto es lo - que ocurre en el alvéolo, y por tanto hace que la Hb deje en libertad el CO_2 que había captado en los tejidos.

El transporte de gases por la sangre está íntimamente relacionado con la regulación ácido-básica del organismo.

- a) En efecto, el pH sanguíneo está mantenido fundamentalmente por el sistema tampón bicarbonato/acidocarbónico, cuya relación es de 20/1, o sea 20:

CO_2 combinado en plasma = 56,8 ml $\text{CO}_2/100$ ml
 CO_2 disuelto en plasma = 2,8 ml $\text{CO}_2/100$ ml
 CO_2 combinado/disuelto = $56,8/2,8 = 20$.

El organismo procura mantener constante esta cifra de 20, cueste lo que cueste, de modo que si el denominador aumenta el doble, pongamos por caso, aumentará también el doble el numerador, o sea la cifra de bicarbonatos, y el cociente no variará, o lo que es lo mismo, el pH.

En todos los casos en que el pH se mantiene invariable, se dirá que hay una alcalosis o una acidosis -- compensadas. Cuando el organismo, a pesar de sus medios de compensación, se ve impotente para mantener el pH en sus cifras normales, se producirá una alcalosis o una acidosis descompensadas.

b) Aparte de este mecanismo inmediato o fulminante de compensación y regulación del pH -el de los taponnes químicos de la sangre- existe un mecanismo rápido consistente en la eliminación más o menos acentuada de CO_2 a expensas de una hiper o una hipovenilación, respectivamente, siendo este mecanismo -- por sí solo capaz de abocar a una alcalosis o una acidosis respiratorias, intensas. En una hipovenilación alveolar la tensión de CO_2 en el alvéolo aumenta (porque se elimina en menor cantidad al disminuir la ventilación); por tanto, la tensión a que el CO_2 se disuelve en la sangre también es mayor -- (aumento de la PCO_2 arterial), así como la cantidad de CO_2 disuelto (ácido carbónico), es decir, aumenta el denominador de la relación bicarbonatos/ácido carbónico, y por tanto la cifra de 20 (o el pH de 7,40) tiende a disminuir, con lo que se produce un estado de acidosis respiratoria cuya compensación reside en el mismo mecanismo fisiológico; al aumentar el ácido carbónico disuelto, aumenta también la can

tividad del mismo que se ioniza en CO_3H^- , el cual, pasando fuera del hematle, se combina con los cationes para aumentar así la cifra de bicarbonatos, en tanto el Cl^- pasa al interior del hematle para compensar el desequilibrio. Al aumentar los bicarbonatos queda restablecido o compensado el pH. En última instancia la compensación de la acidosis se logra por el riñón, el cual incrementa la reabsorción tubular de bicarbonato. Una acidosis respiratoria se compensa mediante una alcalosis metabólica; y al revés, en el caso del como diabético, vemos como una acidosis metabólica halla un intento de compensación por una alcalosis respiratoria.

- c) Un tercer factor de compensación -el primero es el tampón químico de la sangre y el segundo el respiratorio- lo constituyen los mecanismos renales, que en -- realidad actúan como reserva electrolítica de los o--tros dos, con el doble juego de fosfatos mono y dibásicos, la mayor o menor reabsorción de bicarbonatos y la formación de amoníaco por el riñón. Estos mecanismos renales de compensación son mucho más lentos y requieren varias horas para surtir efecto.

IV.- FISIOPATOLOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO.

En el capítulo anterior se ha estudiado el conjunto de fenómenos fisiológicos que armónicamente relacionados conducen a una función respiratoria normal. Cualquier alteración en alguno de estos eslabones (ventilación-perfusión-difusión) hará que tal función se desarrolle en condiciones anormales, pudiéndose llegar, si estas alteraciones no son compensadas, al fracaso de la misma o sea a la insuficiencia respiratoria.

La mayoría de las veces el defecto suele limitarse a la ventilación. No obstante, es difícil que se dé un trastorno puro de la misma, con integridad completa de las otras funciones; aún así, el defecto ventilatorio continúa siendo en estos casos el más importante y las otras alteraciones pueden considerarse como secundarias.

A).- ALTERACIONES DE LA VENTILACION.

ALTERACION VENTILATORIA DE CAUSA PARIETAL.-

- a) Por insuficiencia de la musculatura respiratoria: - Esta insuficiencia puede producirse por insulto directo de los músculos torácicos o por lesión de los centros o vías nerviosas (anestesia, curare, poliomielitis, tétanos, intoxicaciones barbitúricas, etc. En ambos casos se produce una dificultad o una imposibilidad de los movimientos ventilatorios que acarrea una hipoventilación, tanto más acentuada cuanto más intensa sea la afección que la motiva.
- b) Por alteración traumática o quirúrgica de la pared torácica: Heridas y traumatismos, síndrome de desosamiento torácico de origen traumático (polifracturados costales) o quirúrgico (toracoplastia), con los dos grandes fenómenos fisiopatológicos de él resultantes (aire péndulo y aleteo de mediastino), el síndrome del tórax abierto, etcétera.

ALTERACIONES VENTILATORIAS DE CAUSA PLEURAL.- Las dos hojas pleurales que en condiciones normales constitu

yen una cavidad virtual, pueden verse separadas por aire (neumotórax), por líquido (hidrotórax, hemotórax, etc.), o por ambos elementos a la vez (hidroneumotórax, hemoneumotórax, etc.) o, por el contrario, hallarse patológicamente unidas entre sí (sinfisis pleurales postpleuritis o postneumotórax), lo cual compromete el funcionamiento normal del fuelle toracopulmonar de aquel lado.

En ambos casos los cambios fisiopatológicos que se producirán dependen del grado de colapso pulmonar y del estado del pulmón contralateral.

ALTERACIONES VENTILATORIAS EN EL PULMÓN Y VIAS AERIAS.- Síndromes ventilatorios obstructivos. Presuponen un obstáculo en la libre circulación del aire -- por las vías aéreas, que se manifiesta especialmente en el momento espiratorio.

Este obstáculo puede ser localizado (bronquitis segmentarias, etc.) o difuso (bronquitis difusa, asma, enfisema difuso) y por tanto las alteraciones fisiopatológicas que se produzcan dependerán de la localización más o menos periférica de la obstrucción, del grado de la misma y de su extensión:

- | | |
|--|--|
| 1.- Defectos Obstructivos Localizados. | Edema de Glotis.
Estenosis Traqueales.
Obstrucciones localizadas de Bronquios Periféricos. |
| 2.- Defectos Obstructivos Difusos. | Asma Bronquial.
Enfisema.
Bronquitis. |

Debido a esta obstrucción de bronquios pequeños y bronquiolos, el aire encuentra serias dificultades para ser expulsado del pulmón: la espiración se vuelve activa, se alarga, acarrea un trabajo ventilatorio suplementario importante, y hace, en definitiva, que los recambios gaseosos a nivel de los alvéolos subsidiarios de los bronquios obstruidos se hagan con dificultad y que,

la sangre los abandone con una oxigenación insuficiente. El hecho de que la sangre abandone los alvéolos en estas condiciones es lo mismo que si no hubiera pasado por ellos, o sea, equivale a un cortocircuito o shunt derecha-izquierda: la sangre venosa sigue igualmente siendo venosa después de pasado el alvéolo y va a parar a las venas pulmonares, en donde contribuirá, al mezclarse con sangre bien arterializada procedente de territorios adecuadamente ventilados, a aumentar lo que se llama la contaminación venosa fisiológica.

Véase, pues, como un defecto inicialmente ventilatorio conlleva trastornos en la perfusión y en los intercambios, cosa muy frecuente en fisiopatología respiratoria. Por esto se dice que raramente existen trastornos puros de cada uno de los eslabones de la función respiratoria.

SINDROMES VENTILATORIOS RESTRICTIVOS.- La capacidad de reserva del parénquima pulmonar es enorme. Esto permite que puedan afectarse -o researse- porciones considerables del mismo sin que sobrevengan cambios fisiológicos importantes. Por tanto, los síndromes de ocupación o restricción parenquimatosa (colapsoterapia quirúrgica, procesos infiltrativos extensos, fibrosis pulmonares, grandes derrames pleurales que colapsen el pulmón subyacente, y hasta las mismas atelectasias, que si bien son de origen frecuentemente obstructivo, representan de hecho una amputación de parénquima) quedarán compensados muchas veces por el parénquima restante y no tendrán otra traducción fisiopatológica que la achacable al cortejo sintomático propio de la afección (fiebre, expectoración, etc). Otras veces, por el contrario, se llegará a una verdadera insuficiencia respiratoria, pero en todos los casos, aún en los mejor soportados su existencia quedará traducida desde el punto de vista espirográfico en lo que se llama alteración ventilatoria restrictiva.

B).- ALTERACIONES DE LA PERFUSION PULMONAR.

Ya quedan dichas en el capítulo anterior las características de la circulación pulmonar (régimen a baja -- tensión, gran capacidad de distensibilidad y por tanto -- de aumentar el volumen circulante sin que se traduzca -- por una elevación de resistencias, vasomotricidad propia influenciada en manera especial por las constantes gaseosas alveolares, etc.).

Esquemáticamente, sus alteraciones se pueden clasificar de la manera siguiente:

- a) Alteraciones del Contenido.
 - 1. Modificaciones del volumen circulante (hipertensiones pulmonares hiperquinéticas).
 - 1. Obstrucciones arteriales: embolismo pulmonar.
 - 2. Amputaciones del lecho capilar pulmonar: fibrosis, enfisema, resecciones pulmonares, etc.
- b) Alteraciones del Continente.
 - 3. Estenosis arteriolas, orgánicas o funcionales (vasoespasmos por reflejo alveoloarteriolar en las hipoventilaciones alveolares).
 - 1. De distribución: shunts y efecto shunts -- (perfusión de zonas mal ventiladas).
- c) Alteraciones Dinámicas.
 - 2.- De velocidad circulatoria: acortamiento del tiempo del contacto alvéolo-hemático.

C).- ALTERACIONES DE LA DISTRIBUCION.

Las dos circulaciones, gaseosa y sanguínea, la primera dotada de un flujo bifásico (inspiración-espирación) y la segunda de un flujo continuo, llega un momento (en

el tiempo y en el espacio) que se ponen prácticamente en contacto. Cuando este contacto tiene lugar normalmente, el intercambio gaseoso también tendrá lugar correctamente. Pero ya se ha visto que son muchos los factores que pueden influenciar sobre cada una de estas dos circulaciones, y uno de los más importantes es la distribución de las mismas a través de la respectiva red de conducciones. Si bien son más fáciles de comprender las irregularidades de distribución aérea (en los bronquiolos obstruidos el aire inspirado llega más retrasado y, además, el aire espirado saliendo también con retraso de los mismos, será absorbido por los alvéolos vecinos, entrados ya en fase inspiratoria), no es menos cierto que igualmente se dan en la sanguínea, es decir, que en todo pulmón pero sobre todo en los afectos de procesos obstructivos, en los enfisematosos, fibrosos, etc., coexisten áreas bien ventiladas con zonas mal aireadas, y zonas bien perfundidas con otras sin perfundir. Si coincidieran exactamente las zonas no ventiladas con las no perfundidas, no se produciría prácticamente ningún trastorno, a no ser que se tratara de un proceso que abarca una extensión correspondiente a más de un pulmón. Pero fácilmente se comprende que esto no suele producirse, sino que hay una mezcla muy irregular de zonas bien y mal aireadas con zonas bien y mal perfundidas. Esta es la alteración que se designa con el nombre de trastornos de la distribución, es decir, disarmonía entre la ventilación por un lado y la circulación por el otro, o si se quiere expresarlo matemáticamente, irregularidades del cociente o Índice $V'A/Q'$, que normalmente equivale a 0.8. Este cociente puede estar alterado y traducirá entonces la existencia de trastornos preferentemente de uno de los términos, pero puede estar conservado (es decir, ventilación y flujo pulmonar cuantitativamente normales) y ser deficiente el resultado de la hematosis, en cuyo ca-

so, descartada la posibilidad de un trastorno puro de di fusión de los que a continuación se hablará, habremos de admitir la existencia de un trastorno de distribución.

D).- ALTERACIONES DE LA DIFUSION.

Se entiende por di fusión, en términos de fisiología respiratoria, el fenómeno en virtud del cual los gases - respiratorios (O_2 y CO_2) se intercambian a través de la mal llamada membrana alveolocapilar (pues, en realidad, no se trata de una membrana en el sentido anatómico de - la palabra, sino sólo en el funcional). Probablemente, este intercambio no tiene lugar a expensas únicamente de unas diferencias o gradientes tensionales (que son mucho mayores para el O_2 que para el CO_2 , por cuanto éste es - mucho más difusible.

La di fusión depende, no sólo de la constante de di fusión variable para cada gas, sino de otros factores, - como son el grosor de la membrana y el tiempo de contac- to de las dos fases (aérea y sanguínea). Cuando aquélla se engrosa por la causa que fuere (primera fase del ede- ma pulmonar y de algunas alveolitis o fibrosis) o queda recubierta por una capa de una sustancia que dificulta el paso de gases a su través, o bien el tiempo de contacto alvéolo-hematie se reduce considerablemente (destrucción de lecho capilar, fibrosis, enfisema, neumoconiosis, es pecialmente la beriliosis, etc.), sobreviene lo que se - llama un trastorno de la di fusión.

E).- ALTERACIONES DE LOS INTERCAMBIOS ALVEolocapilares CONCEPTO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.

Va queda dicho que la función primordial de los pul- mones es restituir a la sangre el O_2 cedido a los teji- dos periféricos y depurarla del exceso de CO_2 .

Muchos de los trastornos descritos no llegan a pro- ducir alteraciones en los intercambios gaseosos, es de- cir, no son lo suficientemente intensos para causar un -

déficit de oxigenación. Cuando no ocurre así, es decir, cuando acontece una alteración en tales intercambios, se dice que existe insuficiencia respiratoria. El concepto de insuficiencia respiratoria no puede ser clínico, sino únicamente fisiopatológico, humoral. Existe insuficiencia respiratoria siempre que los mecanismos fisiológicos pulmonares son incapaces de mantener dentro de los límites normales las cifras de O_2 y CO_2 de la sangre arterial.

La normalidad de los gases respiratorios en sangre arterial se conoce bajo el nombre de normoxia para el O_2 y normocapnia para el CO_2 .

Para definir la insuficiencia respiratoria es indispensable la existencia en reposo de hipoxia de origen -- pulmonar. Según que esta hipoxia se acompañe o no de hiperapnia, se habla de insuficiencia respiratoria global o de capnia, se habla de insuficiencia respiratoria parcial. Lo único capaz de producir hiperapnia (y, por -- tanto, insuficiencia respiratoria global) es la hipoven-- tilación alveolar; por tanto, una hiperapnia siempre -- significa una función ventilatoria gravemente comprometi da. En estos casos los términos de insuficiencia venti-- latoria e insuficiencia respiratoria coincidirán plenamen te; pero conviene desde ahora dejar bien deslindados am-- bos conceptos, toda vez que en otras ocasiones no serán coincidentes: pueden existir insuficiencias respirato-- rias con indemnidad de la función ventilatoria (tal es el caso de un bloqueo alveolocapilar, por ejemplo), y, vice-- versa, insuficiencias ventilatorias más o menos acentua das que no han alcanzado aún a producir hipoxia, y, por tanto, van sin insuficiencia respiratoria.

V.- INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS.

Se estima que en un más del 90% de las infecciones respiratorias agudas la causa primaria es un virus. Las infecciones respiratorias agudas comprenden todo un espectro de entidades clínicas, que va desde el resfriado común hasta la neumonía. También se incluyen en este grupo faringitis, laringitis no bacterianas, laringotraqueobronquitis (crup), bronquitis y bronquiolitis. Las funciones de los virus y las bacterias en las infecciones respiratorias agudas se revisarán brevemente.

A).- V I R U S.

Los virus sincitiales respiratorios parecen ser la causa más importante de las infecciones de vías respiratorias inferiores en niños. Algunos tipos de virus de la para influenza son causas importantes de laringotraqueobronquitis (crup) en niños. Los virus de la influenza desempeñan una función en las epidemias de influenza que ocurren periódicamente. Los adenovirus son la causa de una pequeña porción de infecciones de vías aéreas en estudiantes de segunda enseñanza y de aproximadamente 5 a 10% de infecciones de vías aéreas en niños.

Los rinovirus son los agentes causales más importantes del resfriado común. Algunos de los virus Coxsackie y ECHO se han señalado como causa de infecciones respiratorias agudas. El grupo de virus psittacosis-ornitosis puede causar neumonía en pacientes expuestos a aves infectadas. El virus del herpes puede causar estomatitis y amigdalofaringitis agudas, con las vesículas características. En sus etapas tempranas, el sarampión resulta ser una infección de vías aéreas altas; las manifestaciones tardías incluyen laringotraqueobronquitis (crup), bronquitis, bronquiolitis y neumonía.

B).- B A C T E R I A S.

Las bacterias desempeñan una función importante en

las infecciones respiratorias agudas. El grupo A de estreptococo B hemolítico es tal vez la causa más común de amigdalofaringitis aguda con exudado o membrana. *Corynebacterium diphtheriae* puede producir un cuadro clínico idéntico. *Haemophilus influenzae* tipo B resulta ser la causa principal de epiglotitis aguda, una forma de laringotraqueobronquitis (crup). Las bacterias pueden desempeñar una función como invasores secundarios, por ejemplo: estafilococos y neumococos como agentes de neumonía. La incidencia de la neumonía neumocócica primaria ha disminuído considerablemente desde la introducción de los antibióticos. *Bordetella pertussis* es el microorganismo causante de la tosferina.

VII.- ENFERMEDADES DE VIAS RESPIRATORIAS ALTAS.

10.- Resfriado Común (Rinitis Aguda-Coriza).

El resfriado común es una infección aguda altamente contagiosa de vías respiratorias altas. Los agentes causales más importantes son los rinovirus. La infección se disemina de uno a otro paciente por inhalación de gotillas de saliva y el periodo de incubación es de uno a dos días. Los resfriados son más frecuentes en otoño e invierno. Aunque no suele ser grave, el resfriado común es una enfermedad importante, por su distribución prácticamente universal, y por que predispone a infecciones más serias de vías respiratorias.

El resfriado común puede deberse a cualquiera de más de 200 virus diferentes; se han considerado factores predisponentes importantes: la fatiga, los pies mojados, cuartos sobrecalentados, cambios amplios y bruscos de temperatura, anomalías de vías nasales y mala ventilación, pero las investigaciones sobre voluntarios humanos no permitieron demostrar ninguna relación con estas situaciones.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los primeros síntomas del resfriado común consisten en de secamiento y prurito en nariz y garganta, estornudos y escalofríos, apareciendo luego la secreción nasal mucopurulenta característica. A veces, se observan erupciones herpéticas en los labios. Los síntomas mencionados pueden acompañarse de malestar, fiebre y trastornos digestivos diversos. La secreción nasal se vuelve progresivamente más espesa y menos abundante y los síntomas generales desaparecen. El resfriado habitual dura de cinco a siete días. El individuo con resfriado fuerte rara vez recuerda que puede contagiar a otras personas si no, toma precauciones al estornudar o toser en lugares públicos.

MANIFESTACIONES BUCALES.

No es frecuente que las infecciones respiratorias altas se acompañen de gingivitis, pero cuando así ocurre, los tejidos bucales son calientes, dolorosos, con aspecto hiperémico y edematoso. Estos síntomas no requieren tratamiento específico.

Las infecciones de vías respiratorias altas dificultan mucho las intervenciones del dentista. El profesionalista que contrae un resfriado no debe atender pacientes durante la etapa inicial de la infección, salvo si usa una máscara apropiada. Incluso así, algunos enfermos temen una exposición innecesaria. Aunque el dentista difícilmente puede rehusarse a atender un paciente con un resfriado, le queda la posibilidad de sugerir discretamente que la intervención dental se posponga. Si son considerados, ni el dentista - ni el paciente querrán exponerse mutuamente al contagio.

TRATAMIENTO.

El tratamiento del resfriado común es principalmente - preventivo y sintomático. Es conveniente el reposo en cama en la fase aguda. El reposo y las dosis razonables de ácido acetil-salicílico (analgésico y antipiréticos) son medidas terapéuticas comprobadas por la experiencia. También pueden ser útiles los anti-histamínicos para disminuir la secreción nasal. El empleo de ciertos antihistamínicos en algunos individuos puede dar lugar a mucha somnolencia. Es preciso administrar gran cantidad de líquidos, y la alimentación debe ser de fácil digestión, rica en vitaminas. - La aplicación intranasal de vasoconstrictores disminuye la probabilidad de infección de los senos.

20.- Influenza.

La influenza es una enfermedad respiratoria aguda causada -- por el virus de la influenza, del cual hay tres distintos tipos antigénicos, designados A, B y C. La infección por uno de los tipos no confiere inmunidad contra la infección por los otros dos. La - enfermedad se disemina por inhalación de gotillas infecciosas y el periodo de incubación suele ser de 18 a 36 horas. Los virus A de de la influenza son la causa de las epidemias mayores.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La influenza es una traqueobronquitis viral aguda que se acompaña de diversos síntomas de toxemia. La iniciación es sú

-bita, y el síntoma más común al principio es cefalalgia frontal intensa. El paciente se siente enfermo y presenta escalofríos y fiebre, junto con dolores en los músculos. La temperatura se eleva rápidamente hasta 38° ó 39°C y suele haber tos no productiva. La cara está enrojecida y la piel caliente y seca; el paciente estornuda, - sus ojos están acuosos y su garganta roja.

Las complicaciones principales de influenza son infecciones secundarias del oído medio, los senos paranasales, los bronquios y los pulmones. Las complicaciones secundarias son frecuentes y graves. En la influenza pandémica, la enfermedad se extiende con rapidez; la morbilidad puede ir de 2 a 30%, con una mortalidad baja. El pulso es lento en relación con la hipertermia. Las biometrías suelen mostrar leucopenia. El diagnóstico de influenza puede ser difícil frente a un caso esporádico, pero es muy fácil durante una epidemia. El contagio probablemente se produce mediante "gotitas" de secreciones infectadas que llegan al tracto respiratorio de los individuos susceptibles.

El virus de la influenza produce sus efectos dentro de las células epiteliales que tapizan al tracto respiratorio. La tráquea y los grandes bronquios suelen mostrar signos de inflamación intensa, que pueden acompañarse de hemorragia y a veces, en los casos muy graves, de cierto grado de necrosis superficial de la mucosa, con exudado fibrinoso. En la mayoría de los casos la enfermedad no progresa más allá de estos cambios, pero durante las epidemias, cuando la virulencia del virus puede estar exacerbada, es mucho más frecuente la extensión del proceso a los bronquiolos y parénquima pulmonar, aunque esto también ocurre en los casos endémicos graves.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Son bastante raras, salvo durante las epidemias, en cuyo caso se presentan en 5 a 25% de los casos. Se han señalado gingivostomatitis ulceronecrotica, noma, parotiditis y osteomielitis - después de la influenza.

Durante la epidemia de influenza de 1790, Benjamín Rush describía las lesiones bucales en los siguientes términos: "Ellos (los pacientes), se quejaban de dolor de boca, como de inflamación por haber tenido pimienta en ella. Algunos tenían mandíbulas hinchadas y muchos sentían dolor de muelas".

Durante la epidemia de 1919, el dolor fué un síntoma bucal -- destacado, se observaron frecuentemente, sobre los bordes de la lengua y en las comisuras de los labios, úlceras superficiales cubiertas de placas amarillogrisáceas de fibrina. Había pulpitis congestiva en dientes sin cavidades o con grandes restauraciones. Hubo infección y hemorragia en las púlpas de algunos de estos dientes.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la influenza es sintomático. Se pueden administrar antibióticos a mujeres embarazadas y pacientes debilitados, en especial los ancianos, como profilaxia contra complicaciones bacterianas. Se aconseja descanso en cama y analgésicos. -- Las infecciones secundarias por bacterias se tratan con los antibióticos necesarios. Un modo de prevención son vacunas que se encuentran en la actualidad y que protegen al paciente contra un ataque de influenza.

30.- Rinitis Alérgica.

La Rinitis Alérgica puede ser estacional o perenne. El tipo estacional (fiebre del Heno o Polinosis), suele ser causada por distintos tipos de polen de árboles, hierbas o flores. Dura varias semanas y desaparece entonces para volver al año siguiente. La rinitis perenne se debe a sensibilidad a una diversidad de alérgenos, - como polvo casero, y puede ocurrir durante todo el año.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Los síntomas característicos de la fiebre del heno y de la rinitis alérgica son el prurito en los ojos, nariz, garganta y -

boca, las descargas nasales, los estornudos y el lagrimeo. Especialmente molesto para el enfermo es la obstrucción de las vías nasales, lo que dificulta la respiración y a menudo es causa de insomnio. La mucosa nasal generalmente está palida y edematosa, pero puede adquirir un aspecto hiperémico si la enfermedad persiste. La conjuntiva y la piel alrededor de los ojos, de la nariz y ocasionalmente de la boca, se encuentra enrojecida. El exámen microscópico de las secreciones nasales puede revelar muchos eosinófilos.

La oclusión de los conductos nasales por el edema de los cornetes y membranas mucosas puede ocasionar la obstrucción del sinus ostia o de la trompa de Eustaquio, por lo que la infección de los senos y del oído medio son complicaciones relativamente comunes de la rinitis alérgica perenne, pero poco frecuentes en la fiebre del heno estacional. Además, la infección de los senos paranasales o de la nariz en pacientes con rinitis alérgica da lugar a la formación de pólipos en la mucosa nasal. Estos pólipos suelen obstruir aún más los conductos nasales y causan síntomas más graves e infección más intensa. Es raro observar pólipos nasales en ausencia de infección nasal o paranasal. Cuando en un paciente con rinitis alérgica se desarrolla sinusitis, también pueden formarse pólipos - en los senos nasales, los cuales son visibles a los rayos X.

Muchas personas con fiebre del heno o rinitis alérgica desarrollan posteriormente asma. La neuritis retrobulbar, el edema la ríngeo con ronquera, el edema angioneurótico, la urticaria y otras enfermedades alérgicas algunas veces acompañan a la rinitis alérgica. El aspecto pálido y edematoso de la mucosa nasal, a menudo ayuda a distinguir la rinitis alérgica y la fiebre del heno de otros padecimientos. Además, la presencia de pólipos nasales es característica de la enfermedad nasal alérgica, aunque indicativa de una infección coexistente en la nariz y en los senos paranasales.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Se pensó que las alergias podían ser una de las causas de deformidades dentales y de posibles enfermedades periodónticas. Las alergias de vías nasales durante el crecimiento podrían dar lugar a un desarrollo anormal de la cara. Bowen encontró que las deformidades de los dientes eran cinco veces más frecuentes en niños

que sufrían de alergia nasal que en un grupo testigo sin alergias. Se atribuyó a los trastornos alérgicos crónicos de vías respiratorias altas un desarrollo anormal de la cara con maloclusión.

El posible papel etiológico de las alergias en la gingivitis y las enfermedades periodónticas fue estudiado en diversos países, pero no pudo demostrarse claramente ninguna relación etiológica.

Healy, Daley y Sweet encontraron que muchos casos de gingivitis, con periodontoclasia como resultado final, dependían de algún trastorno general. Según estos autores, los pacientes con problemas periodónticos podían dividirse en dos grandes grupos a partir de las fórmulas leucocitarias en sangre de encías comparadas con los obtenidos con sangre capilar del dedo. Había eosinofilia local en la fórmula blanca de encías, hasta en 45 a 65% del número total de leucocitos en ciertos casos. La gingivitis y las enfermedades periodónticas sobre bases alérgicas tenían en común la eosinofilia gingival, dilatación capilar, mayor permeabilidad capilar y formación de exudados.

En sí, las enfermedades alérgicas constituyen un problema social, industrial y médico de gran importancia.

Muchas veces la mucosa de la boca es asiento de manifestaciones de hipersensibilidad o de verdadera alergia. Por la abundante circulación y la elasticidad de los tejidos bucales no es raro que las manifestaciones alérgicas de la boca den lugar a lesiones muy aparatosas. Las infecciones de los dientes pueden constituir un factor agravante o adyuvante en ciertas respuestas alérgicas extra bucales.

TRATAMIENTO.

Las pruebas cutáneas, intradérmicas o por contacto, -- pueden ayudar a establecer la naturaleza de las sustancias responsables de la hipersensibilidad.

El tratamiento profiláctico de la fiebre del heno consiste en desensibilizar al paciente inyectándole dosis pequeñas y gradualmente crecientes del alérgeno específico.

Se trata de un tratamiento largo, muchas veces desagradable, cuyos resultados no son siempre buenos. Durante los ataques agudos, las inyecciones de adrenalina o la administración bucal de efedrina o compuestos semejantes alivian los síntomas. Algún medicamento antihistamínico puede también dar alivio sintomático. Estos agentes tienen ciertas reacciones colaterales indeseables, entre otras la tendencia a la somnolencia; por esta razón, no deben prescribirse a quienes conducen vehículos de motor. Los pacientes suelen encontrarse mejor al borde del mar y en los climas de montaña, en donde son relativamente raros los vegetales y pólenes alérgicos más comunes.

40.- Rinitis Vasomotora (No Alérgica)

Algunos pacientes se quejan de obstrucción o sensación de -- llenado nasal que no se debe a alergia; a este estado se le llama rinitis vasomotora. En algunos casos, resulta por el uso excesivo de gotas nasales que inicialmente hacen permeables las vías nasales. Más tarde, hay una relajación compensadora de los vasos sanguíneos de los cornetes y sensación de llenado ulterior. Una causa de la obstrucción nasal es la desviación del tabique y los síntomas pueden desaparecer después de una operación quirúrgica. Frecuentemente los pacientes con rinitis vasomotora presentan problemas emocionales subyacentes que hacen difícil el tratamiento por lo que hay que poner especial cuidado con estos pacientes en el -- consultorio.

50.- Laringitis Aguda.

La laringitis aguda puede ocurrir durante el curso del resfriado común o como infección aislada. Se debe generalmente al abuso de las cuerdas vocales, irritación por exceso de tabaco o extensión de un fenómeno inflamatorio de nariz y garganta.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La garganta está irritada y la voz es ronca. Más tarde, el paciente puede perder la voz por completo. Suele haber tos,

pero no es productiva, a menos que haya traqueítis y bronquitis. - Los niños pequeños pueden tener tos estertosa junto con hinchazón de la membrana mucosa que puede causar obstrucción de la vía aérea. El paciente con laringitis aguda no siempre presenta elevación de la temperatura.

TRATAMIENTO.

Reposo en cama. Debe prohibirse que se hable mucho para que la laringe descanse. El paciente no debe fumar. Proporcionan alivio las inhalaciones de vapor y las gárgaras y bebidas calientes. La tos se trata con un supresor de la misma. Raramente, si hay obstrucción, puede ser necesaria la traqueostomía.

60.- Laringitis Crónica.

La laringitis crónica es probable que ocurra en personas que, como los cantantes y los locutores, usan constantemente su voz. A menudo son factores predisponentes el uso excesivo del tabaco y el alcohol. La sinusitis crónica puede también hacer susceptible al paciente a la laringitis crónica.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La ronquera es el síntoma principal. No hay dolor o es mínimo. El paciente suele toser con frecuencia. El examen de la laringe muestra que las cuerdas vocales están engrosadas y rojas. Es esencial examinar la laringe en paciente con ronquera persistente que haya durado más de tres semanas para excluir papiloma, carcinoma, parálisis de las cuerdas o, más raramente, tuberculosis o sífilis. En la laringitis tuberculosa, el paciente suele aquejar dolor intenso con disfagia.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Quizá el dentista sea el primero en notar una ronquera persistente y progresiva, pues tiene la oportunidad de ver y oír periódicamente a sus pacientes. Una ronquera progresiva puede preceder en varios meses los síntomas más típicos del carcinoma, o más raramente de la sífilis o la tuberculosis.

Siempre deberá pensarse en carcinoma de la laringe frente a -

ronquera persistente en individuos en "edad de cáncer". El dentista debe mandar estos pacientes al Otorrinolaringólogo. Antes de llevar a cabo cualquier intervención quirúrgica sobre laringe, debe existir la completa seguridad de que la higiene bucal sea esmerada.

TRATAMIENTO.

Debe hacerse descansar la voz. Se prohíben el tabaco y el alcohol. Las inhalaciones de vapor son valiosas. Puede ser necesaria la biopsia de las cuerdas para distinguir entre laringitis y neoplasia.

70.- Sinusitis.

La sinusitis es una inflamación aguda de la mucosa de los senos accesorios de la nariz. Puede complicar el resfriado común.

Afecta con mayor frecuencia al seno maxilar. La sinusitis -- puede ser el resultado de un episodio agudo no resuelto. El drenaje inadecuado de los senos, la obstrucción nasal por pólipos, o la hipertrofia del tejido linfóide de la nasofaringe (adenoides) pueden ser factores coadyuvantes.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

En la sinusitis aguda hay cefalea, dolor intenso localizado en la región del seno afectado, aumento de temperatura y malestar. Los síntomas comunes de la sinusitis maxilar son el edema y enrojecimiento de la eminencia malar y la cara debajo de los ojos. La localización del hinchamiento, y el dolor referido a los dientes superiores, puede llevar al paciente al consultorio del dentista. - Un síntoma común de sinusitis crónica es la cefalea matutina que desaparece progresivamente durante el día, al vaciarse los senos en la posición de pie. El goteo posfaríngeo es un síntoma muy molesto.

El diagnóstico de sinusitis maxilar se basa en los antecedentes, los resultados de la exploración física, las radiografías y la transluminación. Una presión firme sobre el seno puede aumentar el dolor. El sonido de percusión de un seno maxilar infectado es mate, en comparación con la resonancia de un seno lleno de aire. Aunque

las radiografías dentales ordinarias, dentro de la boca, pueden despertar la sospecha de un seno maxilar infectado, para este diagnóstico se requieren radiografías de oclusión, o de preferencia - placas anteroposteriores.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las raíces de los premolares y molares del maxilar superior, y los nervios correspondientes, se encuentran muy cerca -- del seno maxilar, del que muchas veces quedan separados por la mucosa del seno únicamente. Esto explica la frecuente relación entre síntomas odontológicos y enfermedades del seno maxilar.

Los abscesos del alveolo dental de los premolares y molares superiores pueden abrirse al seno maxilar, dando lugar a una sinusitis.

La sinusitis maxilar con frecuencia da lugar a síntomas dentales. Los dientes superiores con relación anatómica estrecha con el seno pueden doler, dar sensación de alargamiento, y son sensibles a la percusión. Estos síntomas pueden incluso preceder los - síntomas típicos de sinusitis. Un dolor en premolares y molares - superiores, que no pueda explicarse por lesiones locales, quizá co rresponda a una sinusitis maxilar. Los dientes clínicamente sanos no deben ser extirpados antes de explorar cuidadosamente al pacien te en busca de infección del seno maxilar.

A veces, durante una extracción, un fragmento de raíz llega a penetrar al seno maxilar. Cuando así ocurre, debe ponerse en co nocimiento del paciente esta complicación. Si el clínico nunca an tes sufrió un accidente de este tipo, debe mandar al paciente a un cirujano bucal experimentado que extirpará al fragmento de raíz.

A veces, después de extirpar un diente vecino del seno maxilar, no se observa cicatrización normal del alveolo. El alveolo - se llena de una masa polipoide de tejido friable, muchas veces san grante, que desciende hasta la boca. Si la extracción fue comple- ta, el dentista deberá sospechar la presencia de un pólipo, o en - raras ocasiones un tumor maligno en el seno.

Los quistes de raíz dental de los premolares y molares superiores pueden invadir el seno al punto de casi llenarlo. Cuando -

se infectan, estos quistes pueden dar lugar a errores de diagnóstico, tratándose sin éxito como si fueran infecciones agudas del seno. Los estudios radiológicos especiales permiten un diagnóstico correcto y un tratamiento exitoso.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la sinusitis maxilar corresponde al otorrinolaringólogo. Si el seno infectado no drena libremente por vías normales o artificiales, puede haber necrosis de las paredes óseas con septicemia y meningitis a veces mortal, según el seno afectado. Los métodos corrientes del tratamiento de la sinusitis no requieren ni exigen la extirpación de un diente para establecer el drenaje.

80.- Amígdalitis.

Es un proceso inflamatorio de las dos pequeñas masas carnosas colocadas en la parte posterior de la boca (faringe) -una por cada lado-, que se denominan, por su forma de almendras, Amígdalas ó Tonsilas. La causa de la inflamación de las amígdalas es siempre de naturaleza infectiva, es decir, debida a microbios patógenos que se desarrollan sobre el tejido amigdalár, inflamándolo; favorecen este desarrollo bacteriano el factor enfriamiento, perturbando la circulación patógena microbiana al disminuir la resistencia a la infección.

En otras ocasiones la amigdalitis no es más que la localización de una enfermedad infectiva general. El padecimiento afecta principalmente las amígdalas, luego la amígdala faríngea (adenoides), y, finalmente, el tejido linfoide de la lengua.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

En relación con el curso de la inflamación se distinguen amigdalitis agudas y crónicas. Las primeras se resuelven en pocos días, siendo la sintomatología más acentuada: dolor más o menos vivo y sensación de constricción en la faringe al tragar aun la misma saliva; enrojecimiento e hipertrofia de las amígdalas; elevación febril que puede faltar, pero que en otras ocasiones pue-

de ser también muy elevada. A menudo coincide con la inflamación de la mucosa nasal (rinitis), laríngea (laringitis), etc.

Existen diversos tipos de amigdalitis agudas:

- a) La catarral, que es la más corriente y está producida por los microbios piógenos habituales (streptococo, -stafilococco).
- b) La lacunar o folicular, que se caracteriza por la aparición sobre la amígdala engrosada y encarnada de unos puntos blancogrisáceos del tamaño de una cabeza de alfiler o un poco más, formados por fibrina, detritus orgánicos, y microbios localizados en las lagunas o folículos del órgano amigdalár.
- c) La diftérica en la que la amígdala se recubre toda ella de manchas blancogrisáceas, constituyendo la llamada pseudembrana diftérica, en la que se descubre el bacilo de la difteria.
- d) La úlcero-membranosa (o angina de Plaut-Vincent), caracterizada por un proceso úlceronecrótico del tejido amigdalár, debido al bacilo fusiforme de Plaut-Vincent.
- e) La gangrenosa o necrótica, producida a menudo por el estreptococo, en la que la amígdala adquiere un color negruzco por la gangrena y emite un olor nauseabundo.
- f) La herpética, que se manifiesta por fiebre, dolor y ardor intenso en la garganta, con la aparición local de un piqueteado redondeado blanco rosáceo, cuyo tamaño oscila entre la cabeza de un alfiler y una lenteja.
- g) La flemonosa o abscesal, en la que se forma un absceso amigdalár que es preciso escindir para dar salida al pus, etc.

Pasando a la amigdalitis crónica cabe distinguir la que es crónica desde un principio (como por ejemplo, la angina sífilítica, que se caracteriza por las placas mucosas típicas sobre la amígdala ligeramente engrosada) y las subsiguientes a diversos ataques de amigdalitis. La amígdala inflamada crónicamente suele molestar poco (salvo en los casos de agudización), pero se presenta engrosa

da, encarnada, con zonas amarillentas. -

En niños y adultos jóvenes, la amígdalitis folicular aguda muestra todas las características de una infección aguda. Además de los síntomas locales como hinchamiento, dolor y disfagia, se observan cefalea, escalofríos y dolores musculares generalizados. - Suele haber una gran hipertrofia de los ganglios linfáticos anteriores del cuello y de la región yugular y digástrica. Hay fiebre, pulso rápido y leucocitosis.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Una infección amígdalar crónica puede ser un foco de --gingivostomatitis ulceronecrótica recurrente. Recíprocamente, una higiene bucal defectuosa puede explicar una amígdalitis crónica.

El absceso periamigdalino suele ser una complicación de la amígdalitis aguda; se caracteriza por una reacción general intensa con dolor agudo, gran hinchamiento amígdalar, disfagia y leucocitosis importante. Se trata de una enfermedad grave, pues la infección puede invadir estructuras profundas del cuello hasta erosionar una arteria grande, o abrirse el absceso espontáneamente durante el sueño, con aspiración del material infectado. Las recaídas son comunes. La angina de Vincent, en su forma más grave, es probablemente la responsable de las lesiones que en la mejilla se conocen con el nombre de noma o chancreo oral (comienza en el margen gingival y se extiende hasta la mejilla, en donde se forma una placa de color rojo oscuro que se va haciendo cada vez más oscura hasta llegar a gangrenosa).

TRATAMIENTO.

Cuando la angina es un síntoma más de una enfermedad generalizada (sarampión, escarlatina, difteria, gripe, sífilis, etc.) es preciso tratar con los fármacos adecuados la enfermedad infectiva generalizada, sin olvidar las prácticas de desinfección local. Esta última se trata de la única terapéutica en los casos en que - la amígdalitis constituye una enfermedad de por sí, y consiste en: gargarismos con solución de borato sódico al 2%, agua oxigenada, - etc.; pincelaciones locales iodo-ioduradas; comprimidos de clorato potásico, sulfamidas, penicilina, que se hacen diluir lentamente -

en la boca, etc. En la angina catarral están indicados los preparados a base de quinina y aspirina y la inyección intramuscular de sales de bismuto.

Cuando existe un absceso amigdalár se recurre, como hemos indicado, a incindirlo para dar salida al pus. Si en el niño o en el joven por una particular debilidad constitucional se repiten -- con mucha frecuencia los episodios inflamatorios y agudos, estableciéndose un estado crónico de inflamación y engrosamiento de las amígdalas, se debe recurrir entonces a la extirpación quirúrgica de las mismas (amigdalectomía). Es indispensable tratar de inmediato con antibióticos (generalmente penicilina) la faringitis por estreptococos para evitar la fiebre reumática, que puede presentarse hasta en 3 por 100 de los casos de esta enfermedad.

La cura de la angina no debe nunca descuidarse, porque la inflamación aguda o crónica de las amígdalas representan a menudo la "puerta de entrada" de un estado infectivo generalizado (septicemia, reumatismo articular agudo o crónico, etc.), o localizado (nefritis, endocarditis, apendicitis, etc.).

90.- Hípo.

Es la contracción espasmódica brusca e involuntaria del diafragma, es decir, de aquella membrana musculotendinosa que separa la cavidad torácica de la abdominal. Se caracteriza por la brusca rigidez y excavación del vientre y por la típica producción de un ruido espiratorio; está provocado por la irritación del centro nervioso del hípo (en el bulbo cerebral) o de los nervios frénicos -- que inervan el diafragma. El hípo puede ser un síntoma de gravedad variable, pudiendo estar producido por fenómenos transitorios y de poca importancia (frío que lentifique la digestión, comidas demasiado abundantes o simples fenómenos nerviosos); en otras ocasiones se origina por estados patológicos de los órganos torácicos (pulmonías, pleuritis diafragmáticas, abscesos pulmonares, etc.) o abdominales (inflamaciones del estómago, del hígado, intestinales, etc.). Finalmente puede estar también producido por enfermedades del sistema nervioso (histerismo, epilepsia, tumores cerebrales) o por estados tóxicos (gravidez, alcoholismo, uremia, etc.). Se han

señalado epidemias de hipo cuyo agente etiológico parecía ser un virus.

TRATAMIENTO.

Los métodos habituales de tratamiento buscan aumentar el contenido de CO₂ de la sangre, produciendo así un estímulo respiratorio más normal. Un método sencillo consiste en hacer respirar al paciente varios minutos en una bolsa de papel. Se han empleado las tracciones rítmicas de la lengua para vencer el hipo, - pues el tercio posterior del órgano está inervado por una rama del nervio laríngeo superior. También resultó eficaz la estimulación de la pared superior de la faringe con una sonda nasal. A veces - se requiere anestesia general y frenectomía para vencer un ataque grave. Se emplearon asimismo la atropina, las altas dosis de sedantes o el sulfato de quinidina. En ocasiones basta la presión - sobre el labio superior o el seno carotídeo, y la inducción de vómitos. Friedgood y Ripstein encontraron que la clorpromacina por vía intravenosa era muy eficaz para tratar el hipo rebelde. En general basta una sola inyección de 50 mg. Este fármaco se emplea - también como profilaxia del hipo durante la anestesia o las intervenciones quirúrgicas.

Cuando el hipo se repite con frecuencia y se prolonga durante días y semanas, conduce a un estado de depauperación física que compromete la alimentación y el sueño. En los casos gravísimos - puede hacerse indispensable la intervención quirúrgica (resección del nervio frénico: Frenicotomía). Finalmente, se recurrió también a la hipnosis.

100.- Maloclusión debida a una Respiración Nasal Difícil.

La malposición de los dientes es muy frecuente. Varios autores han estimado que sólo aproximadamente el 2% al 8% de los adultos jóvenes poseen una oclusión prácticamente perfecta. Las anomalías de la posición de los dientes varían entre la malposición de un solo diente hasta la afección de todos los dientes del complemento. Estas anomalías pueden estar relacionadas con una alteración en la forma, tamaño y anchura de los maxilares o aparecen independientemente. Algunas veces interfieren con la función.

La coexistencia de maloclusión con respiración bucal o respiración nasal difícil ha dado lugar a muchas suposiciones sobre una relación de causa-efecto entre estas condiciones. La mayoría de los investigadores creen actualmente que la respiración nasal difícil es una disfunción primaria, probablemente causada por hiperplasia del tejido linfático de la faringe. También han sido implicados los pólipos, desviaciones de las estructuras nasales y mucosa nasal congestionada crónicamente. Aunque es concebible que una respiración nasal difícil pudiera influir desfavorablemente en el desarrollo normal de los arcos dentales y maxilares, la respiración bucal tiene sin duda gran importancia. Los estudios radiográficos de Eckert-Möbius han indicado que con la respiración nasal, después de la deglución, la lengua es firmemente empujada contra los dientes y paladar, produciendo un cierre hermético. Este cierre permite a los individuos afectados respirar normalmente a través de la nariz a pesar de que sus labios están separados. Sin embargo, en los individuos que respiran por la boca, la lengua está aplanada por debajo de los arcos dentales perdiendo así todos sus efectos moldeadores sobre el maxilar superior.

Esto produce finalmente una compresión del maxilar superior, especialmente en el segmento anterior, que a su vez impide un crecimiento mesial adecuado de la mandíbula y produce así una distoclusión. Otro efecto desfavorable se debe a la tracción muscular desde el mentón hasta el hueso hioides que en los respiradores bucales crónicos interfiere con el crecimiento fisiológico hacia adelante de la mandíbula.

Tienen especial importancia los estudios de Linder-Aronson y Bäckström en 115 niños de 10 años de edad. Un hallazgo sorprendente fue que no parece haber ninguna correlación segura entre la respiración oral, maloclusión y posición del maxilar. Sin embargo, parece existir una estrecha relación entre los índices de altura palatina y facial. Los niños con caras alargadas generalmente tienen una estenosis nasal mayor que los que tienen caras anchas con una bóveda palatina baja. La importancia de las adenoides parece ser insignificante porque su presencia o ausencia son aproximadamente iguales. Esto también es aplicable a la mordida cerrada, inclinación axial de los incisivos maxilares superiores, anchura de los arcos dentales y longitud del labio superior.

Por otra parte, han sido observados una oclusión, posición de los maxilares y arcos palatinos casi normales en individuos en los cuales una atresia bilateral de los cornetes ha impedido la respiración nasal.

VIIIo.- ENFERMEDADES DE VIAS RESPIRATORIAS BAJAS.

1o.- Exploración del Tórax.

La exploración del tórax se lleva a cabo corrientemente en el orden que sigue: inspección, palpación, percusión y auscultación.

INSPECCION

El tórax se inspecciona para ver si hay alguna anormalidad. En el enfisema, está aumentado el diámetro anteroposterior y la expansión del tórax está reducida. Es importante observar cualquier diferencia en el movimiento entre los dos lados del tórax.

Dedos en palillo de tambor o dedos hipocráticos. Los dedos deben inspeccionarse para saber si están en palillo de tambor, cuyo primer cambio es un llenado del ángulo entre la piel y la base de la uña y de la uña misma. Más tarde los dedos adquieren la forma de palillo de tambor. Los dedos hipocráticos se observan en -- cardiopatía cianótica congénita, endocarditis bacteriana, carcinoma bronquial y estados supurativos crónicos como bronquiectasia y absceso pulmonar. En algunos pacientes, el estado es familiar y no hay enfermedad subyacente.

PALPACION

Se toca la tráquea para saber si está en la línea media, por encima de la escotadura del esternón. En la fibrosis pulmonar, la tráquea es llevada hacia el lado afectado. Una gran acumulación de líquido en un lado del tórax empuja al mediastino y a la tráquea hacia el lado opuesto.

PERCUSION

Se percute el tórax para saber si ha habido algún cambio en los sonidos a la percusión. La resonancia deteriorada se encuentra a menudo sobre pulmón colapsado, consolidado o fibroso, mientras que la hiperresonancia se encuentra sobre neumotórax (aire en la cavidad pleural).

AUSCULTACION

La cualidad de los sonidos de la respiración se discierne con el estetoscopio. Los sonidos vesiculares de la respiración son los que se escuchan sobre tejido pulmonar que funciona normalmente. Los sonidos bronquiales son los que se escuchan normalmente sobre los bronquios. En la respiración bronquial la espiración es de mayor volumen, más larga y de sonido más alto que la inspiración, al contrario que en la respiración se escuchan sobre áreas de consolidación del pulmón. Los estertores son sonidos de cruídos interrumpidos por el aire que pasa a través de líquido - en las vías respiratorias. El sonido roncante es un sonido continuo, en cierta forma musical, producido por el aire que pasa a través de un bronquio estrechado.

20.- Bronquitis Aguda.

La inflamación aguda de los Bronquios se frecuentísima, y se produce al desarrollarse sobre las paredes bronquiales los numerosos microbios que se encuentran normalmente en las vías respiratorias: estreptococo, estafilacocos, neumococos, etc. Para que estos microbios, huéspedes habituales inocuos de las vías respiratorias, se vuelvan patógenos e inflamen la mucosa bronquial, es preciso la intervención de las llamadas causas predisponentes; son éstas, en primer lugar, el enfriamiento, algunas enfermedades infecciosas como el sarampión, la gripe, el tífus, etc., y la inhalación de gases tóxicos, como el cloro, el fosgeno, etc., o de polvos irritantes por no citar más que las más importantes. Estas causas predisponentes actúan debilitando las fuerzas generales y locales de la defensa antimicrobiana, proporcionando la ocasión para que los microbios ataquen la mucosa bronquial debilitada. La infancia y la vejez son las edades más predispuestas para padecer bronquitis aguda. La bronquitis aguda suele seguir a la traqueitis aguda. Cuando ocurren ambas simultáneamente, se le llama a ese estado traqueobronquitis aguda. La bronquitis y la traqueobronquitis agudas suelen complicar resfriado, influenza, sarampión y tosferina.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La enfermedad suele empezar con los síntomas de un enfriamiento corriente y banal: estornudos frecuentes y abundante - mucosidad nasal. Aparece después la tos, la expectoración mucopu- rulenta y el dolor en el centro del pecho; el enfermo se siente - débil, sin apetito y con dolores reumatoides difusos. La fiebre suele ser poco elevada y puede hasta faltar. El médico y el odon- tólogo ausculta sobre el tórax ruidos difusos de origen bronquial (roncos, sibilantes, etc.).

La traqueítis aguda causa irritación por detrás del esternón y tos seca y dolorosa. Cuando la infección afecta los bronquios, el paciente jadea y tiene dificultad para respirar. Cuando ocu- rre infección secundaria por bacterias, hay esputo espeso y puru- lento. Este estado produce un grado variable de malestar, que es más grave en niños pequeños y en pacientes ancianos debilitados.

En pocos días la enfermedad se resuelve si no se presentan complicaciones como la bronquiolitis o la bronconeumonía.

TRATAMIENTO.

Es conveniente que el enfermo se quede en cama aunque no tenga fiebre; se le harán aplicaciones calientes sobre el tórax y se le administrará una dieta no muy pesada, dividida en pequeñas comidas, a base de leche caliente azucarada, arroz, sopa de pasta, sémolas, verdura cocida y fruta. Las bebidas se administrarán - bien calientes, al objeto de facilitar la fluidificación y la ex- pulsión de las secreciones bronquiales y reducir el proceso infla- matorio. Se prescribirán fármacos a base de expectorantes, cal- mantes de la tos, antipiréticos (aspirina, quinina). Si no sobre- viene la bronconeumonía es inútil la administración de penicilina y sulfamidas, ineficaces en la bronquitis.

30.- Bronquitis Crónica.

Cuando los episodios de bronquitis aguda se repiten frecuen- temente por las condiciones ambientales malsanas (clima húmedo y frío, ambiente frío y poco soleado) o por una predisposición par- ticular del individuo a enfermar de bronquitis, acaba por instau- rarse un estado de bronquitis crónica. En algunas ocasiones pue-

de ésta surgir con los caracteres de cronicidad, desde un principio, en los individuos expuestos continuamente a la inhalación de polvos irritantes (mineros, maquinistas de tren, fogoneros, carboneros, cinceladores, panaderos, molineros, cigarreros, etc.), en los cantantes, en los oradores (predispuestos a laringitis crónica que se transforma en bronquitis), en los individuos con defectos de la respiración nasal, en los fumadores empedernidos, en los alcoholizados.

Como en la bronquitis aguda los gérmenes responsables de la crónica son principalmente el estreptococo, el estafilococo y el neumococo. Es una enfermedad que afecta principalmente a los hombres entre las edades de 30 a 60 años.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El mayor tormento del enfermo es la tos continua, que en la bronquitis crónica seca (relativamente rara) produce escasa secreción bronquial, en tanto que en la bronquitis crónica húmeda (mucho más frecuente) produce una expectoración abundante mucopurulenta, que acaba con los años adquiriendo un olor fétido (bronquitis crónica fétida).

A través de los años, la cantidad de esputo y la duración de la tos aumentan, hasta que el paciente raramente está libre de síntomas. Un resfrío en el invierno puede dar por resultado exacerbación de la enfermedad con producción de esputo purulento, en ocasiones teñido con sangre. El paciente presenta disnea creciente, que al principio se debe a secreciones o broncoespasmo y más tarde a la evolución de enfisema. A algunos pacientes les falta la respiración en tal forma, con ligeros esfuerzos, que no son capaces de trabajar. La auscultación revela estertores roncales generalizados que se deben a estrechamiento de los bronquios. La radiografía del tórax en la bronquitis crónica puede no mostrar anomalías, a menos que haya enfisema.

BRONQUIECTASIA.

La bronquiectasia es una dilatación sacular localizada de los bronquios menores, que suele formarse en los lóbulos inferiores del pulmón. Puede presentarse durante el desarrollo, o ser

secundaria a otras enfermedades respiratorias como influenza o bronquitis crónica.

Una higiene bucal defectuosa puede ser la causa inicial de ataques recurrentes de bronquiectasia.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la bronquitis crónica no resulta fácil. Se aconsejará siempre el clima seco y templado, la vida al aire libre, la alimentación succulenta y el cuidado escrupuloso de los enfriamientos en la estación fría.

El tratamiento medicamentoso, que se debe hacer siempre bajo el consejo y la dirección de un médico, consiste en la administración de emolientes y expectorantes en la bronquitis crónica seca, al objeto de fluidificar y lograr la expulsión de las secreciones semisólidas que no salen espontáneamente con la expectoración. En las formas húmedas con abundante expectoración, se administrarán secantes y balsámicos. Estos fármacos se administran con más eficacia por medio de la Aerosolterapia. Se aconsejan también la Autovacunoterapia, la Marconiterapia y otras terapéuticas.

El paciente deberá dejar de fumar y, si es posible, trasladarse a un sitio con clima caliente y seco. Debe permanecer en su domicilio cuando tenga un resfriado o cuando haya niebla. Durante los ataques, es valiosa la administración por vía bucal de broncodilatadores, mezclas expectorantes y antibióticos; esto puede acortar el período de incapacidad.

40.- Asma Bronquial.

Procede de la palabra griega que significa "respiración penosa, difícil". El asma constituye una respuesta alérgica que se caracteriza por contracción espasmódica de los músculos lisos de los bronquios. Puede deberse al contacto con ciertos alimentos, pólenes, polvos, productos animales, toxinas microbianas, o a causas desconocidas. La alergia bacteriana es una de las causas de asma. Si se toma en cuenta que el asma puede deberse a antígenos bacterianos, es preciso eliminar los focos de infección peridentales y periapicales.

Aproximadamente un tercio de los pacientes con asma tienen antecedentes familiares de padecimiento alérgico como fiebre del heno, asma o urticaria. Cuando es estacional, es más posible que la enfermedad se deba a alergia por inhalación de polén. La aspirina puede inducir un ataque de asma en individuos sensibles, como pueden hacerlo la infección y los trastornos emocionales. La prueba cutánea es útil para encontrar el alérgeno. El asma que empieza en etapas tardías de la vida a menudo no es de origen alérgico.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los síntomas del asma corresponden a una ventilación pulmonar insuficiente. La mayor dificultad se presenta durante la fase de espiración. Durante un ataque, el paciente tiene dificultad para respirar al mismo tiempo que presenta jadeo. Al principio hay tos seca no productiva, pero más tarde, durante el ataque, el esputo se hace más líquido y es más fácil expectorarlo. Un ataque grave que dure más de un día se conoce como estado asmático. A la auscultación del tórax, hay estertores roncantes ampliamente diseminados, particularmente en la espiración. Después de un ataque, la función pulmonar del paciente vuelve a la normalidad.

En ocasiones puede sobrevenir la muerte durante un ataque agudo de asma. El asma de larga duración puede dar lugar a trastornos cardíacos secundarios.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Algunos clínicos piensan que las infecciones dentarias periodónticas y periapicales pueden agravar el asma a consecuencia de hipersensibilidad a los microbios. No es probable que estas fuentes de infección dentaria puedan constituir la causa exclusiva de un cuadro asmático. Cuando el asma está especificada hacia un alérgeno en especial, las manifestaciones bucales son específicas: por ejemplo: la lana, el polvo originado por las manipulaciones con la lana produce, según se ha afirmado, una gingivitis crónica. Otro ejemplo es el polvo perlífero, que produce gingivitis circunscritas y dolorosas, que afectan sobre todo a la parte anterior de la encía inferior.

TRATAMIENTO.

El medicamento más eficaz que responde a esta finalidad antiespasmódica de la musculatura bronquial es la adrenalina (inyección subcutánea); en efecto, la adrenalina dilata los bronquios contracturados y, en cambio, contrae las paredes de los vasos sanguíneos. Puede también administrarse por vía sublingual y por aerosolterapia; se le puede asociar la pituitrina extracto del lóbulo posterior de la hipófisis de acción sinérgica con la adrenalina; existen en el comercio diversos preparados que contienen adrenalina y pituitrina asociadas. En vez de la adrenalina puede usarse la efedrina, que tiene una acción similar menos intensa, aunque más duradera.

Es muy reciente la aplicación en el tratamiento del acceso asmático de la novocaína en solución al 1% introducida lentamente -- por la vena en dosis de 10 cm³; se tolera mejor en ayunas con el estómago vacío. Se recurre a la morfina en último extremo porque, a pesar de que dilata los bronquios, tiene el grave inconveniente de deprimir intensamente el centro cerebral de la respiración, lentificando la misma y provocando la pérdida del reflejo de la tos, con lo que se evita la expulsión de los exudados bronquiales que asfixian al enfermo. Cuando sea preciso recurrir a la morfina, está indicado asociarla a la atropina, que contribuye a vencer el espasmo de los bronquios y por otra parte se opone al efecto depresor del opiáceo sobre el centro respiratorio bulbar. Son también eficaces los preparados cortisónicos, sobre todo por vía endovenosa.

Cuando uno de estos medicamentos ha "cortado" el acceso asmático, no está terminada aún la labor terapéutica del médico; debe evitar, ante todo, que se repitan los accesos. Para evitar esta repetición es necesario eliminar el estado de sensibilización alérgica que constituye la base patogénica de la enfermedad. Esta finalidad se logra desensibilizando al organismo de la sustancia que actúa como alérgeno en cada caso en particular. Si esta sustancia se ha descubierto se mantendrá alejada del enfermo y se enviará a los institutos especializados para preparar extractos, con los que se procederá a desensibilizar al enfermo mediante la inoculación gradual de los mismos; inyecciones hipodérmicas o inyecciones intradérmicas de la sustancia en cuestión.

Si no se llega a indentificar el alérgeno responsable del caso -que es lo que suele ocurrir con más frecuencia- o se presume -que el organismo está sensibilizado frente a varias sustancias, no queda otro remedio que practicar una desensibilización inespecífica, es decir, genérica; esto se logra eliminando la sensibilidad alérgica del organismo asmático para cualquier sustancia capaz de originarla. Los medios para obtener esta desensibilización inespecífica son numerosos: peptomax (por vía oral, intradérmica o intramuscular); leche hervida (inyecciones en las nalgas cada 4-5 días, iniciando con 1 cm³ y llegando hasta 10); preparados comerciales a base de leche, inyectados sobre todo en el espesor de la piel, etc. También el calcio introducido por vía endovenosa (gluconato de calcio al 10%) o por vía oral (cloruro de calcio en solución acuosa) tiene una acción desensibilizante inespecífica. Los broncodilatadores pueden tomarse por vía bucal o administrarse por inhalación de una preparación en aerosol. Desde hace algunos años se han introducido en la terapéutica de todas las manifestaciones alérgicas los preparados antihistamínicos; y esto en virtud de la teoría, de que el ataque de asma, que surge en ocasión del encuentro "antígeno-anticuerpo", originaría la formación de una cierta cantidad de histamina que sería la responsable de la contractura de la musculatura lisa bronquial. Por eso, neutralizando el exceso de histamina mediante la administración de uno de los numerosos preparados antihistamínicos del comercio, se evitaría la aparición de los accesos asmáticos.

50.- Estenosis Bronquial.

La estenosis del árbol traqueobronquial constituye un hecho capital en bronconeumología. Los carcinomas y procesos inflamatorios, así como los cuerpos extraños inhalados que dañan la pared del bronquio, estenosan su luz y crean dificultades de paso al aire en un grado variable. Las causas pueden ser; mecánicas, (cuerpos extraños, secreciones de moco, pus); parietales (neoplasias benignas o malignas, tuberculosis bronquial); extrínsecas (adenopatías, aneurismas); todas las cuales dificultan la entrada del aire y aún más su salida. También existen causas dinámicas o funcionales: por espasmos bronquiales pasajeros, en las bronquitis cróni-

cas segmentarias, asma, bronquiectasias y enfisemas ampollosos.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La tos es constante y pertinaz. Además los enfermos - suelen referir un silbido o ronquido, preferentemente localizado - en un borde esternal, con disnea de reposo, sobre todo en posición sentada o de pie; si la estenosis compromete un bronquio principal, lo cual ocurre en los cánceres de bronquio puede producir disnea - de esfuerzo.

TRATAMIENTO.

Es quirúrgico y debe corregir la zona bronquial esteno- sada, y, si no, proceder a la lobectomía correspondiente al bron- quio estenosado. En las formas dinámicas o funcionales, broncodi- latadores, antibióticos y corticoides.

60.- Cuerpos Extraños Intrabronquiales y en los Pulmones.

La mala costumbre de llevar a la boca monedas, huesos de fru- ta, espigas de trigo, pajas, clips, goma de mascar, etc., puede o- casionar en los niños o adultos la inhalación involuntaria de ellos al tropezar, caer o verificar otros movimientos bruscos que no dan tiempo a poner en marcha el reflejo defensivo de la tos. Otros ob- jetos a veces inhalados son las prótesis dentarias. Su inhalación ocurre a menudo durante las anestésias.

Una variante especial de la patología por cuerpo extraño in- trabronquial es el llamado Síndrome de Mendelson. Con este nombre se conoce la patología derivada de la aspiración a vías aéreas del contenido del vómito en el curso del part. Por extensión se le - está dando esta denominación a lo que en realidad constituyen las ya conocidas neumonías por aspiración. En ambos casos se trata de la ocupación de la luz bronquial por cuerpos extraños, en este ca- so material procedente del vómito gástrico o por aspiración líqui- da o sólida de alguna otra sustancia, por lo general portadora de gérmenes que hallan dentro de las vías aéreas condiciones propicias para el desarrollo de una infección (neumoía), que suele revestir características de gravedad.

Los cuerpos extraños que ocluyen u obstruyen una vía respiratoria importante producen cianosis y asfixia.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La presencia del cuerpo extraño ocluye la tráquea y puede causar asfixia inmediata. Si es menos y progresa hasta un bronquio principal, motiva atelectasias o enfisemas valvulares obstructivos unilaterales. Con frecuencia sólo causa una bronquitis de invasión rapidísima con tos muy molesta, sibilancias en la zona semiobstruidas, desviación mediastínica, etc. Si el cuerpo no se extrae broncoscópicamente o progresa hasta bronquiolos no accesibles, es corriente el desarrollo de un absceso pulmonar.

Los síntomas clásicos de un cuerpo extraño pulmonar en estas condiciones son ataques bruscos y violentos de tos acompañados de dificultad respiratoria y dolor torácico. Estas manifestaciones cobran especial importancia si siguen inmediatamente después a extracciones o intervenciones sobre los dientes. En ocasiones los cuerpos extraños pequeños producen pocos síntomas, o ninguno y pueden descubrirse accidentalmente en una radiografía de tórax o después de producirse un absceso pulmonar.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Bunker insiste en que la odontología se relaciona directa o indirectamente con gran número de problemas de tipo cuerpo extraño; por lo tanto, es fundamental la actitud del dentista para evitar estos accidentes. No siempre se sabe que las prótesis constituyan una causa indirecta importante de accidentes por cuerpos extraños. El sentido del tacto del paciente que lleva una prótesis está muy disminuido, y el cuerpo extraño (en general huesos) puede haber llegado más allá del punto de rechazo por acción refleja antes de que el paciente lo sienta. Por consiguiente, quienes usen prótesis completas deben acostumbrarse a masticar sus alimentos dos veces más tiempo que cuando tenían dientes propios, para poder así reconocer cuerpos extraños duros. Según Bunker, 30 por 100 de todos los cuerpos extraños en vías aéreas y digestivas de la población general son fragmentos de hueso: pero en el paciente anodonto con prótesis completa, esta proporción se eleva hasta el 85 por 100.

Recientemente, Sheman y col. llamaron la atención hacia el peligro de las prótesis que no son opacas a los rayos X como cuerpos extraños en ocaso de accidentes automovilísticos a gran velocidad. Existe una alta probabilidad de que la base de la dentadura, o parte de ella, quede incluida en los tejidos blandos o bloquee las vías respiratorias o digestivas sin que pueda reconocerse en las radiografías. Los técnicos en estos casos deberían tratar de obtener una sustancia opaca a los rayos X que pueda aceptarse para el uso diario sobre bases físicas y estéticas.

Los cuerpos extraños en odontología corresponden a tres grupos principales: 1) una parte de un diente, de una restauración o de un instrumento que se pierde durante las intervenciones; 2) dientes, fragmentos de dientes o partes de restauraciones que se movilizan durante la manipulación de aparatos o instrumentos bucales durante las intervenciones; 3) prótesis que "pierde" el paciente. Afortunadamente para el paciente y el dentista, los reflejos normales de la faringe evitan muchos accidentes de esta naturaleza.

En caso de anestesia local o general, el peligro de aspiración aumenta, pues el reflejo de la tos disminuye o desaparece. Es imprudente realizar terapéutica endodóntica sin protector de caucho, tanto en cuanto a la técnica como en cuanto a aspirar o deglutir instrumentos pequeños. Las incrustaciones, coronas, fragmentos de amalgama y cera de vaciado constituyen todos cuerpos extraños en potencia. Si recordamos el enorme número y la gran variedad de intervenciones dentarias que se realizan sin dicho protector de caucho, la relativa rareza de los accidentes de este tipo habla a favor tanto de la habilidad técnica del dentista como de la eficacia de los reflejos faríngeos del paciente. Se puede eliminar casi por completo el peligro de cuerpos extraños en vías respiratorias empleando el protector de caucho o los tampones de laringe.

Las prótesis parciales o completas pueden en sí constituir cuerpos extraños. Deben quitarse durante el sueño, durante un estado de pérdida de conciencia de cualquier origen (coma, choque, intoxicación), y antes de las intervenciones quirúrgicas. Las dentaduras flojas o fisuradas constituyen también cuerpos extraños en

potencia.

Los ganchos de las dentaduras parciales dificultan su remoción en caso de que entren a las vías respiratorias. Edwards señala que se encuentran muchas prótesis bucales en vías respiratorias. Las prótesis mal ajustadas significan masticación defectuosa, con lo cual un bolo alimenticio demasiado grande puede quedar detenido en el esófago.

No todas las prótesis que se pierden llegan a las vías respiratorias. Robertson y Fletcher atendieron un paciente cuya prótesis superior había quedado tan firmemente alojada en el esófago -- que se tuvo que extirpar mediante una intervención externa. Twiner publicó un caso en el cual la prótesis permaneció en el esófago durante 15 años.

Bunker insiste en que los accidentes por cuerpos extraños relacionados con tratamiento odontológico u objetos del tipo mencionado se pueden evitar en gran parte mediante procedimientos profilácticos adecuados y educación del paciente por el dentista.

TRATAMIENTO.

La terapéutica es la broncoscopia aspiradora. Espontáneamente, con la tos, casi nunca salen los cuerpos extraños inhalados. Entre tanto se lleve a cabo la broncoscopia, se efectuará una cura de protección penicilínica. Si se produjera absceso con pioesclerosis vecinal puede hacerse necesaria la lobectomía.

70.- Traqueobronquitis por Fusoespiroquetas.

En pacientes con higiene bucal defectuosa no es rara la infección secundaria de lesiones pulmonares supuradas con microorganismos de la boca. Aunque las fusoespiroquetas de la boca suelen considerarse saprófitos, pueden desempeñar un papel patógeno, en especial en lesiones supuradas que se acompañan de necrosis en condiciones de anaerobiosis. En el mono y el hombre, se puede producir experimentalmente una traqueobronquitis supurada mediante inoculación en la tráquea de material recogido de las encías y dientes de pacientes con piorrea o gingivostomatitis ulceronecrotica. En estas lesiones, el número de fusoespiroquetas es tan alto que seguramente deben desempeñar un papel etiológico.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los síntomas clínicos son semejantes a los de la tuberculosis pulmonar, con tos crónica, sudores nocturnos, a veces - hemoptisis. El aliento de los pacientes con traqueobronquitis por fusoespiroquetas tiene el mismo olor que el de aquellos que padecen gingivostomatitis ulceronecrotica aguda.

MANIFESTACIONES BUCALES.

La conservación de una buena higiene bucal es una medida profiláctica adecuada contra la infección por fusoespiroquetas de lesiones pulmonares supuradas.

TRATAMIENTO.

La penicilina o algunas tetraciclinas suelen curar esta enfermedad.

80.- Absceso Pulmonar.

La causa más común de absceso pulmonar es la aspiración de material infectado por vías respiratorias. En aproximadamente 80% de los pacientes con absceso por aspiración la higiene bucal es deficiente. La aspiración de un coágulo sanguíneo o de un fragmento de diente puede ocurrir como complicación de amigdalectomía y seguir a una extracción dental, particularmente bajo anestesia general. La obstrucción bronquial secundaria a carcinoma del bronquio con infección concomitante puede dar lugar a absceso pulmonar.

Un absceso pulmonar es una zona localizada de supuración y necrosis del parénquima. Puede ser consecuencia de una bronquitis aguda, bronquiectasia, o infecciones piógenas secundarias de cavernas tuberculosas, de material aspirado durante la anestecia y que este infectado. También es posible encontrar abscesos pulmonares a consecuencia de la llegada al pulmón de cuerpos extraños como botones, cacahuates, o fragmentos de instrumentos dentales o de dientes.

La respiración de material infectado a partir de dientes cubiertos de sarro y enclas purulentas, durante el sueño, puede explicar los abscesos pulmonares de "etiología desconocida".

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El paciente se presenta con fiebre, malestar y sudaciones nocturnas seguidas por dolor en el tórax y tos seca. Después de algunos días, el absceso se abre a un bronquio y el paciente tose y expectora grandes cantidades de esputo de olor pútrido, a veces mezclado con sangre. El absceso puede romperse hacia la cavidad pleural, lo que da por resultado empiema. En algunos de los casos llegan a presentarse dedos en palillo de tambor.

FIGURA 11



Fig. 11 Dedos en palillo de tambor con uñas en vidrio de reloj, desarrollados en el transcurso de 6 meses en un caso de carcinoma bronquial.

Suele haber matides a la percusión sobre la zona afectada, - junto con deterioro de los ruidos respiratorios. La radiografía - del tórax confirma el diagnóstico. Los hallazgos de laboratorio - muestran leucocitosis polimorfonuclear. El cultivo del esputo revela cual es el microorganismo causal y permite que se establezcan las sensibilidades a los antibióticos.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Los abscesos pulmonares por fusoespiroquetas dan lugar a un aliento especialmente fétido. La higiene bucal es una medida profiláctica importante contra los abscesos pulmonares. También es valiosa para evitar la infección piógena de cavernas tuberculosas, o los ataques recurrentes de bronquitis o bronquiectasia.

TRATAMIENTO

Al principio se da penicilina, hasta que los resultados del examen del esputo estén al alcance. El drenaje postural ayuda a que salga el material purulento. En algunos pacientes es necesario operar para erradicar la infección. En la actualidad, las sulfamidas y sobre todo los antibióticos, permiten en la mayoría de los casos el éxito del tratamiento médico.

90.- Neumonías.

La neumonía es una inflamación del pulmón que da por resultado consolidación del tejido pulmonar. Las neumonías pueden clasificarse basándose en el microorganismo infectante y en la distribución anatómica. El término neumonitis se usa como sinónimo de neumonía. Existen dos tipos principales de neumonía: la neumonía lobar y la bronconeumonía.

Entre las bacterias que ocasionan neumonía, la más frecuente es el neumococo, aunque puede deberse también a Klebsiella, estreptococos o estafilococos. Es este último caso, la mortalidad es alta. Además, existen muchas neumonías por virus y por organismos de tipo pleuroneumonía. (PPL0).

La neumonía por neumococos puede presentarse a cualquier edad. La mortalidad que ocasiona, principalmente en los ancianos, disminuyó considerablemente desde la era de la antibioticoterapia. La neumonía por neumococos puede seguir a una infección respiratoria alta, influenza, enfriamiento o exposición al frío, fatiga, o cualquier situación que disminuya la resistencia corporal.

En la neumonía lobar sufren consolidación uno o más lóbulos del pulmón. El neumococo es el microorganismo causal más frecuente.

En la neumonía lobulillar o Bronconeumonía la consolidación del tejido pulmonar es de tipo lobulillar, ocurre en ambos pulmones

y tiende a distribuirse en placas y en forma irregular. La bronconeumonía puede ser causada por bacterias, hongos, rickettsias y virus y tiende a ocurrir más a menudo en el principio y el final de la vida. En el niño, a menudo complica enfermedades infecciosas agudas como sarampión, tosferina y escarlatina. En el anciano, la bronconeumonía a menudo es una enfermedad terminal. Puede seguir a aspiración de cuerpos extraños o de material infectado, durante la anestesia y la inconsciencia.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La neumonía por neumococos puede seguir a una infección respiratoria alta, influenza, enfriamiento o exposición al frío, fatiga, o cualquier situación que disminuya la resistencia corporal. El ataque típico de neumonía bacteriana es anunciado por un dolor terebrante en cuchillada en el pecho, con escalofríos, dificultades respiratorias, fiebre (muchas veces hasta de 40°C) y el esputo característico teñido de sangre o "herrombroso". La frecuencia respiratoria aumenta considerablemente. Es común y característica una cianosis de los labios, también era clásico de la neumonía por neumococos su terminación por crisis, de cinco a siete días después del principio de la enfermedad. En pocas horas la temperatura volvía a cifras normales y el aspecto clínico del paciente mejoraba espectacularmente.

El diagnóstico de neumonía se basa en antecedentes, signos físicos y radiográficos, y estudios bacteriológicos del esputo. La quimioterapia y los antibióticos han reducido importantemente la mortalidad y la frecuencia de las complicaciones.

En la neumonía lobar neumocócica puede aparecer a cualquier edad. La enfermedad suele presentarse subitamente, con escalofríos y la temperatura se eleva con rapidez. La cara del paciente está enrojecida y puede haber herpes labial. Sobre el lóbulo consolidado, la pleura se inflama y a esto se le llama pleuresía. Esta última causa dolor al respirar, y como resultado la respiración se hace rápida y superficial. El paciente suele presentar tos dolorosa y el esputo puede estar teñido de sangre.

En la Bronconeumonía al principio de la enfermedad puede variar desde un comienzo generalizado mínimo hasta una infección ful-

minante. Puede haber pleuresía, que da lugar a dolor al respirar. El esputo es purulento y puede estar teñido de sangre. La temperatura se eleva y fluctúa, pero raramente llega a lo normal y esto - se describe como fiebre remitente.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Se conocen infecciones por neumococos de mucosa bucal y lengua sin lesiones pulmonares. Este cuadro suele observarse en la infancia y en adultos debilitados. La mucosa de la boca está - cubierta de pequeñas manchas plateadas en mejillas, parte anterior del paladar, y debajo de la lengua. Estas colonias de neumococos pueden confundirse con moniliasis. Engman y Weiss describieron una infección neumocócica del dorso de la lengua caracterizada por dolor, ardor y placas elevadas, circulares, rojo intensas, sobre - la totalidad del órgano.

Estas lesiones deben distinguirse de las de moniliasis, difteria e infección por fusospiroquetas. Se necesitan para el diagnóstico cultivos, frotis, y tinción de Gram.

TRATAMIENTO.

En las neumonías bacterianas, antes de que se obtengan los informes bacteriológicos, suele comenzarse el tratamiento mediante penicilina por vía intramuscular, a condición de que el paciente no sea alérgico a ella. Si se encuentra que el microorganismo infectante no es sensible a la penicilina, puede cambiarse - el antibiótico. El dolor pleurítico puede tratarse con inyecciones de meperidina o de morfina. La tos se mitiga con codeína. En las neumonías debidas a inhalación de material infectado, se necesita aspirar el árbol traqueobronquial, así como hacer drenaje pos - tural y administrar antibióticos.

En la era anterior a los antibióticos, ocurría una crisis en los pacientes que se recuperaban y la temperatura bajaba en forma abrupta aproximadamente en el séptimo día. Hoy en día, el tratamiento con antibióticos modifica el curso de la enfermedad y el paciente reacciona en un plazo de 48 horas a partir del principio de la terapéutica.

100.- Embolia Pulmonar.

La embolia pulmonar es la impacción en el lecho vascular pulmonar de trombos desprendidos, glóbulos de grasa, burbujas de gas y material extraño. El más importante de estos factores es el trombo desprendido. Aproximadamente el 90% de las embolias pulmonares tienen su origen en un trombo de venas profundas de las extremidades inferiores; el resto surge principalmente de las venas prostáticas o pelvianas, de vena cava inferior y de sus tributarias principales o del lado derecho del corazón.

En forma convencional, la embolia pulmonar se clasifica como embolia pulmonar masiva, en la que el 50% o más de la circulación arterial se ocluye y en embolia submasiva, en la que se ocluye menos del 50% de la circulación pulmonar.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las manifestaciones de la embolia pulmonar masiva (que representa aproximadamente de un tercio a la mitad de los casos - sospechosos) pueden incluir disnea súbita, taquipnea (respiración rápida), cianosis, dolor subesternal, evidencia de insuficiencia cardiaca de cavidades derechas, taquicardia, inquietud, ansiedad, síncope e hipotensión. En la embolia submasiva, las manifestaciones clínicas pueden variar desde disnea transitoria hasta el cuadro completo descrito respecto a embolia masiva.

La radiografía del tórax puede mostrar pruebas de infiltración pulmonar, elevación del diafragma o derrame pleural. Pueden presentarse arritmias inexplicables en el electrocardiograma. Los procedimientos de investigación más fidedignos son el establecimiento de la pCO_2 arterial en el aire del cuarto y centelleografía pulmonar empleando microesferas o macroagregados de albúmina sérica humana marcados con tecnecio.

TRATAMIENTO.

Se necesita reposo en cama, Demerol contra el dolor y el temor; y oxígeno. Se administra heparina (10,00 u. cada 4 horas), para disminuir el peligro de un accidente embólico recidivante y con frecuencia mortal.

110.- Pleuritis o Pleuresia.

Es la inflamación aguda o crónica de las pleuras, que se presenta en todas las edades y en ambos sexos, aunque con preferencia en la juventud y en el sexo masculino. La pleuritis es, en la gran mayoría de los casos, de origen infecciosos, o sea, causada por microbios; no obstante, existen también las pleuritis asépticas o amicrobianas, provocadas por los tumores de la pleura o del pulmón, por las intoxicaciones externas (por ejemplo, el envenenamiento -- por el gas) o internas (uremia), por irritación traumática, etc.

La pleuritis puede presentarse en dos formas: seca y exudativa; esta última se subdivide, a su vez, de acuerdo con la naturaleza del líquido pleural en resosa o serofibrosa, purulenta o empiémica, pútrida y hemorrágica.

MANIFESTACION CLINICA.

La pleuritis seca (o fibrinosa) cursa con fiebre (38-39) que se inicia con escalofríos, tos seca y molesta y un dolor vivo en un punto del tórax, donde el paciente nota como una sensación pungitiva que se exagera con cualquier mínimo movimiento, -- con un golpe de tos y hasta con una simple inspiración profunda. El médico percibe a la auscultación del tórax el típico roce pleural, o sea, con ruido de crujido roce se debe a la frotación de -- las dos hojas pleurales entre sí durante las excursiones respiratorias; efectivamente, al haber perdido su lisura y uniformidad por el depósito de fibrina, se percibe el roce pleural mediante la auscultación.

La pleuritis seca (en vez de regresar y curar) puede transformarse en una pleuritis exudativa serofibrinosa, la cual se manifiesta con un cuadro clínico torácico muy evidente: matidez, o sea reducción del sonido claro pulmonar a la percusión; hipopnea o apnea, es decir, reducción o abolición de la respiración, etc.; además se presentan síntomas de infección general: fiebre más o menos alta durante un tiempo variable, adelgazamiento, falta de apetito, dolor de cabeza, astenia (debilidad), etc. El enfermo presenta tos y disnea, esta última se debe al dolor transfectivo torácico que no permite la libre y amplia respiración, y después está provocada por el líquido que comprime al pulmón impidiendo su expansión durante la respiración. Cuando el líquido empieza a reabsorberse la fiebre declina lentamente y la orina se hace cada vez más abundante -

(poliuria) al objeto de poder eliminar el líquido pleural que poco a poco se ha reabsorbido hacia la circulación sanguínea. Contempóranamente todo el cuadro clínico mejora: el apetito se recupera, aumenta las fuerzas, etc. La evolución suele durar unos cuantos meses según la gravedad de la pleuritis y el estado de resistencia orgánica opuesta por el paciente.

La pleuritis purulenta puede ser de naturaleza tuberculosa o no tuberculosa; en este último caso se produce casi siempre después de una pulmonía, de la gripe, del tífus, de la septicemia, etc. En esta forma de pleuritis, más grave que la serofibrinosa, el cuadro clínico general está más comprometido, en el sentido de que la fiebre adquiere carácter supurativo, la debilidad (astenia) y el adelgazamiento están más acentuados, se presentan sudores profusos, etc.

De la pleuritis hemorrágica suele ser de naturaleza tuberculosa en los jóvenes y cancerígena en los ancianos: el líquido pleural extraído mediante la punción torácica (toracentesis) se presenta rojizo por la presencia de sangre.

Además de estas formas que afectan a toda la cavidad pleural, existen también las pleuritis circunscritas o parciales, como la diafragmática, la mediastínica, la interlobular de mucha menor frecuencia.

TRATAMIENTO.

Cualquiera que sea la forma de pleuritis que presente el paciente, debe observar un reposo en cama y seguir la dieta ordenada por el médico; la dieta será nutritiva, pero escasa en sales y en líquidos. Cuando éste deba ser extraído -por ser muy abundante o por ser de naturaleza purulenta o pútrida-, se precederá a la neumotoracentesis, es decir, a la extracción del líquido -mediante una aguja introducida a través de un espacio intercostal; después de practicada la extracción se inyectará una cierta cantidad de aire en la cavidad pleural al objeto de mantener separadas las dos hojas pleurales aún inflamadas, y para que no se adhieran entre sí haciendo imposible la práctica de un Neumotórax en el caso de que el paciente pudiera enfermar de una tuberculosis pulmonar. Al propio tiempo, el médico practicará los tratamientos medicamentosos a base de remedios sintomáticos y específicos que varían

según el tipo de pleuritis; así por ejemplo, en la pleuritis purulenta no tuberculosa están indicadas las sulfamidas y la penicilina; en la tuberculosa -purulenta o no- se recurrirá a la estreptomycin, al Pas, a los derivados de la tio-semi-carbazona, a la hidrazida del ácido isonicotínico. Finalmente se practicarán curas generales reconstituyentes.

120.- Edema Pulmonar.

Es una grave afección de los pulmones, que consiste en la -inhibición del tejido pulmonar por un líquido seroso que no es más que la parte líquida de la sangre (plasma) trasudada a través de -la pared de los capilares sanguíneos; este líquido seroso infiltra el tejido intersticial y rellena los alvéolos pulmonares sustrayén -dolos a su función vital de la respiración. El pulmón edematoso -se presenta con aumento de volumen, de consistencia y de peso; por la superficie de corte rezuma un líquido espumoso. Son numerosísi -mas las causas que pueden provocar la aparición de un edema de pul -món: afecciones cardiocirculatorias, enfermedades renales, infec -ciones generales agudas (gripe, pulmonía, escarlatina, viruela, -- etc.), afecciones del sistema nervioso (epilepsias, traumas crana -les), intoxicaciones exógenas y endógenas. Además el edema del -- pulmón puede surgir en las sumersiones, en las asfixias, en el sho -ck anafiláctico, etc.

Aunque son muy diversas las causas que pueden provocar el e -dema de pulmón, su patogenia tiene un mecanismo único en el que -- participan factores mecánicos circulatorios (estancamiento agudo y brusco de sangre cenosa en la circulación menor a consecuencia de una insuficiencia grave del ventrículo izquierdo del corazón, el -cual es incapaz de expulsar la sangre hacia la circulación mayor) y nerviosos (provocando por vía refleja una dilatación brusca e in -tensa de los capilares sanguíneos intrapulmonares y una permeabili -dad exagerada de las paredes de dichos capilares).

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El ataque de edema de pulmón suele presentarse duran -te las horas nocturnas; el enfermo se despierta sobresaltado con -dolores intensos en el pecho y con gran dificultad para respirar -

(disnea); se sienta en la cama para poder respirar mejor. La respiración se hace superficial y rápida el tórax está en posición -- inspiratoria pero casi inmovil, el pulso muy acelerado y casi imperceptible, la presión arterial bajísima, el rostro pálido y después azulado por la cianosis cada vez más intensa, la frente cubierta de gotas de sudor y los pies y las manos exaques y fríos. La dificultad respiratoria se hace cada vez más acentuada y el paciente tiene la sensación de que le estrangulan y su mirada presenta una expresión angustiosa por el miedo que tiene de morir de un momento a otro por asfixia; la muerte sobreviene a los 3-4 minutos - en los casos gravísimos (edema pulmonar fulminante), y a la 1/2, - 1, 2 horas en los casos graves.

TRATAMIENTO

Cuando el médico llega a tiempo, consiste en evitar la muerte por asfixia, que como hemos indicado se debe a la presencia de un líquido edematoso en los alvéolos pulmonares, con la imposibilidad consiguiente de que entre y salga el aire en los mismos. La prestación terapéutica, que debe hacerse lo más rápidamente posible, pues tiene los caracteres de un tratamiento de urgencia, consiste en la sangría (extracción de 300 a 500 c.c. de sangre de la vena del codo) al objeto de descargar la circulación menor gravemente congestionada; después, inyección de morfina más atropina (para calmar el dolor y disminuir la excitación de los centros nerviosos que contribuyen a mantener el estado edematosos pulmonar) y además oubaína endovenosa (para eliminar la insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo del corazón, que constituye la base patogenética de la afección).

130.- Silicosis.

La silicosis es una enfermedad pulmonar crónica caracterizada por fibrosis y atelectasia del parénquima pulmonar.

Es una enfermedad profesional importante en mineros, sopladores de arena y obreros de fundiciones. La sílice ligeramente soluble irrita los tejidos pulmonares, facilitando las infecciones, en particular la tuberculosis.

El diagnóstico precoz de silicosis solamente se logra por radiografías, pero en los casos más avanzados los síntomas son similares a los de la tuberculosis.

La piedra pómez contiene una pequeña proporción de sílice, pero la exposición del dentista o del paciente a este material es tan breve que no se han señalado a la fecha consecuencias indeseables. Algunos substitutivos de la piedra pómez muy utilizados en los laboratorios dentales por su menor costo contienen de 70 a 90 por 100 de sílice libre. Kramer señaló un caso de silicosis en un mecánico dentista que había pulido prótesis con este compuesto durante varios años sin emplear sistema de extracción o ventilación adecuado.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El paciente puede acusar disnea, tos seca y dolores torácicos; el médico advierte a la exploración una disminución de la respiración y una leve matidez a la percusión. El curso de la afección es crónico, y a veces se complica con una tuberculosis sobreañadida: silicotuberculosis, en la que la infección tuberculosa no suele adquirir un curso maligno.

La silicosis es un mal inexorable, porque conduce fatalmente a la muerte por insuficiencia cardiocirculatoria después de un cierto número de años, y porque es incurable al no ser posible limpiar los pulmones de los millones de gránulos de sílice y de las alteraciones que ha provocado.

TRATAMIENTO.

Tiene una importancia enorme la profilaxis, que consiste en prevenir la grave afección entre los profesionales anteriormente citados mediante unas normas rigurosas de carácter higiénico, alejando el polvo del ambiente de trabajo por medio de ventilación y aspiración mecánicas; excluyendo del trabajo a los individuos -- predispuestos a la enfermedad por antecedentes asmáticos o bronquítico-crónicos; difundiendo el uso de máscaras antipolvos; efectuando visitas médicas periódicas a los operarios, al objeto de descubrir la afección en un estado muy precoz, cuando el enfermo no advierte ningún trastorno y su enfermedad es tan leve que permite --

salvar la vida del enfermo impidiendo el desarrollo de la enfermedad con un cambio de régimen de vida.

140.- Sarcoidosis.

A pesar de la etiología de la sarcoidosis sea desconocida, - algunos hallazgos recientes surgieren la participación de una mico bacteria atípica. La afección puede recaer en la piel, ganglios - linfáticos, pulmones, esqueleto, tracto uveal y, no raras veces, - en hígado y bazo.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La enfermedad tiene una distribución igual según el - sexo y la incidencia respecto a la edad está entre las 20 y los 50 años de edad. La sarcoidosis se presenta en todos los grupos socio económicos de la población, al contrario que la tuberculosis, que tiende a aparecer en los sectores económicamente más bajos. - La enfermedad puede descubrirse por primera vez al tomar una radio grafía de tórax sistemática o debido a que se ordenan radiografías de tórax para estudiar disnea o tos molesta. Los abultamientos ro jizos (eritema nodoso) en piernas u otras lesiones cutáneas, la i- ridociclitis, la linfadenopatía periférica, el agrandamiento de -- glándulas salivales o la participación del sistema nervioso pueden ser también síntomas iniciales. Puede haber iridociclitis (infla- mación del iris y del cuerpo ciliar), que produce deterioro visual. La queratoconjuntivitis seca, con o sin agrandamiento de las glán- dulas parotida y lagrimal, imita el síndrome de Sjogren. Se for- man quistes en las falanges distales de manos y pies en aproximada- mente 6% de los casos. Las lesiones cutáneas, además del eritema nudoso, aparecen en el 25% de los pacientes.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Puede haber parálisis del nervio facial. La mucosa o ral se afecta en menos del 3% de los enfermos. Algunas veces, sin embargo, las lesiones orales representan los únicos signos visibles de la enfermedad. Los granulomas sarcoideos pueden extenderse des de los labios a la mucosa oral. El cuadro clínico de las lesiones mucosas se parece, en general, al de las lesiones cutáneas; el ta-

maño de aquellas es variable y mientras algunas están en solitario otras se agrupan o confluyen. También cabe observar pápulas nodulares o elevadas de límites bien definidos, sobre todo en el paladar duro y blando y raras veces en las amígdalas. Estos nódulos son rojo azulados a marrones, indoloros y sólidos y a menudo dan la impresión de pequeños angiomas, pero al revés de lo que sucede en la tuberculosis, estos nódulos no acostumbran a ulcerarse, si bien pueden persistir durante meses o años.

TRATAMIENTO.

Se emplean corticosteroides, cloroquina, oxifenbutazona y, medicamentos inmunosupresores.

150.- Carcinoma Bronquial.

Esta enfermedad es una de las que causa muerte, más comúnmente en los Estados Unidos de Norteamérica y en Europa. La incidencia creciente del carcinoma broncogénico en los fumadores de cigarrillos ya se ha comprobado. La contaminación del aire es también un factor, ya que la incidencia de la enfermedad es más alta en las áreas industriales que en las rurales. Además, hay una gran incidencia en mineros expuestos a polvos de níquel, cromo y minerales radiactivos. En la mayoría de los pacientes, los tumores surgen dentro de una distancia de 2.5 a 5 cm. a partir de la bifurcación de la tráquea. En los demás, las lesiones son periféricas. Los tipos histológicos más comunes son el de células escamosas y el anaplásico.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Debido a la relación con el hábito de fumar cigarrillos, los pacientes con carcinoma bronquial a menudo tienen bronquitis crónica, como resultado de la cual pueden haber presentado tos matinal durante muchos años. Sin embargo, el aumento reciente de la gravedad de la tos debe hacer surgir la sospecha. Puede haber expectoración de esputo teñido de sangre y en algunos casos -- hay hemorragia franca por ulceración de un vaso sanguíneo.

El estrechamiento del bronquio debido al tumor da por resull

tado colapso del segmento pulmonar correspondiente al bronquio afectado y el paciente se puede quejar de disnea. Las secreciones en el bronquio afectado se retienen y se infectan. Como resultado, puede presentarse neumonía segmentaria y se puede formar un absceso pulmonar en el área afectada.

Algunos pacientes se quejan de dolor en el tórax, que resulta por invasión de la pleura o de la pared torácica debida al carcinoma. Además de los síntomas del aparato respiratorio el paciente se puede quejar de cansancio, anorexia y pérdida de peso.

Los tumores en la región del ápex pulmonar pueden afectar al simpático cervical y dar lugar al síndrome de Horner. Estos tumores apicales también pueden afectar al plexo braquial y producir dolor en el brazo y el hombro. También pueden afectarse los ganglios linfáticos supraclaviculares.

El carcinoma bronquial con frecuencia envía metástasis a hígado, ganglios linfáticos, cerebro y huesos. La metástasis en hueso puede debilitar a éste a tal grado que se fractura (fractura patológica) con traumatismo mínimo. Aunque se ha informado respecto a metástasis de los maxilares por carcinoma bronquial, éstas son raras.

Los dedos en palillo de tambor se observan (Fig. 11) frecuentemente en carcinoma bronquial. También puede haber osteoartropatía pulmonar hipertrófica que incluye formación perióstica de hueso nuevo, principalmente en los huesos largos, así como hinchazón y dolor en articulaciones. La radiografía muestra formación subperióstica típica de hueso nuevo en los extremos distales de los huesos largos.

TRATAMIENTO.

La resección quirúrgica del lóbulo o del pulmón afectados brinda la mejor posibilidad de curación. También se emplean radioterapia y medicamentos citotóxicos en los pacientes no aptos para cirugía.

160.- Tuberculosis.

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa muy difundida,

que ataca al hombre, los animales y las aves. Con frecuencia la tuberculosis recibe el nombre de "infección acidorresistente" - por las propiedades de tinción del bacilo tuberculoso; puede ser útil este nombre de infección acidorresistente si es preciso hablar de la enfermedad en presencia del paciente.

La enfermedad del hombre puede ser debida a cepas humanas o bovinas de *Mycobacterium tuberculosis*. Se encuentra una especial sensibilidad a esta infección en indios americanos, negros e irlandeses. Cuando se da un brote de tuberculosis en grupos primitivos de población suele transformarse en epidemia fulminante.

Son factores predisponentes importantes una nutrición deficiente, un ejercicio físico agotador, las enfermedades generales - que debilitan al paciente, la sobrepoblación momentánea y ciertas enfermedades respiratorias.

La infección por bacilos tuberculosos en un huésped que nunca se ha expuesto a esos microorganismos se llama tuberculosis primaria o primoinfección. Cuando el paciente se ha infectado antes y ocurre reinfección, se llama a esta forma de la enfermedad tuberculosis posprimaria.

TUBERCULOSIS PRIMARIA (Primoinfección).

Los bacilos tuberculosos forman un foco de infección en el pulmón, en su puerta de entrada. La lesión producida, que se conoce como foco primario o de Ghon consiste en tejido tuberculoso típico de granulación y este drena hacia los ganglios linfáticos regionales que se agrandan, formando el complejo primario. En la mayoría de los pacientes, el complejo primario cura con síntomas mínimos. En unos cuantos casos hay una progresión patológica rápida y los bacilos tuberculosos pueden diseminarse por la corriente sanguínea a otros órganos, dando lugar a tuberculosis miliar.

El foco de Ghon suele localizarse exactamente por debajo de la pleura y se encuentra más frecuentemente en la mitad inferior del lóbulo inferior. La mayor parte de las lesiones ocurre en el período que va del primero a los tres años de edad. El foco de Ghon curado se calcifica con frecuencia. En algunos casos, el foco primario puede aparecer en la amígdala y los ganglios linfáticos.

cos cervicales se afectan. Estos últimos pueden hacerse caseosos, formando un absceso tuberculosos, pero en muchas ocasiones los nódulos se curan por fibrosis y calcificación.

TUBERCULOSIS POSPRIMARIA.

La tuberculosis posprimaria a menudo resulta por infección en la vida adulta. La infección es casi invariablemente pulmonar y suele ocurrir en los lóbulos superiores. La lesión temprana es un área pequeña de neumonía lobular tuberculosa que puede observarse como una sombra tenue en la radiografía. Las cavidades tuberculosas resultan por ablandamiento y licuefacción de neumonía lobar caseosa. La diseminación de la enfermedad ocurre a través de los bronquios, además de que hay extensión local. Las lesiones subpleurales pueden invadir la cavidad pleural y causar pleuresía que puede progresar hasta derrame o empiema. Puede haber dilatación aneurismática de una rama de la arteria pulmonar en cavidades tuberculosas y dar lugar a hemorragia. En algunas ocasiones, la tuberculosis pulmonar puede progresar a través del pulmón, causando contracciones fibrosas macroscópicas del parénquima pulmonar. El resultado es disnea y cianosis. La expectoración de esputo infectado puede causar traqueítis o laringitis tuberculosas o úlceras tuberculosas en la lengua. La ulceración tuberculosa del íleon puede ser resultado de la deglución de esputo infectado.

MANIFESTACIONES GENERALES.

Los primeros síntomas de esta enfermedad son muy insidiosos, y pueden incluir pérdida de peso, anorexia y fatigabilidad. Son frecuentes la aceleración del pulso, la palidez y la amenorrea en la mujer. Una tos persistente, en particular acompañada de un esputo teñido de sangre, debe hacer pensar en esta enfermedad. A veces el primer signo es una hemoptisis. En los inicios de la infección tuberculosa es común un ascenso de temperatura de 0.3 a 1° C en la tarde.

La variedad habitual de la enfermedad es un problema crónica caracterizado por lesiones fibrosas o ulceradas. Con menos frecuencia, la tuberculosis puede presentarse como una infección pulmonar aguda, y en algunos casos como infección generalizada.

Antiguamente era relativamente frecuente una variedad ganglionar de tuberculosis caracterizada por crecimiento notable de ganglios linfáticos cervicales, con degeneración caseosa y abertura al exterior. Este tipo de enfermedad se relacionaba generalmente con el consumo de leche cruda proveniente de vacas tuberculosas. La tuberculosis de ganglios linfáticos cervicales recibe el nombre de escrófula. Se llama mal de Pott a la tuberculosis de la columna vertebral, generalmente en la infancia. Donohue y Balden llamaron la atención hacia las lesiones tuberculosas de glándulas salivales. Pueden presentarse lesiones tuberculosas en cualquier órgano. El carácter crónico de estas lesiones, y la relativa falta de dolor o de inflamación, originaron el término de absceso frío. Un absceso frío. Un absceso cerebral de gran tamaño -tuberculoma puede simular un tumor cerebral. La tuberculosis de la corteza suprarrenal puede ser una causa de enfermedad de Addison.

Muchos pacientes no presentan síntomas y su enfermedad se describe por toma sistemática de radiografía de tórax. En ocasiones, la hemoptisis puede ser el síntoma que se presente de una lesión temprana.

Los estertores persistentes pueden escucharse sobre el área afectada. Si ocurre fibrosis, habrá deterioro perceptible a la percusión y en ocasiones respiración bronquial.

MANIFESTACIONES BUCALES.

El dentista que atiende pacientes con lesiones pulmonares "abiertas" se expone a un grave peligro. Se calcula que todo dentista acomodará en su sillón, cada año, un paciente desconocido de tuberculosis cuando menos. Está demostrado que los bacilos contaminan las superficies bucales anteriores de los sujetos con tuberculosis pulmonar activa.

Un interno de 25 años que administró a un paciente respiración de boca a boca presentó dos meses más tarde una lesión tuberculosa primaria en el pliegue nasolabial. Los aparatos de respiración artificial, fáciles de conseguir, disminuyen la exposición del operador a diversos problemas infecciosos.

Cuando atienda a un enfermo tuberculoso, el dentista siempre

deberá utilizar una mascarilla. Deben tomarse precauciones especiales respecto a la esterilización del instrumental después de tratar a estos pacientes. Para un buen manejo del enfermo tuberculoso, es de suma importancia una atención odontológica periódica y completa. Son indispensables las restauraciones permanentes para lograr y conservar una nutrición satisfactoria; además se alcanza así una actitud psicológica conveniente por parte del paciente.

Son especialmente molestas las lesiones periodontales supuradas. Además de reducir la resistencia general del paciente, las bacteriemias transitorias que tienen lugar frecuentemente durante la masticación pueden originar lesiones piógenas metastásicas que ejercen un efecto desfavorable sobre la evolución general del padecimiento.

Eliminando la irritación traumática de la mucosa y la lengua, disminuye el peligro de lesiones a estos niveles.

La tuberculosis bucal puede ser primaria o secundaria a tuberculosis en cualquier otra parte del cuerpo. En la forma primaria, que es muy rara, se forma una lesión tuberculosa en el sitio de invasión de los tejidos bucales por el bacilo tuberculoso. Los ganglios linfáticos a los que drena esta lesión están agrandados. Las úlceras tuberculosas bucales con mayor frecuencia son secundarias a tuberculosis de pulmones y a menudo son dolorosas. El diagnóstico definitivo puede establecerse por examen histológico o por biopsia. Además, debe tomarse una radiografía de tórax para excluir la tuberculosis pulmonar.

En el tratamiento de los pacientes tuberculosos con enfermedad pulmonar activa, es posible la transmisión de la infección al odontólogo mediante gotitas de saliva.

LESIONES DE MUCOSA BUCAL.

Son bastante raras las lesiones tuberculosas clínicas de la boca; pero los exámenes en serie de tejidos bucales durante las autopsias indican una frecuencia mayor de lo que podría pensarse. Las lesiones tuberculosas suelen encontrarse en pacientes con tuberculosis avanzada, pero a veces aparece en enfermos sin ningún otro síntoma demostrable de la enfermedad. Pueden deberse al con-

tacto de los tejidos con material infectado, a extensión directa de una lesión tuberculosa, o a diseminación hematógica o linfática.

La relativa rareza de las lesiones tuberculosas de la boca, en comparación con el gran número de pacientes que demuestran bacilos en el esputo, se explica en parte por la acción mecánica de --limpieza que ejercen la saliva y los alimentos. Cuando está sano, el epitelio bucal engrosado puede reducir la frecuencia de las lesiones en estos tejidos. Appleton y col. han demostrado que la saliva ejerce un efecto bacteriostático sobre el bacilo de la tuberculosis, pero sin modificar su virulencia. Piasecke-Zeyland y Zeyland señalaron también un efecto inhibitor de la saliva que actúa sobre el bacilo tuberculoso.

La lengua es el foco más frecuente de las lesiones, pero pueden encontrarse también en mejillas, labios y paladar. Se conocen además lesiones tuberculosas de glándulas salivales, o invasión de granulomas dentales periapicales, así como periostitis tuberculosa. Esta última puede plantear un serio problema diagnóstico. No se ha establecido el método de inoculación en la mayor parte de lesiones bucales; pero los pacientes con tuberculosis bucal suelen mencionar antecedentes traumáticos. Cualquier zona de irritación crónica, o cualquier respuesta inflamatoria, puede constituir un foco favorable para la localización de microorganismos de la corriente sanguínea. El síntoma clínico más notable es el aflojamiento de los dientes. Cohen describió una lesión tuberculosa del surco bucal acompañada de irritación por el borde de una prótesis de maxilar inferior.

Las lesiones tuberculosas de la boca, en particular de los labios, empiezan muchas veces como pequeños tubérculos o "granos" que se abren y forman una úlcera dolorosa. Es característica la formación de otros tubérculos pequeños alrededor de esta úlcera dolorosa. Es característica la formación de otros tubérculos pequeños alrededor de esta úlcera, repitiéndose el fenómeno. Es frecuente encontrar estas lesiones en los ángulos de la boca. En forma característica, las úlceras tuberculosas de las mejillas muestran un borde irregular y socavado. Las lesiones tuberculosas de la boca son generalmente muy dolorosas.

Las lesiones linguales son frecuentes, y muy dolorosas. En -

general se presentan en los lugares donde los bordes del órgano en tran en contacto con dientes rugosos, agudos o rotos, o con algún otro foco irritativo. Ferber y col. encontraron una úlcera tuberculosa indolora en un lugar donde el paciente se mordía la lengua después de colocado un puente. Habitualmente las úlceras centra- les profundas de la lengua tienen aspecto típico, y un fondo cubier to de una substancia mucoide espesa.

Las lesiones tuberculosas de la boca se caracterizan por un dolor intenso, constante y progresivo, que dificulta mucho la alimentación y el reposo.

DIAGNOSTICO.

Se puede reconocer la enfermedad mediante fluroscopia y radiografías estereoscópicas del tórax, mucho antes de que el este toscopio permita recoger signos físicos anormales. Debe pensarse en este diagnóstico en caso de pérdida de peso progresiva, fatigabilidad y elevación vespertina de la temperatura. Los frotis y -- cultivos repetidos de esputo o lavado gástrico permiten generalmen te encontrar microorganismos acidorresistentes.

Como estudio preliminar es útil la prueba de la tuberculina. Una reacción positiva no indica una enfermedad activa, sino sola- mente sensibilización de los tejidos al bacilo tuberculoso. Esta prueba de la tuberculina es más útil en los individuos jóvenes.

A veces es difícil diagnosticar las lesiones de la mucosa bucal si no se sospecha la tuberculosis. Siempre habrá que pensar en tuberculosis bucal para un diagnóstico diferencial de úlceras y granulomas de esta región. Las lesiones tuberculosas son generalmente muy dolorosas, y hay que tomar en cuenta la posibilidad de un chancro, goma, carcionama, úlceras traumáticas y otras úlceras infecciosas. Son útiles las tinciones o los cultivos con material recogido de lesiones sospechosas, en busca de microorganismos acidorresistentes. No es posible basar el diagnóstico en la histopatología solamente, si no logran encontrar microorganismos acidorre--
sistentes. Ciertos minerales, como silicio y berilio, pueden originar reacciones granulomatosas parecidas a la tuberculosis, aunque en este caso el dolor es menos intenso.

Deben remitirse al médico los pacientes con lesiones bucales

sospechosas, para que se tomen radiografías y que se realice una exploración física completa.

TRATAMIENTO.

El empleo de fármacos antituberculosos ha modificado completamente el pronóstico de la enfermedad, tanto pulmonar como bucal. La quimioterapia y la antibioticoterapia, a base de estreptomina, ácido paraaminosalicílico (PAS) y ácido isonicotínico, complementan con gran eficacia las medidas más antiguas de utilidad comprobada, como reposo y buena alimentación. Se han utilizado con más amplitud las intervenciones quirúrgicas para inmovilizar el pulmón, mediante frenectomía o toracoplastia -resección de costillas y colapso del pulmón- o por introducción de aire al espacio intrapleurálico -neumotórax-.

Al efectuar un neumotórax para el tratamiento de una tuberculosis, existe el peligro de inyectar accidentalmente aire en la corriente sanguínea. Una embolia aérea de los vasos que riegan la lengua produce una gran palidez de este órgano -síndrome de Liebermeister-. Este síntoma puede ser el primer indicio de una embolia aérea mortal.

El tratamiento de las lesiones bucales solo puede ser un complemento del tratamiento de la enfermedad general. En su primera fase, consistirá en establecer una buena higiene bucal, y eliminar todos los focos de irritación. Walfer y col. utilizaron con éxito la estreptomina para tratar lesiones tuberculosas de la lengua. Opinan que la acción del fármaco es principalmente local.

IX.- TRATAMIENTO DE URGENCIAS RESPIRATORIAS EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Es una fortuna que la mayoría de las personas reaccionen favorablemente al tratamiento dental y que puedan aceptar sin problemas las tensiones mentales y físicas a que son sometidas. Sin embargo, hay circunstancias ocasionales en la práctica diaria de la odontología en las cuales se requiere tratamiento urgente para evitar un desenlace catastrófico. Estas situaciones pueden originarse por la reacción psíquica del paciente al tratamiento dental, -- por la existencia previa de alguna enfermedad o por reacción a algún medicamento administrado. En cualquier caso, debe establecerse de inmediato el cuidado y tratamiento adecuados para que el paciente recupere su estado de salud.

A menudo hay poco indicio de un fallecimiento inminente y el odontólogo debe estar alerta para poner en práctica lo más rápido posible medidas urgentes. En muchas situaciones críticas el tiempo transcurrido entre el reconocimiento de los síntomas y la aplicación del tratamiento es lo que determina la recuperación o la -- muerte del paciente. Todo miembro del equipo profesional debe estar muy familiarizado con las posibles urgencias y en todo consultorio dental se debe establecer un programa de adiestramiento en urgencias para que cada miembro se familiarice en sus deberes específicos. La repetición mensual de este adiestramiento perfeccionará las habilidades del personal del consultorio y algún día puede salvar la vida de una persona.

El propósito de este capítulo es familiarizar al personal odontológico con las urgencias respiratorias que pueden ocurrir en el consultorio dental y prepararlo para aplicar el tratamiento que convertirá la situación crítica en una normal. No se describirán los nombres y las dosis de ciertos medicamentos que se utilizan en trastornos urgentes, pero sí se expôndrán los procedimientos practicados en tales casos.

10.- El Carro de Urgencias.

Todo consultorio debe estar equipado con un carro de urgencia en el que se transporten todos los instrumentos necesarios pa-

ra atender cualquier tipo de urgencia. Los medicamentos y equipo a propriados, distribuidos en diversas áreas separadas del consultorio no serán benéficos cuando se dispone de poco tiempo y de escasa ayuda. El carro debe ser móvil para que se pueda desplazar a cualquier parte del consultorio dental, incluyendo la sala de espera. Se le fijará el rótulo de "Carro de Urgencias" y se le cubrirá con una cubierta de plástico para conservar los instrumentos lo más limpios posible. Para evitar el extravío de instrumentos de urgencia, como agujas o jeringas relativamente accesibles, el carro deberá amarrarse y cerrarse. Tras una verificación periódica del carro de urgencias, durante la cual se cambiarán medicamentos caducos, baterías - desgastadas y soluciones alteradas, se cerrará otra vez el carro y se engrapará al nudo una tarjeta con la fecha de la "verificación". Si alguna persona extrae algo del carro de urgencias, esto será notorio ya que deberá romperse el nudo.

Precauciones sencillas como éstas pueden ahorra innumerables momentos de aprensión innecesaria. El carro de urgencias debe contener los artículos básicos siguientes:

- 1.- Estetoscopio.
- 2.- Esfigmomanómetro.
- 3.- Solución Amoniaca.
- 4.- Oxígeno a presión positiva.
- 5.- Mascarilla Facial completa
- 6.- Equipo para infusión intravenosa.
- 7.- Un frasco de 500 ml de solución de dextrosa a 5% para infusión intravenosa.
- 8.- Cánulas bucofaríngeas de diversos tamaños.
- 9.- Aparato portátil de succión.
- 10.- Cronómetro.
- 11.- Forma de control de urgencias y pluma.
- 12.- Jeringas y agujas de diversos tamaños.
- 13.- Torundas con alcohol.
- 14.- Torniquete.
- 15.- Tela adhesiva.
- 16.- Medicamentos apropiados.

Estos son los utensilios mínimos necesarios de un carro de - urgencias. Cada uno de ellos es necesario para que el equipo de ur

gencias determine las reacciones funcionales básicas como la presión arterial y el pulso, aplique la asistencia respiratoria de urgencia, establezca una vía directa para la administración de medicamentos mediante un equipo de infusión intravenosa, y registre cada incidente y su duración en relación con el principio de la situación de urgencia. Este último factor es sumamente importante. El auxiliar debe tomar nota del momento de inicio del trastorno urgente y debe poner en marcha el cronómetro. A medida que se aplica cada fase del tratamiento de urgencia, debe registrarse en la forma de control de urgencia. Esto incluye el registro de la presión arterial, la frecuencia del pulso y los medicamentos administrados, así como su dosis y vía de administración. (Fig. 12).

FIGURA 12

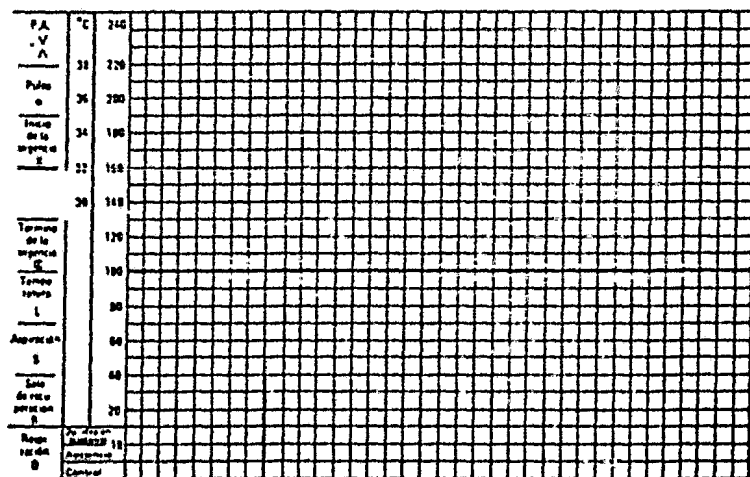
Forma de control de urgencias

Paciente: _____ Fecha: _____

Tiempo de inicio: _____ Tiempo de terminación: _____

Medicamentos administrados antes de graficar	Observaciones Medicamentos administrados y horario

Tiempos:



No puede concluirse en el consultorio dental el tratamiento definitivo en algunos trastornos urgentes importantes. Por eso es necesario que en el plan de urgencia de todo consultorio dental se incluya una lista telefónica del hospital más cercano, de un servicio de ambulancia y de un médico rápidamente disponible. El médico debe encontrarse cerca del consultorio dental para que pueda iniciar la atención definitiva del paciente mientras se espera la llegada de la ambulancia. Esto significa que inclusive la secretaria del consultorio es un componente importante de un equipo de urgencia bien organizado.

20.- Oxígeno.

El oxígeno es el elemento más importante para la supervivencia del hombre. Es utilizado por todas las células del cuerpo como un ingrediente básico del metabolismo celular. Desempeña una función importante en la eliminación del bióxido de carbono de las células a través de los pulmones. A diferencia de muchas otras -- sustancias, el cuerpo no puede almacenar oxígeno para su utilización futura. Por lo tanto, una vez que se ha agotado la fuente de oxígeno, ocurre una deficiencia celular del mismo casi de inmediato. Algunos tejidos son afectados más rápidamente que otros, siendo el encéfalo uno de los órganos del cuerpo que más depende de este elemento.

Cuando se presenta hipoxia (falta de oxígeno) ocurre una retención de bióxido de carbono (hipercapnia). Esto aumenta la acidez de los tejidos y provoca la muerte de las células. Si no se ataca este trastorno, se produce muerte del cuerpo. Por lo tanto, es muy importante que en todo consultorio dental se cuente con un suministro urgente de oxígeno para que se utilice en caso de insuficiencia o paro respiratorios.

Hay dos métodos básicos mediante los cuales se puede lograr esto: (1) la administración de oxígeno a 100%, y (2) el uso del aire de la habitación. El medio más eficaz de respiración artificial es proporcionar al paciente un suministro de oxígeno a 100%. Puesto que la mínima concentración de oxígeno requerida es sólo de 20%, dicho suministro elimina cualquier deficiencia hística que se

haya originado y proporciona un amplio margen de seguridad durante los esfuerzos de resucitación. La forma más conveniente de almacenar oxígeno a 100% en el consultorio dental es el uso de un cilindro tipo "E".

Los cilindros que contienen gases se designan con las letras "A", "B", "C", "D", etc., según su tamaño. El cilindro "E" es un recipiente que mide 76 cm de altura, 11 cm de ancho y pesa 8.5 Kg. El oxígeno que contiene está a una presión de 168.7 Kg por cm^2 . En su extremo superior el cilindro tiene una válvula para abrir y cerrar la salida de oxígeno. No debe permitirse que el oxígeno -- del tanque salga directamente a la mascarilla y a la bolsa de oxígeno a la presión que se encuentra en el tanque, pues se romperían los conductos de hule y la bolsa de depósito, y se descompondría el sistema. Para evitar esto, se coloca una válvula reductora o algún otro dispositivo regulador entre el cuello del tanque y el paciente, lo cual reducirá la presión de 168.7 Kg por cm^2 a una presión que pueda ser tolerada por los pulmones del paciente. El volumen de oxígeno que sale por la máscara y se suministra al paciente se mide en litros por minuto. Algunos equipos cuentan con agujas que indican el volumen de salida.

Ante la presencia de una urgencia, primero debe abrirse el tanque haciendo girar la manija del extremo superior del mismo. Esto permitirá la salida de oxígeno. Luego, se hará girar el medidor de flujo para que el oxígeno fluya hacia la máscara. Se calibrará el flujo a una velocidad que permita el llenado de la bolsa de depósito al ajustar la máscara a la cara del paciente. Esto permitirá que el operador apriete la bolsa con su mano izquierda para producir presión positiva. A un flujo de 3 litros por minuto el cilindro "E" debe durar 5 1/2 horas. Sin embargo, en la atención de urgencias, la velocidad de flujo suele ser más alta y no es raro que el cilindro se vacíe por completo en el término de una hora. Por eso es importante que en el carro de urgencias se tenga siempre de reserva cuando menos un cilindro de oxígeno.

Al cambiar los tanques, debe tenerse mucho cuidado en no acercarse a éstos grasa de alguna llave o cualquier otro hidrocarburo como el tetracloruro de carbono, pues se corre el peligro de producir una explosión mortal. Esto se debe al hecho de que se --

produce gran cantidad de calor cuando el oxígeno a una presión de 168.7 Kg por cm^2 sale del tanque. Por lo tanto, si se utilizan cualesquiera herramientas para cambiar tanques, deberán ser etiquetadas con claridad y utilizadas sólo para ese fin.

El segundo método consiste en utilizar el oxígeno del aire - de la habitación y puede ser adecuado en las situaciones de urgencia hasta que pueda administrarse oxígeno a 100%. El mejor ejemplo de este sistema es la bolsa Ambú. Esta consiste en una máscara que cubre todo el rostro, una bolsa de depósito y una válvula bidireccional que permite el llenado de la bolsa con el aire de la habitación y luego lo impulsa a través de la máscara cuando se comprime la bolsa.

Ambos métodos de administración de oxígeno dependen de la existencia de una vía aérea permeable. Cualquier obstrucción de la vía aérea, desde su extremo en los labios y las fosas nasales hasta su otro extremo en los alvéolos de los pulmones, volverán inútiles los esfuerzos de resucitación. La obstrucción en la parte superior de la vía aérea, de los labios a la faringe, puede eliminarse en el consultorio dental. Para ello se necesita inspeccionar la cavidad bucal para determinar la causa de la obstrucción y, si es posible, eliminarla. Un medio eficaz para establecer una vía aérea superior permeable consiste en la aplicación de una cánula bucofaríngea. Esta es un tubo de hule o de plástico diseñado de tal forma que protruye una vez que pasa la base de la lengua al introducirla en la boca. El centro de la cánula es hueco y crea una vía abierta desde los labios hasta la faringe. Debe tenerse cuidado en tirar de la lengua hacia adelante durante la colocación de la cánula para que no obstruya la faringe.

La obstrucción en el tercio medio de la cánula, desde la epiglotis hasta los pulmones, no es fácil de tratar en el consultorio dental. Por lo general, requiere practicar una traqueostomía, intervención quirúrgica para abrir la vía respiratoria abajo de la obstrucción. Una alternativa eficaz a la traqueostomía, y realizable con mayor facilidad en el consultorio dental, es la coniotomía. Esto requiere la colocación de un tubo circular en la tráquea, inmediatamente abajo del cartílago tiroides. Para esto se necesita

sólo un par de tijeras y el practicar la cricotiroidotomía adecuada. Es un procedimiento que puede salvar vidas en determinadas -- circunstancias, y debe ser conocido por todo odontólogo.

La obstrucción al paso del aire en el pulmón mismo se observa con más frecuencia en el trastorno conocido como anafilaxia aguda. La causa de la anafilaxia es una reacción alérgica que se manifiesta por colapso de los conductos más pequeños que transportan el aire a los pulmones. A esto se le llama broncospasmo agudo. - El tratamiento de este tipo de obstrucción requiere el uso de medicamentos específicos que relajen los bronquios para que permitan el paso del aire.

En el siguiente tema, se describirán los trastornos urgentes específicos que pueden presentarse en el consultorio dental y en el uso cotidiano.

X.- EMERGENCIAS RESPIRATORIAS Y RESPIRACION ARTIFICIAL.

10.- Definiciones.

A.- EMERGENCIA RESPIRATORIA.

Una emergencia respiratoria es aquella en la cual la respiración normal se detiene o aquella en la cual la respiración es tan atenuada que la inhalación de oxígeno es insuficiente para mantener la vida.

B.- RESPIRACION ARTIFICIAL.

Respiración artificial es un procedimiento para hacer que el aire fluya hacia adentro y hacia afuera de los pulmones de una persona cuando su respiración natural es inadecuada o ha cesado.

110.- Causas de Problemas Respiratorios.

A.- OBSTRUCCION ANATOMICA.

1. Obstrucción para la Lengua.

La causa más común de un trastorno respiratorio de emergencia es la interferencia con la respiración causada cuando se atraganta la lengua y obstruye la garganta.

2. Otras causas de obstrucción que estrechan los conductos respiratorios son:

- a. Asma Aguda.
- b. Crup.
- c. Difteria.
- d. Espasmo de la Laringe.
- e. Hinchazón después de quemaduras en la Cara.
- f. Tragar venenos corrosivos.
- g. Lesión directa causada por un Golpe.

B.- OBSTRUCCION MECANICA.

1. Bloqueo parcial o completo de las vías respiratorias por un objeto extraño sólido, alojado en la faringe o en cualquier parte de las vías respiratorias.

La muerte súbita puede ocurrir debido a la obstrucción de las vías respiratorias, ya sea directa o por presión de un cuerpo extraño dentro del esófago, que se encuentra detrás de la tráquea. En algunos casos por atragantamiento de alimentos, se ha hecho un diagnóstico de ataque al corazón, basado en el súbito colapso de la víctima, con dolores intensos del pecho, dificultad para respirar y descoloramiento azulado de la cara. Existe una verdadera emergencia que amenaza la vida cuando una persona se atraganta y tiene dificultades con la respiración. Si no puede hablar, es señal segura de que la laringe está obstruida.

2. Acumulación de fluidos detrás de la garganta (ejem., mucosidad, sangre o saliva).

3. Inhalación de vómitos.

C.- AIRE CARENTE DE OXIGENO O CONTIENDO GASES TOXICOS.

1. Causas de Asfixia.

Se puede producir asfixia cuando se respira aire que tiene poco contenido de oxígeno o aire que contiene monóxido de carbono u otro gas tóxico. Procesos naturales o lentos de oxidación algunas veces remueven el oxígeno del aire en lugares como pozos, cisternas, cloacas, minas y silos.

Si el aire no contiene oxígeno, no mantendrá la vida aunque haya o no gases tóxicos. Bolsas de plástico y otros materiales que pueden causar asfixia cuando se colocan sobre la nariz y la boca se deben mantener fuera del alcance de niños pequeños. Heladeras y congeladoras, frecuentemente implicadas en accidentes de los niños, no deben ser abandonadas hasta que las puertas hayan sido removidas.

2. Riesgo por Explosión.

Adicionalmente a los peligros de asfixia por monóxido de carbono o desplazamiento de oxígeno por procesos naturales de o

xidación o por otros gases, existe siempre un riesgo de explosión. Gases combustibles que se acumulan en espacios confinados --tales como minas, cisternas cloacas o en cuartos donde el gas natural o elaborado se encuentra libre en el aire-- son explosivos cuando --hay ciertas concentraciones. La explosión puede producirse con una llama, si se descarga electricidad estática o se acciona un interruptor eléctrico, el teléfono, el tiembre de la puerta u otros dispositivos.

3. Causas adicionales de problemas respiratorios.

- a. Electrocuación.
- b. Ahogo.
- c. Colapso Circulatorio (shock).
- d. Enfermedad del corazón.
- e. Estrangulación externa, como en ahorcamiento.
- f. Compresión del pecho (causada por ejem., por de rrunbe en una mina).
- g. Enfermedad o lesión de los pulmones. (Una respi ración inadecuada puede ser causa de lesiones -- que aplastan o comprimen los tejidos pulmonares; lesiones que permiten la entrada de aire a través de una herida punzante de la pared del pecho; acumulación de sangre en la cavidad del pecho debido a hemorragia o por enfermedades inflamato-- rias del pulmón como neumonía).
- h. Envenenamiento por respiración de drogas depre-- sivas, tales como morfina, opio, codeína, barbi-- túricos y alcohol.

1110.- El Proceso Respiratorio.

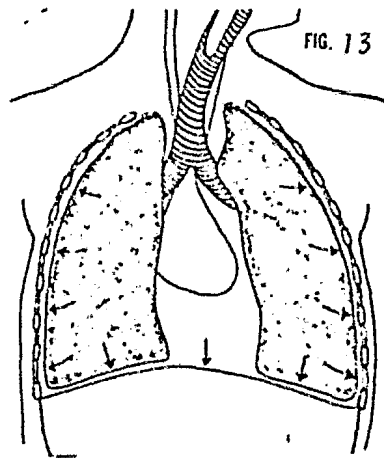
La concentración de los músculos del pecho y del diafragma causan la dilatación de la cavidad pectoral. (El diafragma es una separación muscular que forma el piso de la cavidad del pecho, separándola del abdomen).

A.- PROCESO DE INHALACION.

1. Los músculos del pecho reducen la presión de las costillas, dilatando aquel mismo.

2. El diafragma, que tiene la forma de una cúpula, se contrae y desciende hacia el abdomen. (Fig. 13).

FIGURA 13

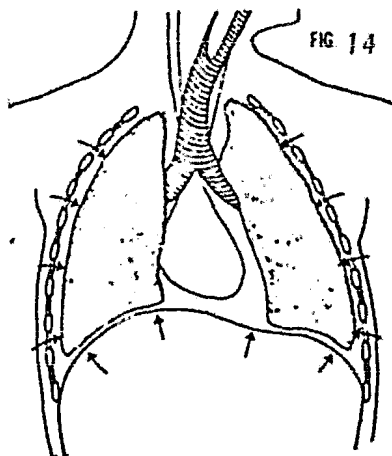


En esta forma la cavidad del pecho aumenta en tamaño y el aire de la atmósfera fluye hacia adentro.

B.- PROCESO DE EXHALACION.

1. Los músculos se reflejan, permitiendo a las costillas y al diafragma volver a su posición normal.
2. La cavidad pectoral se torna más pequeña y el aire fluye hacia afuera. (Fig. 14).

FIGURA 14



C.- RITMO DE LA RESPIRACION.

1. En los adultos, el ritmo de la respiración, descansando, es alrededor de 12 a 18 veces por minuto.

2. En los niños el ritmo de respiración es un poco más rápido y varía mucho con ejercicios, excitaciones y enfermedades.

3. Aproximadamente 0.55 de litro (una pinta) de aire es inhalado en cada respiración por adultos en posición de descanso, pero no todo este aire entra realmente en el tejido pulmonar.

Para que la respiración artificial sea efectiva, el volumen de aire que entra debe exceder la cantidad que se encuentra en los conductos y que es necesaria para la respiración normal. Por lo tanto, el aire debe ser formado hacia adentro de la víctima.

D.- NECESIDAD DE OXIGENO.

El cuerpo no almacena oxígeno, por tanto necesita ser abastecido continuamente para mantener el proceso de la vida. El oxígeno debe estar disponible para todas las células del cuerpo y es transportado a través del mismo por la sangre. El aire que entra en el cuerpo es --

21 por ciento oxígeno.
0.04 % bioxido de carbono.

El resto del aire es mayormente nitrógeno. El aire que sale del cuerpo es --

16 por ciento oxígeno.
4 por ciento bioxido de carbono.

E.- RESPIRACION ARTIFICIAL.

Aunque pueda haber duda sobre si el corazón sigue latiendo, se debe intentar respiración artificial. La respiración artificial no ayuda si la acción del corazón se ha detenido totalmente, puesto que entonces la sangre ya no lleva oxígeno de los pulmones a las células del cuerpo. De todos los tejidos del cuerpo, las células del cerebro son las más sensibles a la falta de oxígeno. Si la respiración ha cesado y el corazón ha dejado de latir por más de 4 o 6 minutos, el cerebro probablemente ha sido dañado en forma tal que, aún si la respiración se reinicia luego de ese período de tiem

po, la víctima nunca puede recuperar su conocimiento.

La técnica de respiración artificial, boca a boca, o boca a nariz; a falta de equipos, es el método más práctico para respiración de emergencia en personas de cualquier edad que han dejado de respirar, no importa cuales sean las causas. Estudios intensos indican que la resucitación boca a boca, o boca a nariz es inequívocamente superior a cualquier otra técnica manual. La técnica boca a boca o boca a nariz provee más ventilación que otros métodos por el uso de presión directa de aire ejercida por el encargado de aplicar la misma, para inflar inmediatamente los pulmones de la víctima. - También permite a esta persona obtener información más precisa sobre el volumen, presión y el ritmo del tiempo necesario para graduar los esfuerzos para inflar los pulmones de la víctima que con otros métodos. Otra ventaja de este método de respiración artificial, además de ser efectivo en la expansión de los pulmones, es que puede ser aplicado en el agua, en una embarcación, bajo ruinas y en otros lugares donde la resucitación inmediata pueda ser necesaria.

Los métodos manuales de respiración artificial son principalmente de interés histórico, ya que no son tan efectivos como la técnica boca a boca o boca a nariz. Los métodos manuales no proporcionan tanta efectividad como el método boca a boca o boca a nariz y no permiten mantener las vías respiratorias abiertas todo el tiempo.

El método manual no es recomendable, excepto cuando el encargado de suministrar primeros auxilios, por alguna razón, no puede tratar resucitación por boca a boca o boca a nariz, tal como -- cuando lesiones masivas de la cara previenen este método. Si el método manual se justificara, la técnica preferida sería la técnica - Silvester modificada, presión sobre el pecho --brazo levantado-- - con un soporte bajo los hombros para mantener inclinada la cabeza hacia atrás. Si estuviera presente un segundo ayudante, debe alzar la parte inferior de la mandíbula o mantener la posición de la cabeza inclinada hacia atrás.

F.- SEÑALES Y SINTOMAS DE EMERGENCIAS RESPIRATORIAS.

Los síntomas de emergencias respiratorias son caracterís-

ticos de condiciones que normalmente se observan cuando los movimientos respiratorios han cesado y hay falta de oxígeno.

- 1. La lengua, labios y matriz de las uñas se tornan azules.*
- 2. Hay pérdida de conocimiento.*
- 3. Las pupilas se dilatan (se agrandan).*

IVo.- Respiración Artificial.

A.- OBJETIVOS.

- 1. Mantener abiertas las vías respiratorias a través de la boca y la nariz o a través del estoma.*
- 2. Restaurar la respiración manteniendo aumento y disminución de la expansión del pecho.*

B.- INFORMACION GENERAL.

1. Por término medio una persona muere en 6 minutos o menos si no se le proporciona oxígeno. Muchas veces es imposible - determinar exactamente el momento en que ha cesado la respiración. La víctima puede estar muy cerca de la muerte cuando uno la encuentra. Por lo tanto, siempre debe iniciarse la respiración artificial lo antes posible.

2. La recuperación es generalmente rápida, excepto en casos de envenenamiento por monóxido de carbono, dosis excesivas de drogas o shock eléctrico. En estos casos es generalmente necesario continuar por mucho tiempo con la respiración artificial.

3. Cuando la víctima revive, se le debe tratar por -- shock. El cuidado de un médico es necesario durante el proceso de recuperación.

4. La respiración artificial debe ser continuada hasta que --

- a. La víctima empieza a respirar por sí misma.*
- b. Es declarada muerta por un médico.*
- c. Está muerta más allá de toda duda.*

C.- METODO BOCA A BOCA (O BOCA A NARIZ).

1. Elimine rápidamente toda materia extraña de la boca (Fig. 15). Use sus dedos, envueltos en una tela si es posible.

FIGURA 15

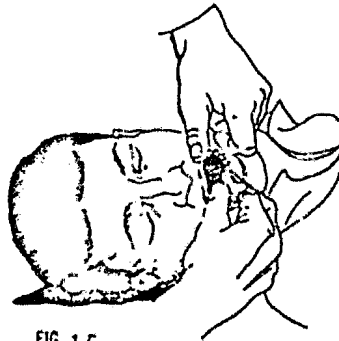


FIG 15

2. Inclíne la cabeza de la víctima hacia atrás, de tal manera que la barbilla sobresalga hacia arriba. (Fig. 16A).

a. Coloque una mano bajo el cuello de la víctima y levante. (Fig. 16B).

b. Coloque la base de la otra mano en la frente de la víctima y haga girar o inclinar la cabeza hacia atrás (Fig. 16C). Si la cabeza no está inclinada hacia atrás, la lengua puede bloquear la garganta.

FIGURAS 16

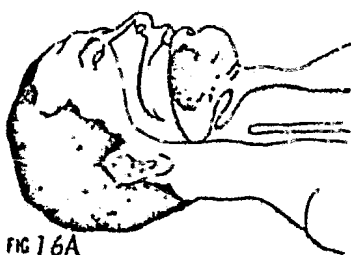


FIG 16A

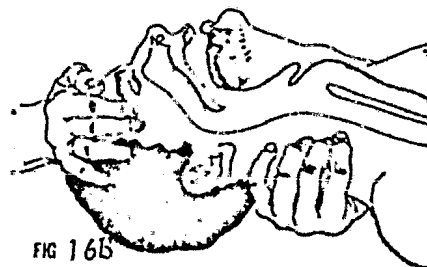


FIG 16B

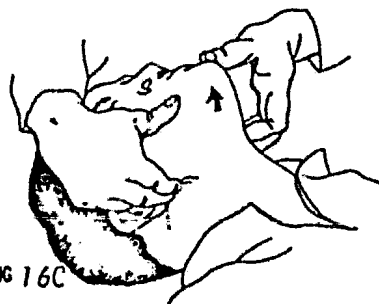


FIG 16C

3. Con los dedos pulgar e índice de la mano que presiona la frente de la víctima, préñese la nariz para cerrarla (Fig 17A). Esta acción previene la salida de aire cuando los pulmones son inflados a través de la boca. (Otra forma es presionar su mejilla sobre la nariz de la víctima).

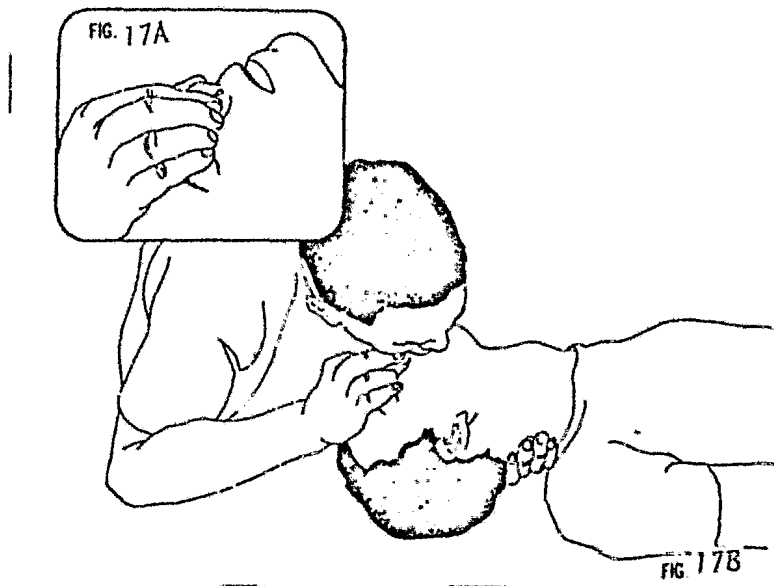
4. Sople aire en la boca de la víctima.

a. Abra bien la boca suya.

b. Haga una aspiración profunda.

c. Selle firmemente su boca alrededor de la boca de la víctima formando un amplio círculo abierto y sople hacia la boca de ella (Fig. 17-B).

FIGURAS 17



d. Provea suficiente cantidad de aire. El volumen del mismo es importante. Comience con un volumen elevado y luego provea por lo menos una respiración cada 5 segundos en los adultos (o 12 por minuto).

e. Si las vías respiratorias están despejadas, se sentirá solamente una moderada resistencia al soplar.

5. Observe el pecho de la víctima

para ver cuando se expande.

6. Deje de soplar cuando el pecho de la víctima se expande; retire su boca; vuelva su cabeza a un costado y escuche si hay exhalación (Fig. 18).

FIGURA 18

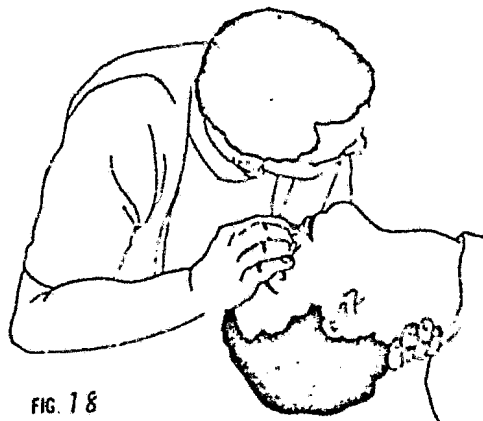


FIG. 18

7. Observe el pecho de la víctima para ver si exhala el aire suministrado.

8. Repita el ciclo de soplar.

9. Para aplicar el método boca a nariz, mantenga la posición de la cabeza de la víctima inclinada hacia atrás, con la mano sobre la frente de la misma. Use su otra mano para cerrar la boca de la víctima (Fig. 19-A). Abra bien su boca, aspire profundamente, selle firmemente su boca alrededor de la nariz de la víctima y sople dentro de ella (Fig. 19-B)

FIGURA 19

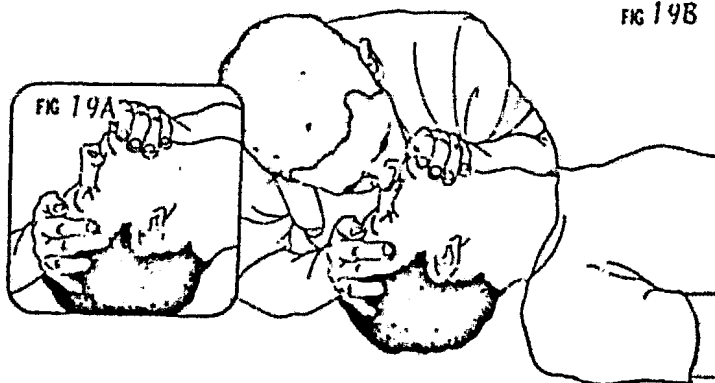


FIG 19B

FIG 19A

Al haber exhalación, abra la boca de la víctima para permitir la salida del aire. NOTA. A niños pequeños e infantes se les suministra resucitación boca a boca o boca a nariz en la misma forma ya mencionada, excepto que la inclinación hacia atrás de la cabeza no debe ser tan acentuada como en los adultos o niños mayores.

Tanto la boca como la nariz de un infante o un niño pequeño deben ser selladas con su boca (Fig. 20). Sopla en la boca o nariz del niño cada 3 segundos (alrededor de 20 respiraciones por minuto) con menos presión y volumen que para adultos, dependiendo del tamaño del niño. Solamente pequeños soplos de aire serán necesarios para infantes.

FIGURA 20

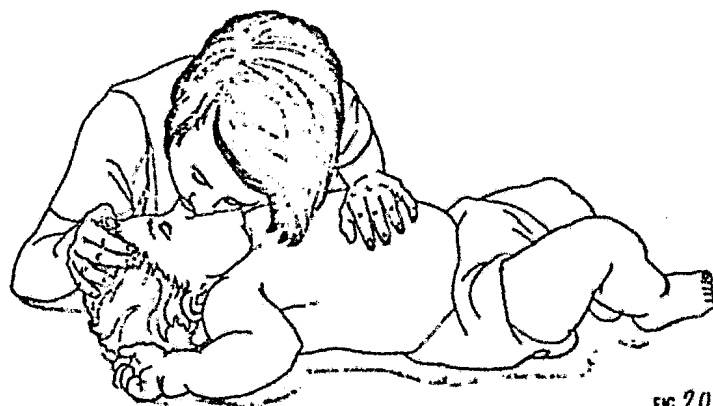


FIG. 20

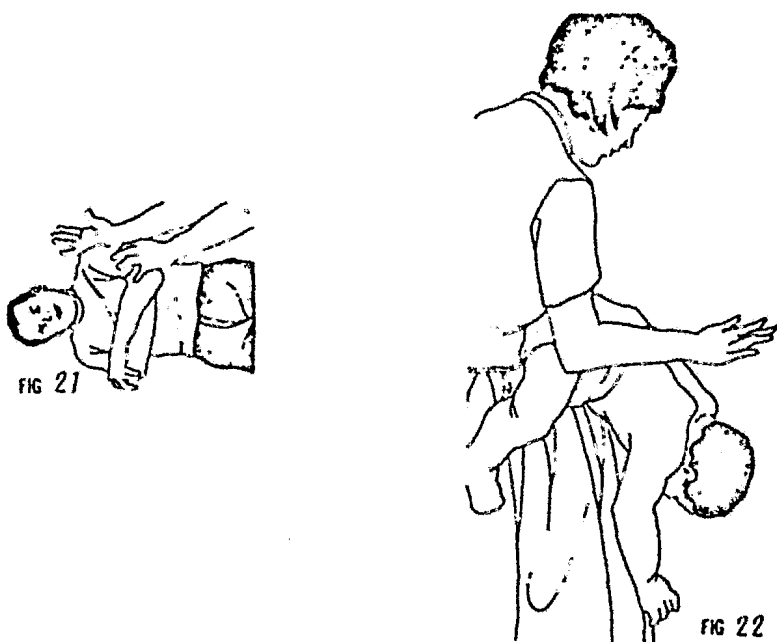
10. Si no hubiera intercambio de aire, verifique la posición de la cabeza y mandíbula de la víctima y examínele el interior de la boca por si hubiera alguna materia extraña que pueda obstruir el paso del aire.

11. Si una materia extraña obstruye la respiración, como último recurso torne a la víctima sobre un costado y golpéela con fuerza entre el omóplato para liberarla de la misma (Fig. 21). Si aun no puede abrir las vías de aire, trate de buscar un cuerpo extraño que puede encontrarse profundamente enclavado en las mismas, causando su obstrucción. Inserte su dedo índice y el dedo del me--

dio de una de sus manos en el interior de la mejilla de la víctima y deslícelos con suavidad hacia la garganta hasta la base de la lengua. Mueva los dedos rápidamente en la garganta hacia adentro y hacia afuera a lo largo del interior de la otra mejilla para tratar de remover el cuerpo extraño.

Un niño puede ser suspendido momentáneamente por los tobillos o invertido sobre un brazo dándole dos o tres palmadas entre -- los omóplatos (Fig. 22).

FIGURAS 21 Y 22



12. Limpie la boca de la víctima nuevamente y reinicie -- la respiración boca a boca o boca a nariz.

Si el estómago de la víctima se dilata, puede ser debido a que el aire ha sido soplado hacia el mismo, particularmente cuando las vías respiratorias están obstruidas o la presión de la inflamación es excesiva. Aunque la inflación del estómago no es peligrosa, puede hacer que la ventilación de los pulmones se dificulte la probabilidad de vómitos.

Si el estómago se dilata, vuelva siempre la cabeza de la

víctima a un costado y esté preparado para limpiar la boca antes de presionar su mano breve y firmemente sobre la parte superior del abdómen, entre el margen de la costilla y el ombligo. Este procedi-
miento forzará el aire hacia afuera del estómago, pero también pue-
de causar regurgitación o reflujo.

Algunas personas que requieren respiración artificial nunca dejan de respirar completamente pero se tornan jadeantes. Los esfuerzos para hacer respirar ayudan en la recuperación, pero no se debe dar por seguro y abandonar la resucitación boca a boca hasta - que el ritmo normal se haya restaurado. Coordine el soplar con la inhalación de la víctima.

D.- METODO BOCA A ESTOMA.

1. Laringectomizados.

En los Estados Unidos hay alrededor de 25,000 perso-
nas cuyas laringes han sido completa o parcialmente removidas qui-
rúrgicamente. La operación se denomina laringectomía. Las personas
que han sido sometidas a esta operación son llamadas laringectomiza-
dos. (Fig. 23).

F I G U R A 23

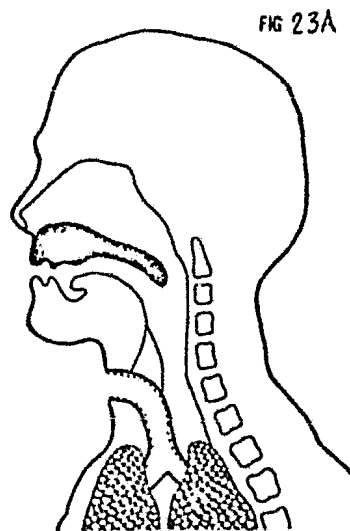
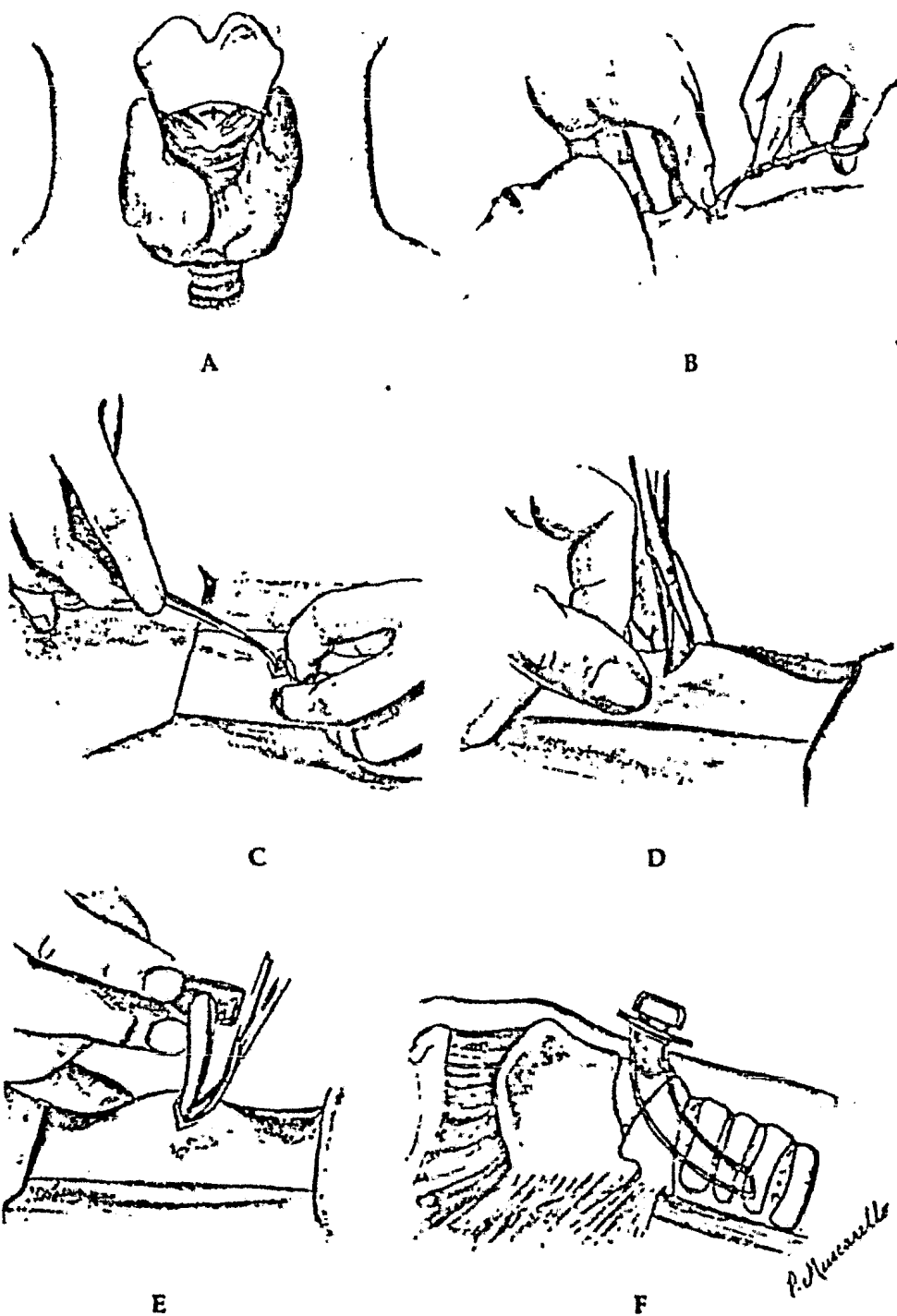


FIGURA 23



Coniotomía en la que se muestra la inserción de la cánula en la tráquea a través de la membrana cricotiroides.

Un laringectomizado respira a través de una apertura llamada estoma ubicada en la tráquea, en frente del cuello; no puede hacer uso de la nariz o la boca para respirar.

2. Primeros auxilios para laringectomizados.

a. Cuando se examina a una víctima de accidente o enfermedad súbita, examine el frente del cuello para determinar si se trata de un operado de laringe.

b. No bloques inadvertidamente el estoma cuando este suministrando otros primeros auxilios.

El sonido del aire al salir, especialmente en combinación con secreciones o sangre que fluyen luego de una lesión en el área del cuello, puede inducir erróneamente al encargado de prestar primeros auxilios a creer que se trata de una herida punzante del pecho y podrá así intentar el bloqueo del estoma presionando con una compresa. El bloqueo debe ser evitado, ya que el mismo puede causar la muerte por asfixia.

c. Si la persona tiene un tubo para respirar en el estoma, éste se puede obstruir causando dificultades en la respiración. Si el tubo está obstruido, remuévalo levantándolo con los dedos. Al removerlo se abrirá la vía respiratoria y no causará peligro inmediato.

Si el laringectomizado está consciente, podrá querer limpiar el tubo y recolocarlo por sí mismo, en cuyo caso se le debe permitir hacerlo. De otra manera, el encargado de prestar primeros auxilios debe enviar el tubo con la víctima al hospital para la reubicación en el estoma.

d. Suministre respiración artificial usando el mismo procedimiento general de resucitación boca a boca, pero coloque su boca firmemente sobre el estoma de la víctima. Sople al mismo ritmo de una persona que respira normalmente, observando si el aire afluente al pecho de la víctima.

1) Mantenga derecha la cabeza de la víctima. No es necesario inclinar la cabeza hacia atrás, ni cerrar la nariz y la boca de la víctima.

2) Evite torcer la cabeza de la víctima.

Al hacerlo puede cambiar la forma del estoma o hacer que se cierre.

3) No se preocupe por la lengua o dientes de la víctima que puedan bloquear las vías respiratorias.

3. Ventajas del método boca a estoma.

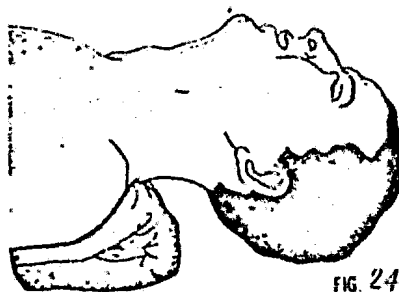
- a. El método boca a estoma es más sanitario que la resucitación boca a boca porque el aire que sale del estoma es más limpio que el aire que sale -- por la boca. Además, los contenidos del estómago de un laringectomizado no pueden ser vomitados en la boca del encargado de prestar primeros auxilios, ya que no hay conexión alguna entre el estómago y el estoma.
- b. El método boca a estoma es preferible a un método manual ya que es mucho más efectivo. El método Silvester se justifica solamente cuando la única persona disponible para prestar primeros auxilios es también un laringectomizado. Si se usa el método manual, asegúrese que la cabeza de la víctima se mantiene derecha.

E.- METODO DE PRESION AL PECHO Y BRAZO ALZADO (Método Silvester).

1. Si una materia extraña fuera visible en la boca de la víctima, remuévala rápidamente con sus dedos, preferentemente en vueltos en una tela.

2. Coloque a la víctima en posición de espalda y boca a rriba. Mantenga abiertas las vías respiratorias, colocando algo de bajo de los hombros de la víctima para levantarlos varios centímetros, permitiendo así que la cabeza caiga hacia atrás (Fig. 24). - Vuelva la cabeza a un costado.

F I G U R A 24



3. Arrodílese a la cabeza de la víctima, tome sus muñecas y crúcelas sobre la parte baja del pecho (Fig. 25).

FIGURA 25



4. Balancéese hacia adelante hasta que sus brazos estén aproximadamente en posición vertical y permitan que la parte superior de su cuerpo pueda ejercer presión pareja y continuada hacia a bajo (Fig. 26). Esta acción permitirá salida del aire del pecho de la víctima.

FIGURA 26



5. Libere inmediatamente la presión echándose hacia a atrás, moviendo los brazos de la víctima hacia los costados, hacia a rriba de su cabeza y hacia atrás, tanto como se pueda (Fig. 27-A). Este procedimiento permitirá que el aire fluya hacia adentro.

6. Repita este ciclo unas 12 veces por minuto, examinando la boca de la víctima con frecuencia por si hubiera obstrucción.

7. Siempre existe el peligro de aspirar vómitos, sangre o coágulos. Este riesgo puede ser reducido manteniendo la cabeza de la víctima un poco por debajo de su tronco. Un ayudante debe mantener la mandíbula de la víctima hacia adelante y hacia arriba y estar alerta para detectar la presencia de cualquier contenido del estómago en la boca de la víctima (Fig. 27-B). La boca de la víctima debe ser mantenida todo el tiempo, tan limpia como sea posible. Remueva cualquier obstrucción en las vías respiratorias, tal como ha sido explicado en la técnica de respiración boca a boca.

FIGURA 27

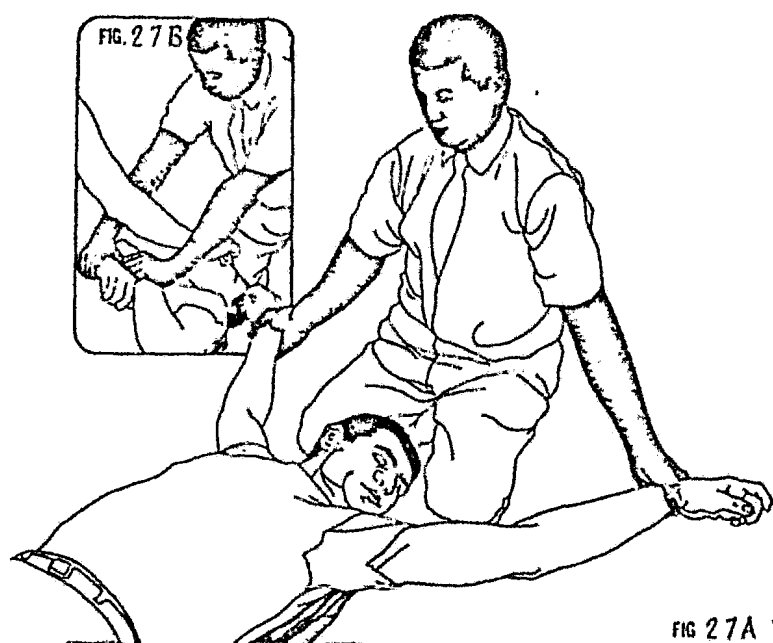


FIG 27A

V.- CIRCULACION ARTIFICIAL.

Una vez que se ha establecido una vía aérea apropiada y que se ha iniciado la respiración, se dirige la atención a la circulación. Esta es de vital importancia, pues si hemos tenido éxito en la ventilación adecuada de los pulmones, debemos ahora hacer circular el oxígeno a los órganos vitales del cuerpo. La circulación y la ventilación van de la mano; la sangre circulante no oxigenada es inútil para el cuerpo al igual que la sangre oxigenada que no está circulando. Para volver a establecer la circulación en esta situación, es necesario que el equipo de urgencias proporcione en forma artificial la acción de bomba del corazón. Esto se lleva a cabo mediante el masaje cardíaco. Este procedimiento consiste en comprimir al corazón a través de la parte anterior del esternón. Al comprimirlo de esta manera, puede establecerse una acción de bomba cardíaca y mantenerse la circulación artificial debido a que el esternón se adhiere a las costillas mediante cartílago que le da cierta "elasticidad" al mismo. Este permite que el esternón pueda deprimirse. -- Puesto que la columna vertebral sirve de apoyo, el resultado neto es el mismo que si se estuviera comprimiendo el corazón con las manos.

Si el paciente permanece en el sillón dental durante este procedimiento, casi siempre es necesario que se coloque algo firme, como una tabla o una bandeja de instrumentos, abajo del paciente, de manera que la presión aplicada a la pared torácica se comunique al corazón y no se disipe en el asiento blando del colchón dental. -- Siempre debe utilizarse un respaldo sólido, independientemente de donde se realice el procedimiento. Si se cuenta con ayuda y es posible, tal vez deba levantarse al paciente del sillón y colocarle en posición supina en el piso. El odontólogo se colocará a la izquierda o a la derecha del paciente.

Para llevar a cabo el masaje cardíaco en forma correcta, es necesario definir lineamientos específicos antes de iniciar la compresión. Colocando las yemas de los dedos en el extremo inferior del esternón superyacente al estómago, es posible palpar el apéndice xifoídes, que es la pequeña punta móvil del esternón. Deberá colocarse el "talón" de la mano sobre el extremo del óseo que se encuentra inmediatamente arriba del apéndice xifoídes. El brazo iz--

quierdo del operador debe estar recto y estirado por completo. Si esto no es posible por la posición del paciente, entonces el operador debe colocarse sobre algo para que esté en una posición más elevada ante el paciente, o bien, se bajará a éste. Si no se efectúa esto, es demasiado cansado realizar el masaje cardíaco.

Los dedos del operador deben estar paralelos a las costillas, pero sin tocarlas. Luego, se coloca la mano derecha en la misma posición sobre la izquierda y se puede iniciar la compresión. Es importante que la aplicación de la presión se limite a la parte inferior del esternón para obtener la compresión máxima y también reducir al mínimo el peligro de fracturar costillas y lesionar los órganos internos.

El tórax puede ser comprimido de 3 a 5 cm si el asistente mantiene los brazos rígidos y extendidos, y se mece hacia adelante de manera que todo el peso de su cuerpo se apoye sobre el esternón del paciente. Esto comprime el corazón subyacente contra la columna vertebral y expulsa la sangre del ventrículo izquierdo hacia la circulación general y la del ventrículo derecho hacia los pulmones. Después, rápidamente se deja de comprimir para permitir que la elasticidad de la pared torácica expanda una vez más el tórax. En este momento el ventrículo derecho se llena de sangre venosa de los vasos periféricos y el ventrículo izquierdo se llena de sangre oxigenada proveniente de los pulmones. Este procedimiento se repite con una frecuencia de 60 compresiones por minuto con el objeto de hacer circular al encéfalo un volumen suficiente de sangre. Si una sola persona practica el procedimiento, es necesario aplicar compresión a una frecuencia de 80 por minuto, y en un niño o lactante pueden requerirse 100 a 120 compresiones por minuto.

El masaje cardíaco a través del tórax puede modificarse ligeramente cuando se aplica a lactantes y niños. La aplicación a niños del procedimiento normal en el adulto ha originado localización del corazón en el lactante han demostrado que éste se encuentra por abajo del tercio medio del esternón y no en el extremo inferior como en los adultos. Por esta razón, se ha sugerido un cambio en la enseñanza del masaje cardíaco a lactantes y niños pequeños. La compresión debe aplicarse en la región mediosternal y en los lactantes puede lograrse sujetando el tórax entre las manos, con los dedos sosteniendo el dorso y los pulgares colocados sobre el esternón.

En niños pequeños, la compresión puede realizarse utilizando el "talón" de una mano. Es muy importante no interrumpir el ritmo al hacer el masaje cardíaco, salvo cuando sea absolutamente necesario, y en tal caso sólo con brevedad, pues aun en las mejores condiciones la circulación artificial produce sólo 30 a 40% del flujo normal de sangre. Por lo tanto, inclusive pequeñas pausas darán por resultado una reducción en la circulación sanguínea de zonas vitales.

En un paro como el que ocurriría en un consultorio dental (paro atestiguado), se dará un golpe súbito con la parte carnosa de la mano sobre la región precordial en un intento de iniciar los impulsos y suspender la fibrilación. Esto se ejecutará de mejor manera una vez que se ha obtenido una vía aérea (y si hay ausencia del pulso), antes de iniciar la ventilación artificial.

VIo.- RESUCITACION CARDIOPULMONAR.

La resucitación cardiopulmonar (RCP) es la combinación de -- respiración artificial y circulación artificial manual, cuyo uso es recomendable en casos de impedimentos cardíacos.

A.- PROCEDIMIENTO GENERAL.

La resucitación cardiopulmonar requiere los siguientes pasos:

- A. Apertura de las vías respiratorias.
- B. Restauración de la respiración.
- C. Terapéutica definitiva.

Es muy difícil para una sola persona continuar la ventilación y circulación artificiales durante algún lapso, pero en ocasiones puede ser necesario.

Es evidente, si se observa que en este procedimiento es muy importante la colocación apropiada. Por esto se sugiere que no se utilice la cánula en forma de S cuando sólo hay una enfermera, - ya que perdería tiempo considerable en cambiar la posición de la cabeza del paciente al lado derecho de su esternón. La enfermera debe inmediatamente ventilar los pulmones con rapidez cuatro veces y luego aplicar compresión cardíaca 15 veces. Luego, se ventilan rápidamente los pulmones dos veces más y se comprime el corazón 15 ve

ces. Esta relación de compresiones cardíacas y ventilación de 15 a 2 no es tan eficaz como la relación de 5 a 1 que se aplica cuando hay dos enfermeras.

VENTILACION Y CIRCULACION ARTIFICIALES POR DOS OPERADORES.

Con esperanza, se dispondrá de dos personas que puedan intercambiar las funciones de administrar ventilación y circulación artificial. Si es posible, las enfermeras deben colocarse a lados opuestos. Los pulmones son inmediatamente ventilados con rapidez cuatro veces y luego se aplica compresión cardíaca continua cuando menos una vez por segundo. Entre cada cinco compresiones cardíacas, se lleva a cabo la ventilación artificial mediante exhalaciones interpuestas. Se considera que esto se logra de mejor manera si la persona que aplica el masaje cardíaco cuenta seis compresiones, para que antes de terminar la sexta, el segundo operador pueda proporcionar ventilación artificial. Es importante que no haya algún retraso en las compresiones cardíacas mientras se proporciona la ventilación.

Después de ejecutar la ventilación artificial y el masaje cardíaco, es importante determinar si los esfuerzos han sido efectivos. Esto se manifestará por constricción de las pupilas, mejoramiento del color del paciente, y un pulso palpable en cada compresión. Si no se obtiene la reanudación del pulso, entonces los órganos no están siendo bien perfundidos por la circulación artificial y debe modificarse la técnica. A veces el paciente puede comenzar a respirar y moverse, lo cual significaría que suficiente sangre circule hacia el encéfalo para mantener su viabilidad.

Siempre que se ejecuten estos procedimientos de urgencia, debe mantenerse un esfuerzo constante para llevar al paciente a un hospital donde puedan aplicarle tratamiento definitivo.

B.- La terapéutica definitiva incluye diagnóstico, drogas, desfibrilación (cuando sea indicado), y disposición. Los procedimientos definitivos son exclusivamente de la responsabilidad de médicos u otros miembros de profesiones paralelas y de personal paramédico bajo dirección médica.

Las técnicas básicas recomendadas para ejecutar los pasos A y B, están claramente indicadas y definidas en esta tesis. Los pasos C y D son procedimientos que requieren entrenamiento suplementario especial.

VIIo.- PREVENCIÓN DE ACCIDENTES RESPIRATORIOS.

Todos los años ocurren un gran número de muertes accidentales debido al bloqueo y paralización de la respiración. El material que sigue a continuación tendrá en cuenta solamente las condiciones y actividades más comunes que causan emergencias respiratorias. Un mayor entendimiento de como esos accidentes respiratorios pueden -- ser prevenidos se desarrollará cuando todas las circunstancias posibles que rodean a esos tipos de accidentes mayores sean considera-- das y discutidas.

A.- ACCIDENTES POR AHOGAMIENTO.

Los accidentes por ahogamiento son la cuarta causa principal de muerte accidental. En los grupos de edad activa, el ahogamiento figura en segundo lugar en casos fatales, luego de los acci-- dentes en vehículos motorizados.

Más de la mitad de los ahogamientos ocurren cuando no se tiene un adecuado manejo en el uso de materiales dentales como es el caso de los hidrocoloides irreversibles (alginato); material de impresión que nos sirve para obtener modelos de estudio, para modelos ortodóncicos, para la construcción de parciales y para correctivo de prótesis totales; por lo tanto, una operación descuidada, un exceso de material, una sobrecarga en el instrumental utilizado, un mal conocimiento en la temperatura que pueda alterar el tiempo de fra--gado, condiciones peligrosas en el paciente y una conducta irres--ponsable del Cirujano Dentista y de sus colaboradores son causas comunes de tales accidentes.

El conocimiento de condiciones y prácticas peligrosas y una buena habilidad técnica son fundamentales para la seguridad de una persona con respecto al uso de los materiales dentales.

Por lo tanto, la prevención de ahogamientos accidentales incluye supervisión, protección y entrenamiento. Otros factores pueden incidir en los programas de prevención de accidentes en el con-sultorio.

B.- OBJETOS INGERIDOS E INHALADOS.

Una causa frecuente del bloqueo respiratorio, especialmente en niños pequeños, es tragar o inhalar alimentos u objetos fi

sícos que puedan alojarse en la garganta. En los Estados Unidos, cada año, ocurren aproximadamente 2,000 muertes por asfixia debido a la obstrucción de la respiración. Las dos terceras partes de ca sos fatales afectan a niños menores de 4 años.

1. Causas

- A. Un niño pequeño investiga un objeto llevándoselo a la boca.
- B. Un niño no puede masticar bien hasta que su dentadura es su ficiente.
- C. Una substancia no comestible puede quedar en la garganta.
- D. Los objetos pueden ser aspirados hacia los pasajes inferiores de aire.
- E. En las personas adultas la obstrucción puede ocurrir cuando se traga carne no masticada o alimentos que contienen as tillas de hueso o cáscaras.
- F. Las personas con dentaduras postizas son propensas a atra-- gantarse, debido a que la sensación de masticar normalmente se disminuye.
- G. Comer sin la dentadura postiza es peligroso.
- H. Las bebidas alcohólicas antes de las comidas disminuyen la sensación en la boca, la vigilancia normal y el cuidado al comer, aumentando así el peligro de atragantamiento.

II. Señales y Síntomas

- A. Atragantamiento violento.
- B. Intentos alarmantes de inhalación.
- C. Descoloración (cianosis) de la cara, cuello y manos.
- D. Cesación de la respiración.
- E. Pérdida del conocimiento

III. Primeros Auxilios.

El objetivo de primeros auxilios para una persona que se atra-- ganta es permitir a la víctima que asuma una posición confortable y alentarla para que pueda toser. Si falla la respiración, suminis-- tre respiración artificial y si fuera necesario, intente extraer el objeto.

A. OBJETOS TRAGADOS EN LOS PASAJES DE ALIMENTACION.

- 1. No dé nada por la boca hasta que un médico lo indique.
- 2. No dé purgantes o drogas laxantes a una persona que ha

tragado un objeto extraño.

3. Si el objeto es pequeño y no cortante, observe los excrementos de la víctima para determinar si el mismo ha pasado bien a través de los conductos digestivos.
 4. Saque el objeto extraño que esté accesible a sus dedos, pero tenga mucho cuidado al hacerlo. Un objeto extraño alojado en el interior de la garganta de la víctima no debe ser removido con los dedos porque, ya sea la presión sobre el objeto o los esfuerzos para tragarlo pueden forzar al mismo más profundamente en la garganta.
- B. ASPIRACION DE FLUIDOS Y OBJETOS EN LA LARINGE O EN LOS PASAJES INFERIORES DE AIRE.

Un cuerpo extraño aspirado hacia las vías respiratorias crea una crisis inmediata. Cuerpos extraños son generalmente atrapados por un espasmo de los músculos al nivel de la laringe. La víctima no puede respirar por unos segundos. El espasmo se relaja entonces y el objeto generalmente sale al toser. Toser es un mecanismo protector mediante el cual un cuerpo extraño es expelido a veces de la laringe.

1. Si el objeto no puede ser expelido por la víctima en un momento dado, procure asistencia médica en el acto.
2. Trate que la víctima asuma una posición lo más confortable para ella.
3. No intente remover el objeto con sus dedos.
4. Estimule a la víctima para que pueda toser tan pronto como el espasmo de la laringe decaezca.
5. Mantenga la calma y reaníme a la víctima.
6. No proporcione jarabes para la tos, medicinas, galletas o pan.

C. CUERPOS EXTRANOS QUE IMPIDEN LA RESPIRACION.

La respiración artificial debe ser suministrada solamente si la víctima deja de respirar o si la respiración no es efectiva y la muerte parece iminente. Como último recurso, el encargado de dar primeros auxilios debe intentar mover el objeto que bloquea las vías respiratorias tornando la víctima hacia un costado y usando la palma de la mano para aplicar fuertes golpes entre los omóplatos sobre la espalda. Un niño puede ser colocado sobre un brazo en posición invertida y se le darán dos o tres golpes fuertes entre los omóplatos. Aunque se obtenga alivio, la víctima debe recibir atención médica luego de un caso de atragantamiento.

IV. PREVENCIÓN.

A. PARA NIÑOS PEQUEÑOS.

1. Mantenga artículos que pueden ser tragados accidentalmente o aspirados fuera del alcance de infantes y de niños pequeños.
2. Advierta a niños mayores que no pongan objetos pequeños en la boca de un bebé o donde él pueda alcanzarlos.
3. No sostenga en la boca alfileres de gancho (imperdibles) abiertos cuando cambie los pañales del bebé.
Un alfiler puede caer de la boca de la madre a la boca del infante. Tenga cuidado de no dejar alfileres de gancho al alcance del niño.
4. Entregue a los niños juguetes seguros y fuertes sin partes pequeñas que puedan separarse.
5. No dé a los niños pequeños, hasta la edad de 4 años - nueces o dulces que contengan nueces, zanahorias crudas u otros vegetales no cocinados, frutas que se deban masticar, carne no picada o cualquier alimento que contenga semillas o carozos de frutas.
6. No permita que el niño juegue con frijoles, arvejas, granos duros de maíz o semillas grandes.
7. No trate de estimular al niño para que ría o llore -- cuando tiene alimentos en la boca.
8. No permita que un niño corra mientras está comiendo.
9. Saque las cáscaras y huesos de todos los alimentos que se dan a un niño.
10. Tan pronto como tenga edad suficiente para aprender en señas al niño a no llevar objetos extraños a su boca.

B. PARA NIÑOS MAYORES Y ADULTOS.

1. Coma despacio; mastique la comida totalmente; tenga -- cuidado con partículas pequeñas de huesos, semillas o cáscaras. Corte la carne en trozos pequeños.
2. Prepare la comida cuidadosamente; ponga atención a objetos extraños en la cocina que puedan mezclarse con los alimentos.
3. Si se atraganta, mantenga la calma. Espere hasta que el espasmo haya pasado y entonces trate de toser con fuerza. No trate de hablar.
4. Si tiene dientes postizos, tome precauciones especiales al comer. Manténgalos en buen estado. Por la noche, al retirarse, no use dentaduras defectuosas.
5. No se duerma con goma de mascar en la boca.
6. No mastique objetos que puedan ser tragados o aspira--

dos. Fuera del peligro que representan, la práctica sienta un mal precedente para los niños pequeños que aprenden por imitación.

7. No piense que todo está bien por el hecho de que los síntomas desaparecen. Consulte a un médico luego de un caso de atragantamiento, salvo que el objeto haya sido expulsado. Haga una nota al respecto. Puede ocurrir que más tarde aparezca una infección en el pulmón.
8. No permita que nadie le golpee la espalda si se ha atragantado y no trate de desalojar un objeto de la garganta de otra persona con el mismo sistema, excepto como último y desesperado esfuerzo para salvarle la vida.

CONCLUSION

Imposible ha sido agotar, en este sencillo trabajo, el sin número de padecimientos del Aparato Respiratorio, pero creo haber mencionado los más comunes y los mejores sancionados por la clínica.

La terapéutica no ha concluido todavía en el diagnóstico y tratamiento del Aparato Respiratorio a pesar de todos los esfuerzos hechos hasta hoy en día, sin embargo, la medicina general y la Odontología, estudian -- las múltiples relaciones entre enfermedades bucales y generales, y se dan consejos acerca de una mejor cooperación entre el médico y el dentista, para lograr un servicio de salud, de mejor calidad para los pacientes que consultan ambos.

El dentista debe tener un interés fundamental en el posible diagnóstico de una enfermedad general, o del tratamiento de la misma, y de que manera éstas pueden modificar el manejo del paciente cuando resulte necesaria una terapéutica odontológica.

El énfasis relativo sobre las distintas enfermedades se basa en la experiencia moderna durante la práctica clínica; algunas enfermedades se descartaron, otras se ampliaron en función de su frecuencia actual; no intento abarcar todo el campo de la medicina, sino proporcionar al odontólogo conocimientos suficientes de los aspectos médicos de la profesión para que pueda ejercerla en condiciones óptimas y colaborar inteligentemente con el médico. Demostrando la estrecha relación que existe entre el estado de la boca y la salud del Aparato Respiratorio.

Concluyo, por lo tanto, que el presente estudio, es una información básica resumida a través de la cual podremos realizar un tratamiento y un auxilio lo más equilibrado posible en virtud de poder determinar la aplicación específica.

Espero que mi objetivo fundamental no halla resultado de utilidad unicamente para el incremento de mis conocimientos, si no que al igual que a mi pueda interesar o bien ampliar, la información de todos aquellos que de una u otra manera les sea beneficiosa la lectura y orientación de este trabajo; de ser así, ojalá que se pueda cumplir aquí aquello que decía un autor: "No es la necesidad lo que hace un buen libro, sino los buenos libros son los que se hacen necesarios". Siendo así, considero haber alcanzado la meta señalada, con suma satisfacción y con un mayor aliciente para afrontar los obstáculos - que se presenten en el futuro.

El hombre que se encuentra satisfecho con lo que ha hecho, nunca será famoso - por lo que haga en el futuro.

BIBLIOGRAFIA

- 10.- *Medicina para Estudiantes de Odontología.*
Cohen Lawrence,
Edo. El Manual Moderno, S. A.,
1a. Edición,
México, 1980.
- 20.- *Medicina Bucal.*
W. Burket Lester Dr.,
Ed. Interamericana,
6a. Edición,
México, 1973.
- 30.- *Patología Oral.*
Thoma,
Ed. Salvat Editores, S. A.,
6a. Edición,
Barcelona, 1975.
- 40.- *Patología de Muir, Compendio de Anatomía Patológica y Patología General.*
Anderson J.R.,
Edo. Espaxs,
10a. Edición,
Barcelona, 1977.
- 50.- *Tratado de Fisiología Medica.*
G. Guyton Arthur,
Ed. Interamericana
3a. Edición,
México, 1967.
- 60.- *Medicina Interna.*
Farreras Valentí P.,
Ed. Marín, S. A.,
Tomo 1,
9a. Edición,
México, 1978.
- 7a.- *Medicina Interna y Urgencias en Odontología.*
J. Dunn Martín Dr. y F. Booth Donald Dr.,
Ed. El Manual Moderno, S. A.,
1a. Edición,
México, 1980.
- 80.- *Primeros Auxilios Standard y Seguridad Personal.*
La Cruz Roja Nacional Americana,
1a. Edición,
U.S.A., 1974.
- 90.- *Medicina Interna.*
Harrison T.R.,
La Prensa Medica Mexicana,
3a. Edición,
México, 1969.

- 100.- Anatomía Dental.
Sicher Harry y Du Brul Lloyd,
Ed. Interamericana,
6a. Edición,
México, 1978.
- 110.- Fisiología Humana
G. Guyton Arthur,
Ed. Interamericana,
4a. Edición,
México, 1977.
- 120.- Anatomía Humana.
Quiroz Gutiérrez Fernando Dr.,
Ed. Porrúa, S.A.,
Tomo I y II,
16a. Edición,
México, 1977.
- 130.- Texto de Patología.
Pelayo Correa, Javier Arias Stelia,
Ruy Pérez Tamayo y Carbonell Luis.,
La Prensa Médica Mexicana,
México, 1970.
- 140.- Compendio de Anatomía y Disección.
Rouviere H.,
Ed. Salvat Editores, S.A.,
3a. Edición,
Barcelona, 1969.
- 150.- Compendio de Anatomía Descriptiva.
Testut L. y Latarjet A.,
Ed. Salvat Editores, S.A.,
3a. Edición,
Barcelona, 1969.
- 160.- Compendio de Urgencias en Medicina.
Gardiner. Mill,
Ed. Marín, S.A.,
2a. Edición,
Barcelona, 1976.