

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**Cardiopatías: Angina de Pecho  
Infarto al Miocardio  
Paro Cardiorrespiratorio  
Tratamiento General y en el Consultorio Dental**

**T E S I S**

Que para obtener el título de:

**CIRUJANO DENTISTA**

p r e s e n t a n :

**ARACELI VARGAS ROSAS**

**SALVADOR PORTILLO GUERRERO**

---

México, D. F.

1983



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

CARDIOPATIAS: ANGINA DE PECHO, INFARTO AL MIOCARDIO, PARO CARDIORRESPIRATORIO; SU TRATAMIENTO GENERAL Y EN EL CONSULTORIO DENTAL.

I N D I C E

- I INTRODUCCION
- II ANATOMIA TOPOGRAFICA DEL CORAZON
- III HISTOLOGIA DEL CORAZON
- IV EMBRIOLOGIA DEL CORAZON
- V FISIOLOGIA DEL CORAZON
- VI INTRODUCCION A LAS PATOLOGIAS
- VII CLASIFICACION DE CARDIOPATIAS
  - A) CONGENITAS Y HEREDITARIAS
  - B) FUNCIONALES
  - C) INFECCIOSAS
- VIII CARACTERISTICAS GENERALES
  - A) DEFINICION
  - B) ETIOLOGIA
  - C) FISIOPATOLOGIA
  - D) CUADRO CLINICO
  - E) DIAGNOSTICO
  - F) TRATAMIENTO GENERAL
  - G) TRATAMIENTO A NIVEL ODONTOLOGICO
  - H) PRONOSTICO
- IX CONCLUSIONES
- X GLOSARIO
- XI BIBLIOGRAFIA

## I N T R O D U C C I O N

Este tema tiene gran interés en la práctica odontológica por la importancia que tiene la seguridad del paciente al darle atención dental. Y es que si llegara a presentarse una urgencia médica u odontológica durante el tratamiento, el conocimiento de esa urgencia y el buen manejo de ésta con una terapéutica adecuada y oportuna, se evitaría de esta manera un curso irreversible y quizás fatal para el paciente.

El material incluido en éste tema permite diversos enfoques a un problema. El grado de perfección con el cual puede el odontólogo manipular estas situaciones, dependen de su adiestramiento y experiencia y del equipo disponible en su consultorio.

Las urgencias con las que se puede encontrar el odontólogo en la práctica diaria, pueden ser de variada amplitud de gravedad y deberse ya sea al mismo tratamiento dental o a condiciones deficientes de salud del paciente.

Muchas veces estas complicaciones se pueden evitar teniendo conocimiento de la salud general del paciente; procurándole así los cuidados especiales que éste pueda requerir. Pero si a pesar de estas medidas preventivas se llegara a presentar alguna urgencia, el odontólogo tendrá el suficiente conocimiento del estado general del paciente y podrá actuar según este estado.

•

En otras ocasiones, alguna complicación se puede presentar aun en personas sanas en las cuales el odontólogo no esperaba llegara a ocurrir y de este modo se puede encontrar de pronto ante una urgencia; siendo necesario que actúe de inmediato sin titubear; teniendo el suficiente conocimiento del por qué esta urgencia y darle el tratamiento correcto.

En estos casos, el tiempo es un factor importante para la atención de estos pacientes en el cual puede estar de por medio su vida.

El tratamiento de las urgencias que hacen peligrar la vida, no es un ejercicio de arte culinario, para que el clínico esté en condiciones de prevenir, diagnosticar y tratar, es imprescindible que posea una conocimiento básico de los antecedentes.

La prevención de una urgencia es el servicio más importante que el odontólogo pueda prestar a su paciente, pero no se puede restar importancia a la necesidad de tratamiento inmediato y eficaz en una emergencia real. La responsabilidad legal y moral de una prevención eficaz y de un tratamiento inmediato -- descansa exclusivamente en manos del odontólogo capaz y bien informado.

Cumpliendo así con su responsabilidad de prevenir las urgencias, siempre que sea posible, y de tratar aquéllas que -- son inevitables con sano juicio, conocimientos técnicos apropiados y diligencia.

Por lo tanto, como miembros de una profesión debemos aceptar la responsabilidad de preservar no sólo la salud bucal de los pacientes, sino no trastornar o poner en peligro su salud general.

En las siguientes páginas se describirán algunos de los problemas más frecuentes con que el odontólogo se puede encontrar en su práctica y se dará asimismo, un esbozo de la conducta a seguir y como se pueden prevenir las urgencias en la práctica dental; considerando que el mejor tratamiento de una urgencia es evitarla.

## ANATOMIA TOPOGRAFICA DEL CORAZON

El corazón se compone de dos partes: corazón derecho (sangre venosa) y corazón izquierdo (sangre arterial), que se subdividen a su vez en dos cavidades superpuestas (aurícula y ventrículo). Cada aurícula comunica con el ventrículo correspondiente por el orificio auriculoventricular. Los dos corazones, derecho e izquierdo, están separados uno de otro por un tabique vertical (tabique interauricular por arriba y tabique interventricular por abajo).

### I.- CONSIDERACIONES GENERALES

SITUACION.- El corazón está situado en la parte media de la cavidad torácica, encima del diafragma, delante de la columna vertebral, detrás del esternón y entre los dos pulmones (mediastino). Lo mantienen en su posición: 1) los grandes vasos que de él salen; 2) el saco fibroso que lo rodea, el pericardio.

FORMA, ORIENTACION.- El corazón tiene la forma de un cono aplastado de delante atrás; su vértice, hacia abajo, a la izquierda y delante. Está inclinado sobre el plano medio y forma con el plano horizontal un ángulo de 40 grados.

COLORACION.- Varía entre el rosa claro y el rojo oscuro; su superficie exterior está sembrada de tejido adiposo.

VOLUMEN, PESO.- En el adulto, el corazón pesa 275 grs., mide 98 mm de altura y 105 de amplitud. En la mujer, las dimensiones son algo más reducidas. En los dos sexos, las cifras aumentan desde el nacimiento, hasta la vejez. La capacidad del corazón derecho siempre es mayor que la del izquierdo.

## 2.- CONFIGURACION EXTERIOR Y RELACIONES

En el corazón pueden considerarse: 1) tres caras, anterior, posterior, e izquierda; 2) tres bordes, derecho, superior izquierdo e inferior izquierdo; 3) una base; 4) un vértice o punta del corazón.

1) CARA ANTERIOR O ESTERNOCOSTAL.- Es convexa, se halla dirigida hacia arriba, adelante y a la derecha. Presenta un surco que va del vértice del corazón al origen de la arteria pulmonar; es el surco interventricular anterior, que aloja los vasos coronarios anteriores, nervios y linfáticos. Un surco transversal, el surco auriculoventricular, separa la aurícula del ventrículo correspondiente. Se encuentran en esta cara, por debajo del surco auriculoventricular: 1) la cara anterior del ventrículo derecho; 2) una pequeña porción del ventrículo izquierdo. Por encima del surco auriculoventricular: 1) el origen de la arteria pulmonar por delante; 2) el origen de la aorta; 3) más hacia atrás, la cara anterior de las aurículas. Por delante y por

dentro de las aurículas existen dos prolongaciones huecas o apéndices auriculares que rodean la aorta y la arteria pulmonar. -- Estas arterias se encuentran en una especie de cinturón circular formado por las aurículas y los apéndices auriculares, pero es incompleto en la parte anterior.

La cara anterior del corazón está en relación con los pulmones, la pleura y la pared anterior del tórax que cubre el corazón y lleva el nombre de espacio precordial y está limitada por una línea que, partiendo del borde superior del tercer cartílago costal derecho (a un centímetro del borde derecho del esternón), se dirige al borde superior del quinto cartílago costal izquierdo, a 8 cm por fuera de la línea mediesternal (punta del corazón), y luego se dirige hacia arriba, hasta el segundo espacio intercostal izquierdo, a dos centímetros del borde izquierdo del esternón, para volver a su punto de partida.

2) CARA POSTEROINFERIOR O DIAFRAGMATICA. - Pertenece casi exclusivamente a la cara inferior de los ventrículos, estando dividida en dos partes por el surco auriculoventricular posterior o coronario, surco transversal que aloja, a la derecha, la arteria coronaria derecha, y a la izquierda, la arteria coronaria izquierda y la gran vena coronaria. Por encima del mismo se halla la parte inferior de las dos aurículas separadas por el surco interauricular. Por debajo, los dos ventrículos, están separados el uno del otro por el surco interventricular posterior: -

el ventrículo izquierdo toma una parte mayor que el ventrículo derecho en la constitución de esta cara. La cara posterior del corazón descansa sobre el diafragma por mediación del pericardio.

3) CARA IZQUIERDA O PULMONAR.- Esta cara izquierda o pulmonar en sentido vertical y se halla en relación con la cara interna del pulmón izquierdo, que se ahueca para recibirla (lecho del corazón).

4) BORDES.- En número de tres: derecho, superior izquierdo e inferior izquierdo. El borde derecho es delgado y descansa sobre el diafragma; su extremidad posterior corresponde a la desembocadura de la vena cava inferior; su extremidad anterior corresponde a la punta del corazón. Los dos bordes izquierdos, inferior y superior, que están poco marcados, se hallan en relación con el pulmón izquierdo.

5) BASE.- Formada por la cara posterior de las aurículas, mira hacia atrás, a la derecha y ligeramente hacia arriba, observamos en élla, de derecha a izquierda: 1) en la parte alta, la desembocadura de la vena cava inferior; 2) el surco interauricular, ancho, oculto por la desembocadura de las dos venas pulmonares derechas; 3) la cara posterior de la aurícula izquierda en relación con el esófago (impresión); 4) la desembocadura de las dos venas pulmonares izquierdas.

6) VERTICE.- El vértice está dividido en dos partes por los dos surcos interventriculares, siendo la izquierda la más prominente. Corresponde, un poco por debajo y por dentro de la tetilla, el cuarto o quinto espacio intercostal.

### 3.- CONFIGURACION INTERIOR

Interiormente se distinguen en el corazón cuatro cavidades: dos superiores, (las aurículas) y dos inferiores (los ventrículos). Aurículas y ventrículos están separados, por un tabique llamado, respectivamente, interventricular e interauricular.

### VENTRICULOS

Encontramos en ellos caracteres comunes y caracteres particulares cada uno, que permiten reconocerlos.

1.- CARACTERES COMUNES A LOS DOS VENTRICULOS.- Los ventrículos forman dos cavidades conoides de base superior y vértice dirigido hacia la punta del corazón.

A) ORIFICIOS DE LOS VENTRICULOS.- Los ventrículos se comunican:

1. Con la aurícula correspondiente por el orificio auriculoventricular.

2. Con la arteria que de cada uno emana por el orificio arterial.

B) VALVULAS.- Estos orificios tienen válvulas que en estado normal cierran siempre suficientemente.

a) VALVULAS AURICULOVENTRICULARES.- Tienen forma de embudo membranoso que penetra en el ventrículo por su vértice y tiene fija la base en el contorno del orificio auriculoventricular. En cada una hay una cara interna o auricular, una cara externa o ventricular, un borde adherente y un borde libre, que flota dentro del ventrículo.

b) VALVULAS ARTERIALES O SIGMOIDEAS.- Estas forman, el origen de la aorta o de la pulmonar, tres pliegues membranoso en forma de nido de paloma.

En cada una hay que considerar: un borde adherente, - fijo al contorno del orificio arterial; un borde libre, una cara axial y una cara parietal. El borde libre de las válvulas presenta, en su parte media una pequeña masa fibrosa o nódulo - (nódulo de Arancio en la aorta y de Morgagni en la arteria pulmonar), destinada a hacer más perfecta la oclusión del vaso. - Entre la cara parietal de las sigmoideas y la pared del vaso - se encuentran cavidades en forma de saco, que se llaman senos - de Valsalva. Cada válvula sigmoidea está separada de la inmediata por un espacio triangular de base dirigida hacia abajo; el - conjunto de estos espacios forma el conducto valvular.

C) COLUMNAS CARNOSAS DEL CORAZÓN.- En el interior de los ventrículos se ve un sistema de eminencias y prolongaciones que le dan un aspecto reticulado: las columnas carnosas del corazón. Las hay de tres categorías: 1) columnas carnosas de primer orden, que se insertan , de una parte, en la pared del ---- ventrículo, y de otra parte, en las válvulas auriculoventriculares, por una serie de pequeños cordones tendinosos y se llaman pilares del corazón; 2) columnas carnosas de segundo orden cuyas dos extremidades se insertan en la pared ventricular, teniendo libre su parte media; columnas carnosas de tercer grado, que forman cuerpo con la pared, dentro de la cual parecen esculpidas. Es de notar que las columnas del corazón son más abundantes en la punta.

2) CARACTERES PARTICULARES DEL VENTRÍCULO DERECHO.- En el ventrículo derecho hay que considerar, como en toda pirámide triangular, tres paredes, tres ángulos, vértice y base.

A) PAREDES Son tres: 1) Pared interna, convexa hacia la cavidad ventricular; 2) Pared anterior, delgada, comprendida entre el surco interventricular y el borde derecho del corazón; 3) Pared posterior, igualmente delgada y que va del borde derecho del corazón al surco interventricular posterior. Cada una de estas tres paredes tiene forma de triángulo, cuya base corresponde a la base del ventrículo; están tapizadas de columnas carnosas, sobretudoo en la punta.

B) ANGULOS.- Son tres: anterior, posterior y externo, y corresponden al punto de unión de las paredes entre sí. Como los ángulos anterior y posterior son agudos y el ángulo exterior es obtuso, el corte del ventrículo derecho representan una especie de media luna.

C) VERTICE.- Presenta dos orificios; el orificio auriculoventricular y el orificio de la arteria pulmonar.

a) Orificio auriculoventricular derecho, válvula tricúspide.- El orificio auriculoventricular derecho, situado por detrás y a la derecha del orificio aórtico, mide 120 mm de circunferencia en el hombre y 105 en la mujer. La válvula, que ofrece todos los caracteres generales indicados anteriormente, está formada de tres valvas, y de ahí su denominación de válvula tricúspide. Estas tres valvas son: una anterior la más extensa que corresponde a la pared anterior del ventrículo; otra posterior, que corresponde a la pared posterior del ventrículo, y la otra interna, situada entre los dos precedentes, que es la más pequeña. Además, existen dos lenguetas valvulares accesorias.

b) Pilares del ventrículo derecho.- Tres grupos. Pilar anterior, muy voluminoso, que, naciendo aproximadamente en la parte media de la pared anterior del ventrículo, se inserta, por una docena de cordones tendinosos, en la parte externa de la tricúspide y también en la parte externa de la valva posterior.-

De la base del pilar anterior se destaca una columna carnosa de segundo orden: el fascículo arqueado, cóncava hacia arriba y --- atrás. Pilares posteriores son tres; se desprenden de la pared posterior del corazón y se insertan en la valva posterior y en la valva interna. Pilares internos: forman pequeños cordones tendinosos que se desprenden del tabique y van a la valva interna; uno de estos pilares ocupa el infundíbulo y se le denomina músculo papilar del cono arterial.

c) Cono pulmonar o infundíbulo.- El orificio de la arteria pulmonar se halla precedido de una región en forma de embudo, el cono pulmonar o infundíbulo. Se observa aquí la cresta supraventricular de His o espolón de Wolf, que lo separa del orificio auriculoventricular.

Por debajo de este relieve, la fosilla subinfundibular se prolonga hasta la parte inferior de la valva interna. La cara interna del cono arterial está constituida por la pared interventricular y la pared anterior por la pared anterior del ventrículo.

d) Orificio de la arteria pulmonar.- Está situado por delante de la aorta, por delante y un poco por dentro del orificio auriculoventricular derecho, y mide 70 mm de circunferencia. Las tres válvulas sigmoideas son: una anterior y las otras dos posteriores. Su borde libre presenta el llamado nódulo de Morgagni. El orificio de la arteria pulmonar y el auriculoventricular no están en un mismo plano; el orificio arterial -

se halla más elevado; entre ellos se encuentra un fascículo carnoso (fascículo innominado), cuya parte media forma prominencia dentro del ventrículo (espolón de Wolf). La porción del ventrículo comprendida entre ambos orificios tiene forma de embudo y constituye el vestíbulo de la arteria pulmonar, llamado infundíbulo.

E) CAVIDAD DEL VENTRICULO DERECHO.- Está dividida por la valva anterior de la tricúspide en dos segmentos o cámaras, una de entrada y otra de salida: 1) sobre el corazón mantenido in situ, la cámara de entrada o cámara venosa es inferior y posterior con relación a la región de salida; se halla por detrás de la tricúspide; su eje es paralelo al del corazón; 2) la región de salida o cámara pulmonar es anterior y su eje es casi perpendicular al precedente. Las dos cámaras comunican entre sí por un orificio limitado; por arriba, por la cresta supraventricular y la valva anterior; por abajo y por delante por el fascículo arqueado y la pared del tabique.

3.- CARACTERES PARTICULARES DEL VENTRICULO IZQUIERDO.- Situado a la izquierda y un poco por encima del ventrículo derecho, el ventrículo izquierdo tiene también la forma de un cono.

A) PAREDES.- Las paredes de este ventrículo son muy gruesas y pueden distinguirse en interna, externa, anterior y posterior. Todas son más o menos cóncavas y están cubiertas de columnas carnosas, excepto la parte superior de la pared interna.

B) VERTICE.- Corresponde a la punta del corazón y está ocupado por columnas carnosas, pero en menor número que en el ventrículo derecho.

C) BASE.- La base tiene dos orificios: orificio auriculoventricular y orificio de la aorta.

a) Orificio Auriculoventricular izquierdo.- Válvula mitral. Es un poco más estrecho que el orificio del lado derecho (102 mm de circunferencia en el hombre, 90 en la mujer). - La válvula se compone de dos valvas y de ahí el nombre de válvula bicúspide o mitral; la valva izquierda corresponde a la pared externa del ventrículo y es cuadrilátera; la valva derecha o valva mayor, más voluminosa, es triangular y separa el orificio -- auriculoventricular del orificio aórtico. Estas dos válvulas tienen lenguetas accesorias que las completan.

b) Pilares del ventrículo izquierdo.- Se ven en el ventrículo izquierdo dos pilares, uno anterior y otro posterior, que se desprenden de las paredes anterior y posterior del ----- ventrículo. El pilar anterior se inserta en la parte anterior de las dos valvas: el pilar posterior, en la parte posterior. En la valva interna se insertan únicamente en su borde inferior; en la valva externa cubren toda la pared externa, lo cual le da aspecto reticulado.

c) Orificio aórtico.- Está situada por delante y por dentro del orificio auriculoventricular, en el mismo plano horizontal. Mide de 65 a 70 mm de circunferencia. Tiene tres - válvulas sigmoideas, resistentes, que presentan en su borde li-- bre el nódulo de Arancio. Estas válvulas por razón de su situa-- ción, son: una posterior y las otras dos anteriores.

D) CAVIDAD VENTRICULAR.- La valva mayor de la mitad - divide el ventrículo izquierdo en dos cámaras, una arterial o - aórtica y otra venosa o auricular: 1) la cámara auricular, si-- tuada entre la valva mayor de la mitral y la parte externa del ventrículo, es posterior con relación a la cámara arterial.- 2) La cámara aórtica se halla comprendida entre el tabique inter-- ventricular por dentro y la valva mayor de la mitral por fuera y continúa hacia abajo por el sistema de pilares. Tiene la for-- ma de una canal dirigida en sentido vertical. El orificio aór-- tico ocupa el vértice de la cámara.

#### 4. TABIQUE INTERVENTRICULAR

Es una lámina triangular, cuya base corresponde a las aurículas y el vértice a la punta del corazón: es fuertemente - convexa hacia la derecha. Su grosor es variable; en su extremi-- dad inferior alcanza su máximo y luego se atenúa a medida que -

se aproxima al tabique interauricular. Así resultan dos porciones diferentes: 1) una, inferior, gruesa (porción muscular); 2) la otra, superior, delgada (porción membranosa). Esta última está situada por debajo de las sigmoideas aórticas; es triangular; su cara derecha, lisa y uniforme, presta inserción a la -- valva interna de la tricúspide; su cara izquierda es lisa, corresponde a una depresión de la pared y se llama fosita subsigmoidea. A la izquierda, la porción membranosa del tabique está comprendida por completa en la pared interna de este ventrículo; a la derecha corresponde el ventrículo derecho y en parte también a la aurícula derecha, de modo que la parte más superior -- del ventrículo izquierdo está en relación con la aurícula derecha.

### AURICULAS

Las aurículas, lo mismo que los ventrículos, presentan caracteres comunes y caracteres particulares.

1.- CARACTERES COMUNES A LAS AURICULAS.- Las aurículas forman unas cavidades irregularmente cuboideas, de paredes delgadas, - sin columnas carnosas de primer orden y con orificios de dos órdenes: primeramente el orificio auriculoventricular y luego orificios venosos.

2.- CARACTERES PARTICULARES A LA AURICULA DERECHA.- Tiene la

forma de un saco cuyo diámetro mayor es vertical. Presenta dos porciones de aspecto distinto: una, lisa y uniforme, se extiende entre la desembocadura de las dos venas cavas, otra, que ocupa el resto de la aurícula está surcada de numerosos relieves. Están separadas por la crista terminalis. Se distinguen en esta aurícula seis paredes:

a) Pared externa.- Cóncava, ocupada por relieves de los músculos pectíneos.

b) Pared posterior.- Presenta crista terminalis, que desciende desde la desembocadura de la cava superior a la de la cava inferior. Entre los orificios de las dos venas cavas se halla el tubérculo de Lower.

c) Pared inferior.- Presenta dos orificios: 1) el orificio de la vena cava inferior (27 a 37 mm). Está provisto de una válvula en forma de semiluna, cuyas extremidades se pierden, la posterior en la crista terminalis, la anterior en el anillo de Vieussens; en la válvula de Eustaquio, siempre insuficiente; 2) el orificio de la vena coronaria situado por debajo y un poco por dentro del precedente circular, de 10 a 12 mm. Se halla también provisto de una válvula, la válvula de Thebesio, siempre insuficiente.

Cerca de la válvula de Eustaquio se ve a menudo un pequeño repliegue que se dirige hacia adelante, la banda del seno.

d) Pared superior.- Techo o cúpula de la aurícula, - presenta el orificio de la vena cava superior, orificio circular (18 a 20 mm) desprovisto de válvula. Por delante de este orificio se encuentra el orificio de la aurícula derecha, orificio oval de eje mayor vertical.

e) Pared anterior.- Corresponde al orificio aurículo ventricular: anillo liso, ligeramente oval, más bajo hacia dentro.

f) Pared interna.-Corresponde al tabique interauricular. En su parte media presenta una depresión, la fosa oval. A este nivel es una pared muy delgada, semitransparente, formada por adosamiento de dos membranas que tapizan las aurículas (membrana de la fosa oval). La fosa está circunscrita por un relieve muscular, el anillo de Vieussens, marcado principalmente en su parte anterior. La rama superior del anillo se continúa con el tubérculo de Lower; la rama inferior está en conexión con la extremidad anterior de la válvula de Eustaquio. En este punto, la membrana de la fosa oval forma, con la eminencia muscular, - un fondo de saco terminado a veces por un agujero (agujero interauricular) que pone en comunicación las dos aurículas; es reliquia del agujero Botal, que en el feto constituye una amplia - comunicación. En la parte más posterior de la pared interna de la aurícula derecha se encuentra, aunque no siempre, una eminencia muy poco acentuada, el tubérculo de Lower, situado entre las dos venas cavas y destinado a dirigir la corriente sanguínea.

3.- CARACTERES PARTICULARES DE LA AURICULA IZQUIERDA.- Se estudian en ella seis paredes, lisas en toda su extensión, excepto en el apéndice auricular.

a) Pared inferior.- Se encuentra en ella el orificio auriculoventricular izquierdo con la válvula mitral.

b) Pared superior.- Se encuentra en esta pared los cuatro orificios de las venas pulmonares derechas e izquierdas, dispuestos dos a dos, todos circulares y sin válvulas.

c) Pared anterior.- Cóncava, deprimida por los gruesos troncos arteriales que están situados por delante de ella.

d) Pared anterior.- De constitución plana

e) Pared externa.- Se encuentra en ella el orificio que conduce al apéndice auricular, el cual se halla rodeado de algunas columnas carnosas

f) Pared interna.- Corresponde al tabique interauricular. Es muy delgada a nivel de la zona que corresponde a la fosa oval. En su parte anterosuperior se ve el agujero interauricular, cuando existe.

4.- TABIQUE INTERAURICULAR.- En una lámina irregularmente cuadrilátera que, en la superficie exterior del corazón, corresponde al surco interauricular. Es escaso su espesor (de 1 a 4 mm) particularmente a nivel de la fosa oval. Su morfología la he-

mos consignado ya.

#### 4.- CONSTITUCION ANATOMICA

La constitución del corazón comprende: 1) formaciones fibrosas dispuestas en forma de anillos, que presentan inserción a un gran número de fibras del miocardio; 2) las fibras musculares o miocardio, fibras unidas unas a otras por tejido conjuntivo. - Estudiaremos: 1. Las zonas fibrosas del corazón; 2. El modo de agrupación de las fibras cardíacas.

1.- ZONAS FIBROSAS DEL CORAZON.- Hay cuatro: dos zonas auriculoventriculares, y dos zonas arteriales, pulmonar y aórtica.

a) Zonas fibrosas auriculoventriculares. Son anillos fibrosos que rodean a los orificios auriculoventriculares. El anillo fibroso derecho se apoya, por delante y por dentro, en el trígono fibroso derecho. El resto del contorno es delgado - (filo coronario izquierdo) y (filo coronario derecho).

El anillo fibroso izquierdo se apoya por delante a la izquierda contra el trígono fibroso izquierdo. El resto del contorno es delgado y estrecho.

b) Zonas fibrosas arteriales.- Tienen la forma de un anillo casi circular constituido por tres arcos que se continúan por sus extremidades y de los que cada uno corresponde a la in--

serción de una de las válvulas sigmoideas. Estos anillos representan simples engrosamientos fibrosos localizados en los orígenes de la aorta y de la arteria pulmonar.

No son bastante resistentes, no más resistentes que -- las zonas fibrosas auriculoventriculares, para ofrecer un punto de apoyo particularmente fijo a las fibras cardíacas que terminan en el mismo. El basamento más sólido está constituido por los -- dos trígonos fibrosos, sobre los cuales se apoya la parte posterior de la aorta y los dos orificios auriculoventriculares.

La cara interna de las zonas fibrosas auriculoventriculares da inserción a las válvulas.

2.- MODO DE AGRUPACION DE LAS FIBRAS CARDIACAS.- El miocardio está constituido por una red de fibras, ninguna de las cuales está aislada de otras. No obstante, la musculatura de los ---- ventrículos es independiente de la de las aurículas.

A) FIBRAS DE LOS VENTRICULOS.- Se distinguen tres clases de fibras: 1) las fibras en torbellino; 2) las fibras de las paredes; 3) las fibras interventriculares.

a) Fibras en torbellino.- Son al principio superficiales y siguen una dirección espiral, que da a la punta el aspecto de un remolino. Se distinguen fibras posteriores, que par-

ten del anillo fibroso izquierdo, de los trígonos fibrosos y de la pared anterior del anillo fibroso derecho. Legadas al vértice, las fibras penetran en el ventrículo izquierdo, donde contribuyen a formar la parte interna del tabique interventricular; algunas ascienden hasta el anillo fibroso izquierdo.

b) Fibras Parietales. - Situadas por dentro de las precedentes, forman una capa circular densa que envuelve cada ventrículo. Están sobre todo desarrolladas a nivel del ventrículo izquierdo. Presentan a la sección el aspecto de un enfinter. Constituyen la capa más importante desde el punto de vista fisiológico (aparato de propulsión).

c) Fibras interventriculares. - Nacen del borde inferior y posterior de la porción membranosa del tabique, descienden verticalmente a la punta y se doblan sobre sí mismas en el ventrículo izquierdo para alcanzar, con las fibras parietales, el músculo papilar.

En resumen, existe: una capa superficial hecha a imagen del movimiento de torción del corazón del vivo; b) una capa media, verdadero esfínter; c) una capa interna, a cuya formación concurren las dos capas precedentes y las fibras interventriculares.

B) FIBRAS DE LAS AURICULAS. - Forman dos grupos: las fibras comunes y las fibras propias.

a) Fibras comunes.- Forman dos fascículos: 1. el fascículo interauricular vertical, que describe una asa sobre la cúpula de la aurícula izquierda. Pasa por delante del apéndice auricular izquierdo y se divide en dos fascículos secundarios de los cuales uno pasa por delante y el otro por detrás de la aurícula derecha; 2. el fascículo interauricular vertical, que describe una asa sobre la cúpula de la aurícula al pasar por entre las venas pulmonares derechas y las venas pulmonares izquierdas.

b) Fibras propias.- Forman anillos alrededor de los vasos que desembocan en las aurículas. Existen además un fascículo propio de la crista terminalis y fascículos que constituyen el anillo de Vieussens.

### SISTEMA DE REGULACION Y MANDO DEL CORAZON

Las conexiones entre las aurículas y los ventrículos están aseguradas por un tejido especial, el TEJIDO NODAL. Este se halla repartido en dos segmentos distintos, a saber: uno especial de la aurícula derecha, el NUDO SINUSAL O NUDO DE KEITH Y FLACK, y el otro común a las aurículas y a los ventrículos, denominado SEGMENTO ATRIOVENTRICULAR O FASCICULO DE HIS.

- 1) NUDO SINUSAL: Tiene la forma de hueso (32 milímetros de largo, 3 a 4 milímetros de

ancho, 2 milímetros de grosor) extendido desde el ángulo comprendido entre la vena cava superior y la aurícula en la desembocadura de la vena cava inferior. Está irrigado por la arteria del nudo sinusal, que procede - lo más a menudo de la coronaria derecha.

- 2) SEGMENTO ATRIOVENTRICULAR O FASCICULO DE HIS.- Este segmento comprende dos partes: - el NUDO DE ASCHOFF-TAWARA y el ----- fascículo de HIS.
- a) NUDO DE ASCHOFF-TAWARA.- Se halla en la parte inferior de la aurícula derecha, empieza por delante y por debajo del orificio de la vena coronaria mayor y termina a la altura de la inserción de la valva interna de la tricúspide.
- b) FASCICULO DE HIS.- Es continuación del nudo de -- Aschoff; su forma es la de un cordón aplanado y su longitud es de - 10 milímetros. Recorre el espesor del miocardio, por debajo del triángulo fibroso derecho, y luego la

parte inferior de la porción membranosa del tabique interventricular, donde se divide en dos ramas, una derecha y otra izquierda.

RAMA DERECHA: Cordón situado en el espesor del miocardio, sigue el fascículo arqueado y termina en el pilar anterior, donde abandona sus ramificaciones terminales.

RAMA IZQUIERDA: Pasa por el espacio intervalvular -- comprendido entre la válvula aórtica derecha y la válvula aórtica posterior. - Se hace entonces superficial y se divide en dos pincelitos secundarios, uno anterior (hacia el pilar anterior) y otro posterior (hacia el pilar posterior). Las terminaciones de este sistema de mando forman las fibras de Purkinje, dispuestas en forma de red bajo el endocardio.

El fascículo de His y sus ramas son irrigadas por las arterias del tabique. Lo mismo que el nudo sinusal, contiene células nerviosas.

## VASOS Y NERVIOS

ARTERIAS CORONARIAS.- Las arterias del corazón proceden de las arterias coronarias. Estas son dos: la arteria coronaria izquierda y la coronaria derecha.

ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA O ANTERIOR.- Nace a la altura del seno de Valsalva izquierdo. El tronco, cuya longitud es de un centímetro, pasa entre la aorta y el lado izquierdo de la arteria pulmonar por una parte y la aurícula izquierda prolongada por el apéndice auricular izquierdo, por otra parte. Se divide en dos ramas, la arteria interventricular anterior y la arteria auriculoventricular izquierda, después de haber proporcionado arteriolas para las aurículas y para los vasos (arterias grasosas)

ARTERIA INTERVENTRICULAR ANTERIOR.- Recorre el surco interventricular anterior, contornea el borde derecho del corazón, cerca de la punta, y termina en la cara posterior del corazón. - Proporciona: 1) la arteria grasosa de Vieussens 2) ramas ventriculares para las paredes; 3) las arterias anteriores del tabique, destinadas únicamente a los dos tercios anteriores del tabique.

ARTERIA AURICULOVENTRICULAR IZQUIERDA o rama circunfleja contornea el borde izquierdo del corazón siguiendo el surco coronario.

Emite: 1 ramos auriculares; 2) ramos ventriculares (arteria del borde izquierdo del corazón).

ARTERIA CORONARIA DERECHA O POSTERIOR .- Nace a la derecha de la aorta (seno de Valsalva derecho), se coloca en el -- surco auriculoventricular derecho, rodea el borde derecho del co razón y recorre el surco interventricular posterior. Proporciona: 1) colaterales auriculares (arteria auricular derecha anterior, arteria auricular del borde derecho; 2) ramas ventriculares, de las que unas nacen de la porción horizontal (arterias del borde derecho, arterias ventriculares posteriores derechas), mien tras las otras nacen de la porción vertical (arterias posteriores del tabique que irrigan el tercio posterior del mismo).

TERRITORIOS DE LAS CORONARIAS.- La arteria coronaria izquierda irriga la mayor parte del - ventrículo izquierdo, los dos tercios anteriores del tabique interventri-- cular y la parte de la cara anterior del ventrículo derecho adyacente al - tabique. Irriga además la mayor parte del pilar anterior del ventrículo derecho, todo el pilar anterior del - ventrículo izquierdo y la mayor parte de su pilar posterior. La coronaria

derecha irriga el resto del corazón. Los pilares reciben arteriolas de - dos procedencias, una de las cuales prepondera.

**ANASTOMOSIS DE LAS ARTERIAS CORONARIAS:** Estas anastomosis existen, pero son fisiológicamente insuficientes en la mayor parte de los casos.

### VENAS CARDIACAS

Las venas cardiacas forman tres grupos: la vena coronaria mayor, las venas cardiacas accesorias y las venas de Thebesio.

**VENA CORONARIA MAYOR.**- Nace de la punta del corazón sigue el surco interventricular anterior, se dobla a nivel de - las aurículas, recorre el surco auriculoventricular izquierdo y, al llegar a la cara posterior del corazón, se abre en la aurícula derecha. Pueden, pues, considerarse en élla dos porciones: una, ascendente, dentro del surco interventricular; la otra, transversal, dentro del surco Auriculoventricular izquierdo.

A) Seno de la vena coronaria mayor.- No es más que la porción terminal, dilatada, de la vena coronaria mayor. Descansa en el surco aurículoventricular por debajo de la aurícula. Se abre en la aurícula derecha por debajo de la vena cava inferior; su orificio está previsto de una válvula incompleta, la válvula de Thebesio. En su extremidad externa existe, a nivel de la desembocadura de la vena de Marshall, una válvula incompleta, la válvula de Vieussens. Este seno es más marcado en el recién nacido que en el adulto.

B) Afluentes de la vena coronaria mayor.- Recibe: 1)- en su porción ascendente, venas procedentes del ventrículo; 2)- en su porción transversal, venillas procedentes de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo; una de estas últimas es -- más voluminosa, corre a lo largo del borde izquierdo del ventrículo izquierdo y se llama vena marginal izquierda.

C) Afluentes del seno.- El seno recibe cuatro ramas: 1) vena oblicua de la aurícula izquierda o vena de Marshall, -- que atraviesa diagonalmente la aurícula izquierda, y se abre en el seno algo por delante de la válvula de Vieussens; está situada por debajo del repliegue vertical del pericardio; 2) vena posterior del ventrículo izquierdo, que pasa por la cara posterior del ventrículo izquierdo y se abre en la parte posterior del seno; 3) vena interventricular posterior, que sigue por el surco interventricular posterior y desemboca en el seno, cerca de -

su terminación; 4) vena coronaria menor, que nace del borde derecho y termina cerca de la embocadura del seno. Ninguna de estas venas tienen válvulas; las que a veces se han encontrado en su desembocadura son insuficientes, como las válvulas de Thebesio y Vieussens.

VENAS CARDIACAS ACCESORIAS.- Son venas que se abren directamente en la aurícula derecha. Se distinguen cuatro principalmente, situadas en la cara anterior del ventrículo derecho. Una de ellas, más voluminosa que las otras, está situada en el borde derecho del corazón y forma la vena marginal derecha o vena de Galeno. Se abren en la aurícula derecha por orificios especiales, llamados foramina. El foramen de la vena de Galeno se encuentra en la base del apéndice auricular.

VENAS DE THEBESIO.- Son vasos de pequeño calibre, que se abren en las cavidades del corazón, en las aurículas y en los ventrículos, por orificios especiales, los FORAMINULA. En las aurículas son numerosos e irregulares; se encuentra también en el tabique interauricular. En los ventrículos existen también, y algunos de ellos comunican con las venas propias del corazón, constituyendo así, para ellas, como unos conductos de seguridad.

## LINFATICOS

Muy abundantes en el interior del miocardio (esponja linfática), desembocan en dos redes, una subendocárdica y la otra, subpericárdica.

RED SUBENDOCARDICA.- Se resume en dos troncos, una inferior y el otro superior, que atraviesan el miocardio y desembocan en la red subpericárdica.

RED SUBPERICARDICA.- Está situada entre la cara externa del miocardio y la hoja serosa del pericardio, y se reúne en dos troncos principales, uno anterior y otro posterior.

A) TRONCO LINFATICO ANTERIOR.- Nace en la región del corazón, recorre el surco interventricular, y luego, al llegar al surco auriculoventricular, pasa entre el apéndice auricular derecho y el lado derecho de la arteria pulmonar, rodea la arteria y va a terminar, a nivel de la bifurcación de la tráquea en un ganglio. En su trayecto recibe: 1) numerosos linfáticos, -- procedentes de las caras anteriores de los ventrículos; 2) un tronco auriculoventricular, situado en el surco auriculoventricular, que conduce la linfa de la cara posterior del ventrículo izquierdo.

B) TRONCO LINFÁTICO POSTERIOR.- Nace en la punta del corazón, recorre el surco interventricular posterior y gana los ganglios subtraqueales, después de haber seguido el surco ----- auriculoventricular y la cara anterior de la aorta. Recibe linfáticos procedentes de una parte del ventrículo derecho. Es de notar que las redes de origen de los troncos linfáticos anterior y posterior se comunican entre sí en las dos caras del corazón y especialmente en la punta.

### NERVIOS

Proceden del plexo cardiaco, formado por ramas derivadas del neumogástrico y del simpático cervical. Algunas ramas afluyen directamente a las aurículas (ramas auriculares); la mayoría sigue el trayecto de las arterias coronarias derecha e izquierda, formando dos plexos: plexo coronario derecho y plexo coronario izquierdo.

a) Modo de distribución de los plexos coronarios.-

Estos plexos proporcionan: 1) RAMOS SUPERFICIALES O SUBPERICARDICOS, que van por la cara anterior del corazón, siguiendo un -- trayecto independiente de los vasos y formando un plexo nuevo en las aurículas y en los ventrículos; 2) RAMOS PROFUNDOS O SUBENDOCARDICOS, que corren por la cara externa del endocardio. Estos dos plexos se distribuyen por el miocardio.

b) Ganglios del corazón.- Claramente aislados en los batracios, están formados en el hombre por células diseminadas en el plexo subpericárdico en la superficie de las aurículas y del tercio superior del ventrículo. Esta capa ganglionar parece, por tanto, -condensarse en las venas cavas, en las venas pulmonares y en el surco auriculoventricular: los dos primeros grupos, en las aurículas, forman el ganglio de REMAK y el ganglio de LUDWIG, y el tercero, en los dos ventrículos, forma el ganglio de BIDDER.

### ENDOCARDIO

El endocardio o túnica interna del corazón tapiza la superficie interior de este órgano. Existen, pues, dos endocardios, uno para el corazón derecho y otro para el corazón izquierdo.

En cada uno de los dos corazones, el endocardio es continuación, por arriba, de la túnica interna de las venas que -- desembocan en las aurículas. Tapiza en seguida sucesivamente la aurícula, las dos caras axial y parietal de la válvula auriculoventricular, el ventrículo, y por último se continúa, a nivel -- del orificio arterial de ésta última cavidad, con la túnica interna de la arteria correspondiente.

Es una membrana delgada, transparente, fuertemente adherida, más gruesa en las aurículas que en los ventrículos y más gruesa también en el corazón izquierdo que en el derecho.

### PERICARDIO

Es un saco fibroso que envuelve a la vez el corazón y el origen de los vasos que a éste abocan. Se distinguen en él dos porciones: una externa, fibrosa, el saco fibroso del pericardio; otra interna, serosa, el pericardio seroso.

### PERICARDIO FIBROSO

Mide 12 centímetros de altura por 14 ó 15 de amplitud y tiene la forma de un cono hueco de base inferior y aplanada en sentido anteroposterior. Consideraremos en él: base,, vértice,, dos caras y dos bordes.

**BASE:** Descansa sobre la convexidad del diafragma, al que adhiere (zona de adherencia frenopericárdica), formando un óvalo irregular cuyo extremo grueso está a la derecha y cuyo eje mayor se dirige hacia adelante y a la izquierda. Esta adherencia no es uniforme: es laxa en la parte posterior y, al contrario, íntima en la parte anterior.

VERTICE: Envuelve los grandes vasos que abocan al corazón. Sube: 1) hacia adelante, sobre la aorta y la arteria pulmonar; 1) hacia atrás, sobre la rama derecha de éste último vaso; 3) lateralmente, sobre las dos venas cavas y las venas pulmonares. Es de notar que el punto por donde más tarde sube, es a lo largo de la aorta ( asta superior del pericardio).

CARA ANTERIOR.- Es fuertemente convexa y se consideran en ella dos porciones: 1) PORCION RETROPULMONAR, en relación con los pulmones derecho e izquierdo; 2) PORCION EXTRAPULMONAR, situada en la parte media. Esta porción extrapulmonar, en relación con la parte esternocostal, es triangular. Su VERTICE, dirigido hacia arriba, corresponde al origen del tronco branquiocefálico; la BASE, inferior, coincide con la línea de unión del pericardio con el centro frénico; el BORDE DERECHO está en relación con el borde anterior del pulmón derecho es vertical y está situado a - 10 milímetros del borde derecho del esternón; el BORDE IZQUIERDO es oblicuo hacia abajo y a la izquierda (se aleja de la línea -- media a medida que desciende y en su parte inferior dista de ella de 8 a 9 centímetros).

CARA POSTERIOR.- Está en relación con los órganos - del mediastino posterior (esófago, nervios neumogástricos, aorta, ácigos mayor y conducto torácico).

BORDES LATERALES.- Están en contacto con la pleura me

diastólica, que los separa de los pulmones, con el nervio frénico y con los vasos diafragmáticos superiores.

### PERICARDIO SEROSO

Como todas las demás serosas, se consideran en la pericárdica dos hojas: una PARIETAL y otra VISCERAL, uniéndose entre sí siguiendo una línea muy irregular.

HOJA PARIETAL.- Tapiza exactamente el pericardio fibroso y ésta última íntimamente adherida a él.

HOJA VISCERAL.- Tapiza exactamente la porción ventricular del corazón. En las aurículas se comporta de otro modo: 1) por detrás tapiza la cara posterior de las aurículas y se refleja sobre las venas cavas y las venas pulmonares; 2) por los lados tapiza así mismo las caras laterales de las aurículas, y 3) por delante reviste la cara anterior de las aurículas y presta una vaina a los troncos arteriales (aorta y arteria pulmonar), de suerte que, entre la pared posterior de estas arterias y la cara anterior de las aurículas y de los apéndices auriculares, existe un conducto transversal, el SENO TRANSVERSO DE THEILE: su orificio izquierdo; su orificio derecho está limitado por la aorta y el apéndice auricular izquierdo; su orificio derecho está limitado por la aorta y el apéndice auricular derecho. La hoja

visceral es lisa en toda su extensión, excepto: 1) en lo que corresponde a la aorta (repliegue preaórtico); 2) en la cara posterior de la aurícula izquierda (repliegue vestigial).

LINEA DE UNION DE LA HOJA VISCERAL CON LA HOJA PARIETAL.-

La línea que marca la reflexión de la hoja visceral para convertirse en hoja parietal es muy irregular.

A) EN LA CARA ANTERIOR.- Siguiendo de izquierda a derecha, recorre: la rama izquierda de la arteria pulmonar, la bifurcación de la arteria pulmonar, la aorta; sube enseguida al origen del tronco branquiocefálico y, por último, desciende otra vez sobre la vena cava superior, contorneándola, y llega a la cara posterior.

B) EN LA CARA POSTERIOR.- Desde la vena cava, llega a la vena pulmonar derecha superior, la vena pulmonar derecha inferior y la vena cava inferior; luego sube a lo largo de las dos venas pulmonares derechas, desciende otra vez sobre las venas pulmonares izquierdas (formando el gran divertículo posterior de HALLER) y, a nivel del borde inferior de la vena pulmonar izquierda, llega al borde inferior de la rama izquierda de la arteria pulmonar.

FONDOS DE SACO DEL PERICARDIO.- En total existen tres pedículos vasculares que atraviesan la serosa pericárdica: 1)

1) un PEDICULO ARTERIAL (aorta y arteria pulmonar), 2) un PEDICULO VENOSO DERECHO (vena cava superior, dos venas pulmonares izquierdas); 3) un PEDICULO VENOSO IZQUIERDO (dos venas pulmonares izquierdas).

En el momento de reflejarse, la serosa envía, entre -- los vasos precipitados, prolongaciones a fondos de saco.

a) En el pedículo arterial existen dos: uno entre la bifurcación de la arteria pulmonar y la aorta y otro en la parte posteroexterna del tronco braquiocefálico.

b) En el pedículo venoso izquierdo existen dos: uno de ellos está situado entre las dos venas pulmonares izquierdas, y el otro entre la vena pulmonar izquierda superior y la rama izquierda de la arteria pulmonar.

c) En el pedículo venoso derecho hay tres: uno entre la vena cava superior y la vena pulmonar derecha superior; otro entre las dos venas pulmonares derechas, y el tercero entre la vena pulmonar derecha inferior y la vena cava inferior.

d) Entre los dos pedículos venosos: existe un divertículo más -- grande, que separa el esfago de la cara posterior de las aurículas; llámase FONDO DE SACO DE HALLER.

#### MEDIOS DE FIJACION DEL PERICARDIO

El pericardio se mantiene fijo en un sitio por expansiones fibrosas, impropriamente llamadas LIGAMENTOS.

LIGAMENTOS VERTEBROPERICARDICOS: Son en su disposición muy variables: están representados por un conjunto de fascículos conjuntivos, a menudo muy mal diferenciados, que parten de la cara anterior de las primeras vértebras dorsales para ir a insertarse en la parte anterior del vértice del pericardio.

LIGAMENTOS ESTERNOPERICARDICOS: Son dos: uno superior y el otro inferior. El ligamento esternopericárdico superior se destaca de la parte superior de la cara anterior del pericardio y se inserta en el primer cartílago costal (fascículos costopericárdicos) y en el manubrio. El ligamento esternopericárdico inferior se extiende de la parte anterior del pericardio al apéndice xifoides.

LIGAMENTOS FRENOPERICARDICOS: Son tres; Uno anterior y dos laterales. El ligamento frenopericárdico anterior está formado por el conjunto de las fibras que unen el diafragma a la base del pericardio. De los ligamentos frenopericárdicos laterales, el del lado derecho va desde el centro frénico, por fuera del orificio de la vena cava inferior, a la parte derecha del pericardio, y el del lado izquierdo va desde el centro frénico a la parte izquierda del pericardio.

#### VASOS Y NERVIOS:

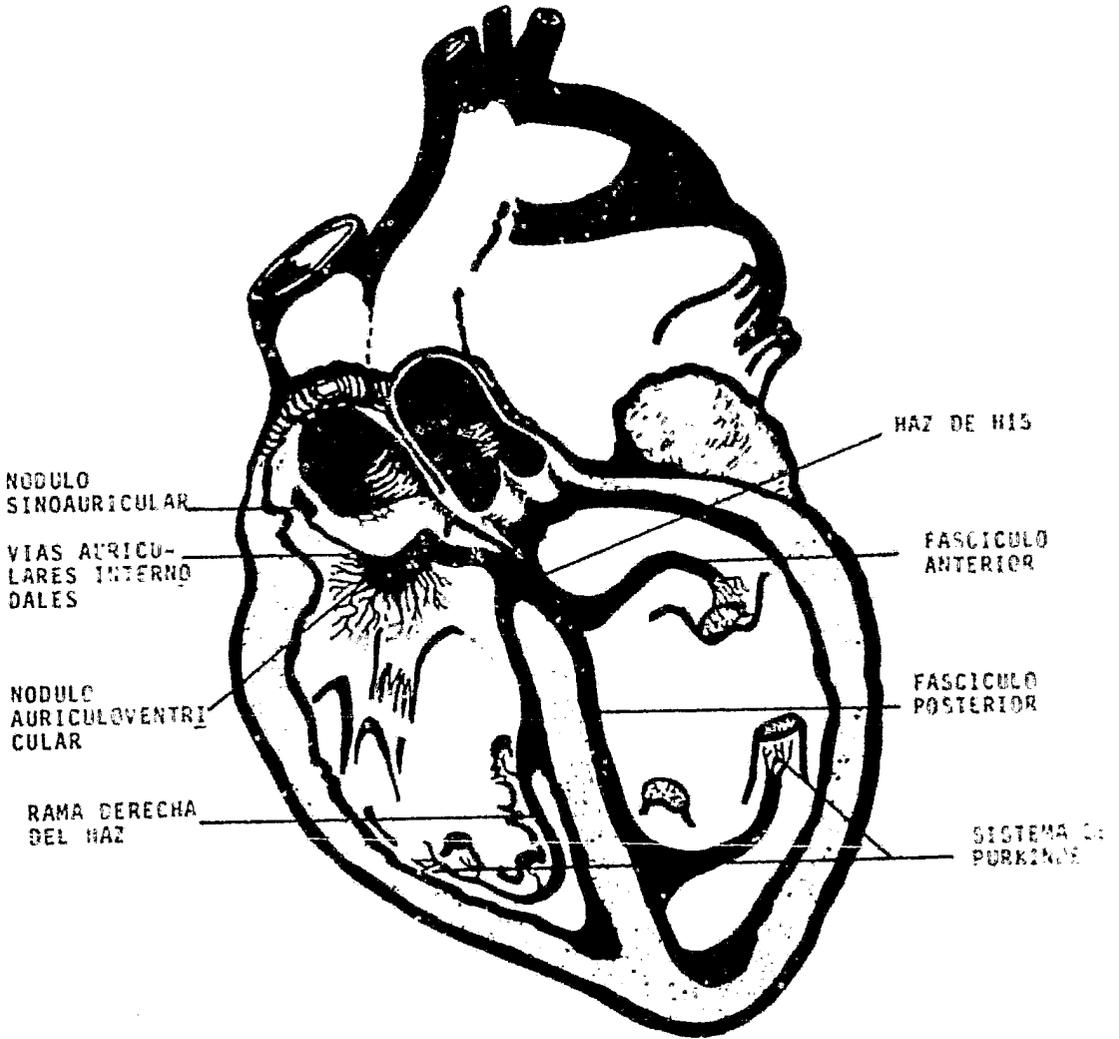
ARTERIAS: Para el saco fibroso, vienen de las arterias bronquiales, diafragmáticas superiores, tíficas y esofágicas medias. Para la hoja visceral, emanan de las arterias del miocardio.

VENAS: Las venas desembocan: 1) por atrás, en las venas ácigos; 2) por delante en las venas diafragmáticas superiores.

LINFATICOS: Desembocan en la red subpericárdica.

NERVIOS: Los de la hoja parietal vienen del nervio frénico, del neumogástrico y del gran simpático. Los de la hoja serosa vienen del plexo cardíaco.

FIGURA N° 1



## HISTOLOGIA

### CAVIDAD PERICARDICA

El corazón se halla recubierto de una membrana de tejido conectivo fibroelástico, revestida a su vez por una capa de mesotelio. Esta membrana recibe el nombre de epicardio (epi, encima). El corazón así protegido está rodeado de otra membrana fibroelástica, el pericardio revestido de mesotelio. Entre el pericardio y el epicardio hay un espacio potencial, o cavidad pericárdica, que normalmente contiene hasta 50 ml. de líquido. Este líquido se halla distribuido de manera que en la mayor parte de la cavidad sólo forma una fina capa delgada. El epicardio en la base del corazón se continúa con el pericardio. El líquido lubricante que se halla entre las dos capas mesoteliales permite que el corazón se desplace libremente durante la contracción y la relajación.

EPICARDIO: El carácter del epicardio varía según las partes del corazón; su capa más superficial está constituida por tejido conectivo ordinario. Este se halla recubierto de mesotelio y contiene algunos capilares sanguíneos, capilares linfáticos y algunas fibras nerviosas. La capa más profunda del epicardio contiene vasos sanguíneos de mayor calibre y es más rica en grasa; se continúa con el endomisio del músculo subyacente.

La grasa es particularmente abundante en el trayecto de los grandes vasos coronarios.

MIOCARDIO: La parte muscular más gruesa de la pared del corazón se halla situada debajo del epicardio, está compuesta de músculo

cardiaco.

Por largo tiempo se creyó que el músculo cardiaco dife-  
ría fundamentalmente del estriado y del liso por cuanto sus fi-  
bras no eran células aisladas sino que estaban unidas construyen-  
do una red protoplásmica gigante denominada sincitio (syn=unido).  
La idea según la cual el músculo cardiaco no estaba formado de cé-  
lulas separadas nació de no poderse distinguir extremos celulares  
con el microscopio de luz en las fibras anastomosadas que se rami-  
fican del músculo cardiaco. La disposición de la red de anastomo-  
sis puede verse que las fibras son aproximadamente paralelas unas  
con otras, pero al ramificarse y anastomosarse originan las hendi-  
duras que se observan entre ellas. Estas hendiduras contienen el  
endomisio, de la misma naturaleza que el tejido conectivo laxo y  
abundantemente provisto de capilares, que así entran en contacto  
estrecho con las fibras musculares de la red. Además el endomisio  
del músculo cardiaco está provisto de capilares linfáticos y capi-  
lares sanguíneos, también transporta fibras nerviosas.

Los núcleos de las fibras musculares cardiacas tienden  
a estar dispuestos en las partes medias de las fibras. Suelen ser  
ovoideos y estar relacionados con una cantidad pequeña de cito-  
plasma. En los cortes longitudinales pueden distinguirse a menudo  
algo de citoplasma libre de miofibrillas en cada polo del núcleo.  
Esta característica ayuda a identificar el tejido.

El citoplasma de las fibras musculares cardiacas contie-  
ne miofibrillas y sarcoplasma y muestra estriaciones cruzadas si-

milares a las del músculo estriado. Las estriaciones cruzadas del músculo cardíaco, aunque dependen de discos A e I y de líneas Z - similares a las del músculo estriado, no suelen ser tan netas como en este último. Además las fibras cardíacas están cruzadas una y otra vez por bandas únicas que se tiñen intensamente, denominadas discos intercalados. Estos discos, que quedan más o menos insertos en algunas sarcómeras, se observan como el músculo liso en cortes bien teñidos situados a nivel de las bandas Z; pero como son más gruesos que las líneas Z, ocupan un poco de espacio a nivel de la banda I. En Ocasiones los discos intercalados cruzan fibras lisas, pero a veces las cruzan en forma escalonada, esto depende de que los discos intercalados de diferentes miofibrillas - de la fibra no están en registro. Mucho se ha discutido acerca de la naturaleza y función de estas estructuras; solamente cuando se examinaron en cortes delgados con microscopio electrónico se estableció en forma clara su verdadera naturaleza.

ESTRUCTURA FINA: En muchos aspectos importantes, la estructura fina del músculo cardíaco es similar a la del músculo esquelético - estriado. Las fibras de músculo cardíaco están constituidas por - miofibrillas entre las cuales hay sarcoplasma. Las bandas I disecadas por la línea Z corresponden a las de las otras miofibrillas y del mismo modo lo hacen las bandas A y su zona H. Las mitocon--drias son abundantes, posiblemente por que las necesidades energé--ticas del músculo cardíaco son grandes en ocasiones.

En las aurículas, pero no en los ventrículos, el cito--

plasma relacionado con el núcleo contiene no solo los organitos\_ comunes, sino también gránulos secretorios que se originan en el aparato de Golgi (Cantim).

#### ESTRUCTURA FINA DE LOS DISCOS INTERCALADOS Y DE LOS COMPLEJOS DE UNION EN EL MUSCULO CARDIACO.

Cuando se estudiaron los discos intercalados con el microscopio electrónico, se puso de manifiesto que representaban - sitios en los que se unían por algún tipo de complejo de unión - los extremos de cada una de las células musculares cardíacas. -- Sin embargo, como una célula de músculo cardíaco está cubierta a sus lados lo mismo que en sus extremos por una membrana celular, y como los discos intercalados a menudo cruzan fibras de manera\_ escalonada, se puede concluir que, en los discos intercalados de este último tipo, partes de una célula de músculo cardíaco se so\_ breponen con partes de la siguiente, y que en estos sitios en los que sobreponen dos células sus lados están cubiertos con membra\_ na celular; más aún, sus membranas están unidas entre sí por al\_ gún tipo de complejo de unión. Así, aunque la palabra disco se usó originalmente para describir estructuras que tenían fibras - cruzadas en ángulos rectos, se ha utilizado ya en relación con - los discos intercalados para incluir todos los sitios de contac\_ to entre los lados de dos células musculares cardíacas. Las par\_ tes de los discos que cruzan fibras en ángulo recto se denominan\_ partes transversas. en tanto que las que corren paralelas a las - miofrillas se denominan partes laterales.

Como la membrana celular rodea a los discos intercalados, y estos a su vez existen en los sitios de las líneas Z, las porciones transversas de la membrana celular son adyacentes a material denso semejante al que contienen estas líneas. Más aún, - aquí terminan los filamentos individuales de actina. Como resultado, el aspecto de zig-zag de la línea Z observado a menudo a lo largo de las porciones transversas de la membrana celular. -- Más aún, se pueden observar tres tipos de unión. Dos están localizadas en las partes transversas de los discos intercalados: -- uniones estrechas (de 5 capas) y desmosomas se cree que estas -- uniones proporcionen adherencia firme entre las células sucesivas, lo que les impide ser separadas cuando se contrae el músculo cardíaco. El tercer tipo es la unión de nexo o hendidura (de 7 capas) que sirve para establecer vías de poca resistencia entre las células, lo que permite así la conducción del impulso -- desde una célula a la siguiente, y de esta manera propagan el impulso a través de segmentos grandes del corazón. Las uniones de hendidura están rodeadas por un halo de citoplasma claro, y siempre están situadas a lo largo de los lados de los discos intercalados, éste es, en un plano paralelo al eje de las miofibrillas, que es probablemente su posición de tensión mínima; pueden considerarse como "flotantes libres" porque, a diferencia de las uniones estrechas y de los desmosomas, no están insertadas en elementos fibrilares.

RETICULO SARCOPLASMICO. Las fibras del músculo cardíaco tienen un retículo sarcoplásmico, que aunque menos bien definido que en

el músculo estriado, que se relaciona con un sistema de túbulos transversos. Estos están a nivel de la línea Z en el músculo -- cardíaco, y son mucho más amplios que los que se encuentran en el músculo esquelético. Aunque distintos a los túbulos transversos del músculo esquelético, están revestidos con material de membrana basal que se continúa con el sarcolema. Por último, en vez de estar relacionados con grandes cisternas terminales de retículo sarcoplásmico a ambos lados, como ocurre en el músculo estriado los túbulos transversos están junto a cisternas pequeñas separadas entre sí. El resto del retículo es un complejo -- muy fenestrado de cisternas tubulares que rodea a las miofibrillas, pero que tiene poca distribución regular.

La existencia de un retículo sarcoplásmico sugiere que el impulso que produce la contracción cardíaca no es transferido de manera exclusiva por el citoplasma de una célula, a través de las uniones de hendidura, hacia el citoplasma de la siguiente; -- puede haber además despolarización de la membrana transmitida hacia las miofibrillas a través de túbulos transversos y cisternas, como ocurre en el músculo estriado.

Por último, hay fibras especializadas en la conducción; se caracterizan por diversos aspectos, el más constante es la -- falta de retículo sarcoplásmico.

ENDOCARDIO. Esta membrana constituye un revestimiento completo para las cavidades auriculares y ventriculares; recubre todas -- las estructuras que se proyectan en el interior del corazón (vé)

vulas, cuerdas tendinosas y músculos papilares). En general el espesor del endocardio varía en proporción inversa del espesor del miocardio que reviste. El endocardio tiene tres capas. La más interna está formada por la membrana de tejido conectivo - fino revestido de endotelio continuo con el que reviste los vasos que salen del corazón. La inmediata (capa media) es la más gruesa. Está formada de tejido conectivo denso que contiene -- bastantes fibras elásticas, sobretodo en su parte interna. Estas fibras suelen hallarse dispuestas paralelamente a la superficie; en algunos lugares donde abundan, alternan con capas de fibras colágenas. En la parte más externa de esta capa puede haber cierto número de fibras musculares lisas. La tercera capa del endocardio, la más externa, está formada por tejido conectivo dispuesto irregularmente. Puede contener grasa. Esta capa contiene, asimismo, vasos sanguíneos y, en algunos lugares, fibras musculares cardíacas de tipo especial (fibras de Purkinje), se continúa con el endomisio del miocardio.

NODULO SINOAURICULAR. Se trata de una pequeña masa de fibras musculares cardíacas especializadas rodeada de tejido conectivo fibroelástico denso. Está abundantemente provisto de fibras nerviosas provenientes de las dos divisiones del sistema vegetativo. La estimulación parasimpática disminuye la frecuencia del corazón y la simpática la aumenta.

Las fibras nodales adultas son estructuras pequeñas fusiformes con estriación transversal, y de volumen aproximada

mente mitad del de las fibras auriculares ordinarias; están situadas paralelamente al eje largo de la arteria nodal cuando desciende a través del centro del nódulo. Estas fibras están incluidas en una cantidad relativamente grande de tejido conectivo denso, rico en capilares.

NODULO AURICULOVENTRICULAR. Las células del nódulo son fibras musculares cardíacas, pero presentan menos miofibrillas que las fibras musculares cardíacas ordinarias. Las células se ramifican tan ampliamente y en tantas direcciones que suelen observarse las miofibrillas de una célula cruzando las de las células superpuestas o subyacentes en ángulos rectos.

EL HAZ AURICULOVENTRICULAR. Según Duckworth las fibras del haz durante el primer año de la vida alcanzan calibre fino.

Se disponen paralelamente, con poco tejido conectivo intercalado pero con bastantes capilares entre ellas.

Muchas de tales fibras no son mayores que los capilares. Sin embargo al igual que las fibras del nódulo sinoauricular, se anastomosan libremente.

FIBRAS DE PURKINJE. En el corazón humano las dos ramas del haz auriculoventricular siguen hacia abajo, hasta la mitad aproximadamente del tabique interventricular, a cada lado, antes de hacerse mayores y continuarse con las llamadas fibras de Purkinje. Con el microscopio de luz se parecen a las fibras musculares car

diacas ordinarias porque poseen núcleos dispuestos en la parte central, estriaciones transversales. Sin embargo, difieren de ellas en que suelen ser más anchas y también en que las miofibrillas de cada fibra tienden a disponerse en la periferia; esto deja la porción central de cada fibra relativamente vacía de miofibrillas; su lugar lo ocupa una cantidad considerable de glucógeno. En cortes teñidos de hematoxilina y eosina el glucógeno no se puede ver como tal; por lo tanto la parte central de cada fibra de Purkinje parece estar vacía, excepto donde hay núcleo.

Las fibras de Purkinje van a parar a los músculos papilares antes de inervar las paredes laterales de los ventrículos, por los cuales se difunden en forma de una red subendocárdica. Como estas fibras conducen el impulso para la contracción mucho más rápidamente que el músculo cardiaco ordinario, esta disposición asegura que los músculos papilares resistirán la tensión de las ojuelas de las válvulas mitral y tricúspide antes de recibir toda la fuerza de la contracción ventricular.

La estructura fina de las células del haz ha sido descrita por Rhodin y otros autores. Las células contienen pequeñas miofibrillas que muestran estriaciones transversales, similares a las que se observan en el músculo cardiaco. Las células contienen varias mitocondrias y mucho glucógeno; están unidas por desmosomas y, en algunos lugares, por zónulas ocluyentes. No es adecuado hablar del sistema muscular especializado del corazón como sistema de Purkinje, ya que solo una parte de dicho sistema está constituido por fibras de Purkinje.

### EMBRIOLOGIA DEL CORAZON

El aparato cardiovascular es el primero que funciona en el embrión; comienza a circular sangre para el final de la tercera semana. Este desarrollo temprano es necesario porque el embrión de crecimiento rápido debe disponer de un mecanismo eficaz para adquirir nutrimentos y eliminar productos de desecho.

### DESARROLLO DEL TUBO CARDIACO

El desarrollo del corazón se manifiesta inicialmente en los días 18 y 19 en la región cardiógena; en este sitio las células mesonquimatosas espláncnicas y ventrales al celoma pericardiaco se acumulan y forman un par de bandas alargadas que reciben el nombre de cordones cardiógenos. Estos cordones se canalizan y forman dos tubos endoteliales de pared delgada llamados tubos endocardiacos.

Al encorvarse lateralmente el embrión, los tubos cardíacos gradualmente se acercan y se fusionan entre sí para formar el tubo endocardiaco mediano y único.

Al fusionarse los tubos cardíacos, el mesónquima que los rodea se engrosa y forma el MANTO MIOEPICARDICO. En esta etapa el corazón en desarrollo es un tubo (llamado endocardiaco) separado de otro tubo (manto mioepicárdico) por tejido conectivo gelatinoso llamado GELATINA CARDIACA. El tubo endocardiaco interno está destinado a convertirse en el revestimiento endotelial -

interno del corazón, llamado ENDOCARDIO.

El manto misepicárdico origina MIOCARDIO (pared muscular) y EPICARDIO O PERICARDIO VISCERAL. La fusión de los tubos cardíacos comienza cranealmente y progresa con rapidez en dirección caudal; para el día 22 se ha formado un sólo tubo cardíaco. Al ocurrir el encorvamiento cefálico, el corazón y la cavidad pericárdica se sitúan por delante del intestino anterior y caudalmente a la membrana bucofaríngea.

Al propio tiempo, el corazón tubular único se alarga y presenta dilataciones y constricciones alteradas. En etapa inicial aparecen BULBUS CORDIS, VENTRICULO Y AURICULA, pero el TRONCO ARTERIOSO y el SENO VENOSO son reconocidos rápidamente. El tronco arterioso se continúa caudalmente con BULBUS CORDIS y cranealmente con el SACO AORTICO y los ARCOS AORTICOS. El SENO VENOSO es una cavidad venosa extensa que recibe las VENAS UMBILICALES, ONFALOMESENTERICAS, VITELINAS Y CARDINALES COMUNES de corion (placenta primitiva), saco vitelino y embrión, respectivamente.

A causa de que bulbus cordis y ventrículo crecen más rápidamente que las demás regiones, el tubo cardíaco se dobla sobre sí mismo y forma el ASA BULBOVENTRICULAR en U y más tarde adquiere una forma de corazón en S. AL encorvarse el corazón, la aurícula y el seno venoso se sitúan dorsalmente a bulbus cordis, tronco arterioso y ventrículo. Para esta etapa, el

seno venoso ha adquirido expansiones laterales llamadas PROLONGACIONES DERECHA E IZQUIERDA.

#### FORMACION DE LA CAVIDAD PERICARDICA:

Al alargarse y encorvarse el tubo cardiaco, poco a poco se hunde en la pared dorsal de la cavidad pericardiaca o pericárdica. En esta etapa inicial el corazón cuelga de la pared dorsal de la cavidad por el MESOCARDIO DORSAL. La porción central del mesocardio pronto degenera y se forma una comunicación, el SENO TRANSVERSO DEL PERICARDIO entre los lados derecho e izquierdo de la cavidad pericárdica. El mesocardio dorsal persiste únicamente en los extremos craneal y caudal del tubo cardiaco.

#### FORMACION DE LA PARED DEL CORAZON

Al fusionarse los tubos cardiacos, el mesénquima esoplácnico que lo rodea prolifera y forma una capa gruesa de células, el MANTO MIOEPICARDICO. Estas células se convierten por diferenciación en las siguientes: 1) mioblastos, que forman el miocardio grueso y 2) células mesoteliales del epicardio o pericardio visceral. El manto mioepicárdico está separado del endotelio que reviste al tubo cardiaco por la GELATINA CARDIACA, tejido conectivo gelatinoso y laxo que forma el tejido subendocárdico. En esta etapa el corazón consiste en tres capas; a saber: 1) la externa o EPICARDIO, 2) La media o MIOCARDIO y 3) la interna o ENDOCARDIO.

### CIRCULACION POR EL CORAZON PRIMITIVO

Las contracciones cardiacas comienzan en el día 22 y son miógenas. Las capas musculares de aurícula y ventrículo se continúan y ocurren contracciones en ondas semejantes a las peristálticas que comienzan en el seno venoso. En etapa inicial, la circulación por el corazón y el embrión pudiera compararse a flujo y menguante de marea, pero al final de la cuarta semana -- las contracciones coordinadas del corazón producen flujo unidireccional. La sangre retorna al seno venoso desde estos sitios: -- 1) embrión por las VENAS CARDINALES COMUNES; 2) placenta en desarrollo por las VENAS UMBILICALES, y 3) saco vitelino por las VENAS ONFALOMESENTERICAS O VITELINAS. El flujo de sangre del seno venoso a la aurícula es regulado por las válvulas SINOAURICULARES; después, la sangre pasa por el conducto auriculoventricular al ventrículo. Cuando el ventrículo se contrae, la sangre pasa a bulbus cordis y tronco arterioso y llega a saco aórtico y ARCOS AORTICOS de los arcos branquiales.

Después, la sangre pasa por las aortas dorsales y se distribuyen en embrión, saco vitelino y placenta.

### DESTINO DE ARTERIAS UMBILICALES, ONFALOMESENTERICAS E INTERSEGMENTARIAS:

Las arterias UMBILICALES llevan sangre desoxigenada a la placenta. En etapa inicial, estas arterias son ramas ventrales separadas de las aortas dorsales.

Después que se fusionan las aortas, cada arteria forma conexión secundaria con la rama intersegmentaria dorsal de la aorta que se convierte en la ARTERIA ILIACA PRIMITIVA. Las porciones proximales de las arterias umbilicales persisten como las ARTERIAS ILIACAS INTERNAS Y VESICALES SUPERIORES. Las porciones distales de las arterias umbilicales se obliteran y forman los CORDONES FIBROSOS DE LAS ARTERIAS UMBILICALES OBLITERADAS, también conocidos como ligamentos umbilicales mediales que antes se llamaban LIGAMENTOS UMBILICALES LATERALES.

En etapa inicial, hay varias ARTERIAS ONFALOMESENTERICAS o VITELINAS que se distribuyen en el saco vitelino. Pronto se fusionan y forman las arterias del intestino primitivo. El intestino anterior recibe el tronco celiaco, el medio la arteria mesentérica superior y el posterior la arteria mesentérica inferior.

Hay aproximadamente 30 pares de ARTERIAS INTERSEGMENTARIAS dorsales que nacen de las aortas dorsales y pasan por somitas sucesivos.

En el cuello las arterias intersegmentarias dorsales se unen y forman una arteria longitudinal a cada lado, que recibe el nombre de ARTERIAS VERTEBRAL. Desaparecen todas las conexiones originales de las arterias intersegmentarias con la aorta, excepto la caudal, que queda como origen de la arteria vertebral en la subclavía. En el tórax, las arterias intersegmentarias dorsales reciben el nombre de ARTERIAS INTERCOSTALES; en la región --

lumar, se convierten en ARTERIAS ILIADAS PRIMITIVAS, a las cuales se conectan las arterias umbilicales.

En la región sacra las arterias intersegmentarias son pequeñas y la aorta dorsal disminuye de calibre hasta formar la ARTERIA SACRA MEDIA.

#### DESARROLLO DE AURICULAS Y VENTRICULOS:

La formación de tabiques en conducto auriculoventricular, aurícula y ventrículo comienza aproximadamente a la mitad de la cuarta semana y ha terminado, en esencia, para el final de la quinta semana. Aunque se describen por separado, es menester destacar que estos fenómenos son simultáneos.

#### TABICACION DEL CONDUCTO AURICULOVENTRICULAR

En la pared dorsal y ventral del corazón, en la región del conducto auriculoventricular aparecen engrosamientos del tejido sub-endocárdico que recibe el nombre de ALMOHADILLAS ENDOCARDICAS. Durante la quinta semana, las almohadillas endocárdicas auriculoventriculares crecen una hacia la otra y se fusionan de modo que dividen al conducto auriculoventricular en CONDUCTOS -- AURICULOVENTRICULARES DERECHO E IZQUIERDO.

#### TABICACION DE LA AURICULA PRIMITIVA:

A partir de la pared dorso-craneal de la aurícula primitiva se desprende una membrana delgada y semilunar llamada SEPTUM PRIMUM.. Al crecer este tabique semejante a telón hacia las...

almohadillas endocárdicas, hay un orificio extenso, FORAMEN PRIMUM, entre el borde libre inferior y las almohadillas cardíacas. Conforme septum primum crece hacia las almohadillas endocárdicas, foramen primum se torna cada vez más pequeño. Antes de obliterarse foramen primum, aparecen perforaciones en la porción central superior de septum primum y se funden para formar otro orificio, FORAMEN SECUNDUM. Al propio tiempo, el borde libre de septum primum se fusiona con el lado izquierdo de las almohadillas endocárdicas unidas, lo cual oblitera foramen primum.

Hacia el final de la quinta semana, de la pared ventro craneal de la aurícula, al lado derecho de septum primum, aparece otra membrana semilunar SEPTUM SECUNDUM.

Al crecer este tabique hacia las almohadillas endocárdicas, gradualmente cubre a foramen secundum en septum primum.

Septum secundum forma un tabique incompleto y deja un orificio ovalado llamado AGUJERO OVAL. La parte superior de septum primum, unida al techo de la aurícula izquierda, poco a poco desaparece la porción restante de SEPTUM PRIMUM se convierte en VALVULA DEL AGUJERO OVAL. Antes del nacimiento, el agujero oval permite que la mayor parte de la sangre que llega a la aurícula derecha desde la vena cava inferior pase a la aurícula izquierda.

Después del nacimiento, el agujero oval en estado normal se cierra y el tabique interauricular se convierte en separación completa.

CAMBIOS EN EL SENO VENOSO Y LAS VENAS RELACIONADAS

En etapa inicial, el seno venoso desemboca en el centro de la aurícula primitiva y las prolongaciones sinusales derecha e izquierda tienen aproximadamente las mismas dimensiones. El crecimiento progresivo de la prolongación derecha resulta de dos cortes circuitos de sangre de izquierda a derecha, de manera que para el final de la cuarta semana la prolongación derecha es bastante mayor que la izquierda.

Al ocurrir lo anterior, la desembocadura sinoauricular se desplaza a la derecha y se abre en la parte de la aurícula primitiva que se convertirá en aurícula derecha definitiva. El primer corte circuito de sangre de izquierda a derecha resulta de la transformación de las venas onfalomesentéricas y umbilicales.

Las venas onfalomesentéricas entran en el embrión con el pedículo del cuerpo o de fijación y atraviesan septum transversum, para desembocar en el seno venoso. Entre el saco vitelino y septum transversum, las dos venas onfalomesentéricas se unen por anastómosis que guardan íntima relación con el duodeno en desarrollo. Dentro de septum transversum, las venas onfalomesentéricas se disgregan en sinusoides por cordones de hepatocitos en proliferación rápida; más adelante, se convertirán en las sinuosidades hepáticas.

La porción terminal de la vena cava inferior se forma a partir de la parte de la vena onfalomesentérica derecha que -

pasa del hígado a la prolongación derecha del seno venoso. Las venas HEPATICAS o SUPRAHEPATICAS se forman de los restos de la vena onfalomesentérica derecha en la región del hígado en desarrollo. La VENA PORTA se forma a partir de la red anastomótica periduodenal de la vena onfalomesentérica.

Las VENAS UMBILICALES se transforman de la manera siguiente: 1) La vena umbilical derecha y parte de la vena umbilical izquierda entre el hígado y el seno venoso degeneran y 2) la porción persistente de la vena umbilical izquierda lleva toda la sangre de la placenta al feto. Al propio tiempo, aparece en el hígado un vaso de grueso calibre, el CONDUCTO VENOSO, y conecta la vena umbilical con la vena cava superior. El conducto venoso actúa como derivación que excluye el hígado y permite que algo de sangre de la placenta llegue casi directamente al corazón.

El segundo corto circuito de sangre de izquierda a derecha ocurre cuando las venas cardinales anteriores son comunicadas por una anastomosis oblicua; esta comunicación desvía sangre de la vena cardinal anterior izquierda a la derecha.

Por último, se convierte en tronco VENOSO BRAQUIOCEFALICO IZQUIERDO.

La vena cardinal anterior derecha y las venas cardinales comunes derechas se convierten en la VENA CAVA SUPERIOR.

La vena cardinal posterior derecha forma la raíz de la vena ácigos. La vena ácigos no se desplaza medialmente durante -

el desarrollo, el pulmón crece alrededor de ella y forma el lóbulo ácidos del pulmón. La vena cardinal posterior izquierda contribuye a formar el tronco de las intercostales superiores izquierdas. La vena cardinal anterior izquierda desaparece. La vena cardinal común izquierda disminuye mucho de calibre y forma la VENA OBLICUA DE LA AURICULA IZQUIERDA o de MARSHALL.

Los resultados de estos dos cortos circuitos venosos son: 1) la prolongación izquierda del seno venoso disminuye de dimensiones e importancia y 2) la prolongación sinusal izquierda crece y recibe toda la sangre de cabeza y cuello por la vena cava superior, y de placenta y regiones inferiores del cuerpo por la vena cava inferior.

#### EVOLUCION DEL SENO VENOSO Y FORMACION DE LA AURICULA DERECHA DEFINITIVA:

En etapa inicial, el seno venoso es una cavidad separada del corazón y desemboca en la pared caudal de la aurícula derecha. La PROLONGACION IZQUIERDA del seno venoso forma el SENO - CORONARIO, y la PROLONGACION DERECHA del seno se incorpora en la pared de la AURICULA DERECHA.

La parte lisa de la pared de la aurícula derecha (sinus venarum) en la cual desembocan las grandes venas, proviene del seno venoso.

El resto de la aurícula y la bolsa muscular cónica la

mada OREJUELA tienen aspecto rugoso y trabeculado, y derivante de la aurícula derecha primitiva. La parte lisa (sinus venarum) y la parte rugosa aurícula primitiva están separadas en el interior por un reborde vertical, crista terminalis y en el exterior por un surco poco profundo, el SURCO TERMINAL. Crista terminalis corresponde a la porción craneal de la válvula sinoauricular derecha forma las venas válvulas de la vena cava inferior y del seno coronario. La válvula sino-auricular izquierda se fusiona con septum secundum y se incorpora en el tabique interauricular.

#### FORMACION DE LA AURICULA IZQUIERDA DEFINITIVA:

La mayor parte de la pared de la aurícula izquierda es lisa y proviene de la VENA PULMONAR PRIMITIVA: esta vena se desarrolla como evaginación de la pared dorsal de la aurícula en la región sinoauricular. En etapa inicial, una sola vena pulmonar común desemboca en la aurícula izquierda primitiva. Al dilatarse la aurícula, partes de la vena pulmonar son absorbidas gradualmente o incorporadas en la pared de la aurícula izquierda. Poco a poco, también hay absorción de la porción proximal de las ramas, lo cual origina cuatro venas pulmonares con desembocadura separada en la aurícula. La orejuela, que proviene de la aurícula primitiva, tiene aspecto rugoso y trabeculado.

#### TABICACION DEL VENTRICULO PRIMITIVO:

La tabicación del ventrículo primitivo en ventrículos derecho o izquierdo comienza a manifestarse por un repliegue muscular, el TABIQUE INTERVENTRICULAR, en el suelo del ventrículo -

cerca del vértice. Esta membrana gruesa y semilunar tiene borde superior libre y cóncavo. En esta etapa inicial, la mayor parte del aumento de longitud resulta de dilatación de los ventrículos de cada lado; ello produce el SURCO INTERVENTRICULAR por el exterior. En etapa ulterior, hay crecimiento activo de tejido septal según se forma la PORCION MUSCULAR del tabique interventricular. El AGUJERO INTERVENTRICULAR semilunar entre el borde libre del tabique interventricular y las almonadillas endocardiacas fusionadas permiten la comunicación entre los ventrículos derecho e izquierdo hasta aproximadamente el final de la séptima semana. La formación de la PORCION MEMBRANOSA del tabique interventricular la describiré cuando se hable del agujero interventricular.

#### TABICACION Y DESTINO DEL BULBUS CORDIS Y TRONCO ARTERIOSO:

Durante la quinta semana, en el bulbus cordis aparecen pliegues opuestos o engrosamientos del tejido subendocardiaco - llamados pliegues o REBORDES BULBARES. Se forman rebordes semejantes en el tronco arterioso que se continúan con los de bulbus cordis. La orientación espiral de estos rebordes, posiblemente - causada por la sangre que fluye de los ventrículos, origina el tabique aorticopulmonar espiral cuando se fusionan los pliegues. El tabique divide a bulbus cordis y tronco arterioso en dos conductos. AORTA Y TRONCO DE LA PULMONAR. La sangre de la aorta pasa al tercero y al cuarto pares de arcos aórticos, y la sangre del tronco de la pulmonar fluye al sexto par de arcos aórticos.

A causa del tabique espiral, el tronco de la pulmonar

se tuerce alrededor de la aorta ascendente.

Bulbus cordis normalmente se incorpora en las paredes de los ventrículos. En el ventrículo derecho definitivo, corresponde al CONO ARTERIOSO o INFUNDIBULO; en el ventrículo izquierdo definitivo, corresponde al VESTIBULO AORTICO.

#### CIERRE DEL AGUJERO INTERVENTRICULAR Y FINAL DE LA FORMACION DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR:

El agujero interventricular se cierra aproximadamente hacia el final de la séptima semana al fusionarse los pliegues bulbares. El cierre resulta de la fusión del tejido subendocárdico de tres orígenes; 1) pliegue bulbar derecho, 2) pliegue -- bulbar izquierdo y, 3) almohadillas endocárdicas auriculoventriculares fusionadas. La PORCION MEMBRANOSA DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR proviene de extensiones de tejido del lado derecho de las almohadillas endocárdicas fusionadas. Este tejido se -- une al tabique aorticopulmonar y a la porción muscular del tabi que interventricular.

Después del cierre del agujero interventricular, el -- tronco de la pulmonar queda en comunicación con el ventrículo -- derecho y la aorta comunica con el ventrículo izquierdo.

#### FORMACION DE LAS VALVULAS CARDIACAS:

Las VALVULAS SEMILUNARES se forman a partir de tres -- PROTUBERANCIAS VALVULARES o pliegues en los orificios de la aor. ta y el tronco de la pulmonar. Estas protuberancias modifican su

forma para producir tres valvas o bolsas de pared delgada. Las válvulas auriculoventriculares (tricúspide y mitral) se forman de manera análoga a partir de proliferaciones localizadas de tejido subendocárdico alrededor de los conductos auriculoventriculares. Estas protuberancias se excavan en los lados ventriculares.

#### FORMACION DE LAS PAREDES VENTRICULARES:

La cavitación de las paredes ventriculares forma un conjunto de haces musculares a manera de esponja: algunos fascículos persisten en forma de TRABECULAS CARNOSAS O COLUMNAS CARNOSAS y otros se forman en MUSCULOS PAPILARES y CUERDAS TENDINOSAS, que únen la pared ventricular con las válvulas auriculoventriculares.

#### FORMACION DEL SISTEMA DE CONDUCCION:

En etapa inicial, las capas musculares de la aurícula y ventrículo se continúan; la aurícula primitiva actúa como MARCAPASO, pero el seno venoso pronto se encarga de esta función.

El nodo sinoauricular en etapa inicial está en la pared derecha del seno venoso, pero se incorpora con el mismo en la pared de la aurícula derecha y está donde la vena cava superior desemboca en esta cavidad.

Después de la incorporación del seno venoso, se descubren células de la pared izquierda del mismo en la base del tabique interauricular inmediatamente por delante del orificio del -

seno coronario; junto con células del conducto auriculoventricular y el HAS DE HIS. Este tejido especializado en estado normal es el único camino de las aurículas a los ventrículos, porque al formarse las cuatro cavidades cardíacas se desarrolla en el epicardio una banda de tejido conectivo, este tejido ulteriormente se separa del músculo de las aurículas y los ventrículos y forma parte del armazón del corazón definitivo.

Nodo sinoauricular, nodo auriculoventricular y haz de His pronto adquieren abundantes nervios, pero desde el punto de vista histológico la diferenciación de estos tejidos es un fenómeno continuado hasta el nacimiento y después del mismo.

Hay datos de que las anomalías del tejido de conducción pueden cuasar muerte repentina e inesperada en la lactancia (muerte en la cuna).

### ARCOS AORTICOS

Al formarse los arcos branquiales durante la cuarta semana reciben arterias del corazón; estas arterias de los arcos branquiales, llamadas arcos aórticos, nacen de la región dilatada del tronco arterioso que se llama saco aórtico y terminan en la aorta dorsal del lado correspondiente. Aunque se forman seis pares de arcos aórticos no aparecen todos al mismo tiempo; por ejemplo para la fecha en que se forma el sexto par de arcos aórticos, los dos primeros han presentado involución, y han desaparecido.

#### Derivados de los arcos aórticos.

Durante la sexta a la octava semanas, el cuadro primitivo de los arcos aórticos se convierte en la disposición arterial definitiva básica.

Primer par de arcos aórticos.- Estos vasos desaparecen en gran medida, pero forman parte de las arterias maxilares internas. -- Los arcos aórticos también pueden contribuir a la formación de las arterias carótidas externas.

Segundo par de arcos aórticos.- Las porciones dorsales de estos vasos persisten y forman parte de las arterias del estribo en el embrión; desaparecen en el período fetal y originan agujeros en el estribo.

Tercer par de arcos aórticos.- Las porciones proximales de estas

arterias forman las arterias carótidas primitivas, y las distales se unen con las aortas dorsales y forman las arterias carótidas internas.

Cuarto par de arcos aórticos.- El cuarto aórtico izquierdo forma parte del cayado de la aorta; la porción proximal del cayado aórtico se desarrolla a partir del saco aórtico y la porción distal es formada por la aorta dorsal izquierda.

El cuarto arco aórtico derecho se convierte en la porción proximal de la arteria subclavia derecha. La arteria subclavia izquierda no se deriva de un arco aórtico; se forma a partir de la séptima arteria intersegmentaria izquierda. Al continuar - el desarrollo, el crecimiento cranealmente de manera que se sitúa cerca del nacimiento de la arteria carótida primitiva izquierda.

Quinto par de arcos aórticos.- En aproximadamente 50% de los embriones, el quinto par de arcos aórticos se presentan en forma de vasos rudimentarios que pronto degeneran y no originan derivados. En el mismo número de embriones, aproximadamente; estas arterias nunca se desarrollan.

Sexto par de arcos aórticos.- El sexto arco aórtico izquierdo se desarrolla de la manera siguiente: 1) La porción proximal persiste como porción proximal de la arteria pulmonar izquierda, 2) La porción distal que va de la arteria pulmonar izquierda a la aorta dorsal persiste en forma de un corto circuito que recibe el nombre de un conducto arterioso. El sexto arco aórtico de-

recho evoluciona de esta manera: 1) la porción proximal persiste como la parte proximal de la arteria pulmonar derecha, y 2) la porción distal degenera.

Las porciones distales de las arterias pulmonares provienen de yemas de los sextos arcos aórticos, que crecen hacia los pulmones en desarrollo. Después de la tabicación del tronco arterioso, las arterias pulmonares nacen del tronco de la pulmonar.

Relaciones de los arcos aórticos y los nervios laríngeos recurrentes. La transformación del sexto par de los arcos aórticos explica por qué el trayecto de los nervios laríngeos recurrentes difiere de los lados derecho e izquierdo; estas ramas del vago se distribuyen en el sexto par de arcos branquiales y describen una curva a manera de gancho alrededor del sexto par de arcos aórticos al dirigirse a la laringe. Del lado derecho, como se degeneran la porción distal del sexto arco aórtico derecho y la quinta arteria aórtica, el nervio laríngeo recurrente se desplaza hacia arriba y describe una curva alrededor de la porción proximal de la arteria subclavia derecha (derivado del cuarto arco aórtico). Del lado izquierdo, el nervio laríngeo recurrente describe una curva alrededor del conducto arterioso (la porción distal persistente del sexto arco aórtico); cuando este vaso se oblitera, el nervio cursa alrededor del ligamento arterioso (derivado del conducto arterioso) y el cayado aórtico.

### CIRCULACION FETAL Y NEONATAL

El aparato cardiovascular fetal tiene características que le permiten satisfacer las necesidades prenatales y modificarse al nacer para que se establezca el cuadro circulatorio postnatal.

La respiración adecuada del neonato depende de los cambios circulatorios que ocurren al nacer; en consecuencia, para comprender estados de la índole de síndrome de insuficiencia respiratoria es indispensable conocer la circulación fetal y los cambios que ocurren al nacimiento.

### CIRCULACION FETAL

La sangre oxigenada vuelve a la placenta en la vena umbilical. Esta sangre presenta saturación aproximada de 80% con oxígeno. La mayor parte de los datos cuantitativos acerca de la distribución y oxigenación de la sangre del feto se han obtenido de estudios en la oveja. Los datos disponibles en el ser humano fundándose en agiocardiografía indican que la distribución y la saturación de oxígeno son muy semejantes. Aproximadamente 50% de la sangre pasa por los sinusoides hepáticos, en tanto que el resto excluye al hígado y cursa por el conducto venoso a la vena cava inferior. Este caudal sanguíneo es regulado por el esfínter muscular del conducto venoso cerca de la vena umbilical. Cuando se relaje el esfínter, pasa más sangre al conducto venoso; cuando el esfínter se contrae se desvía más sangre por el seno portal, la vena porta y los sinusoides hepáticos.

Después de cursar brevemente en la vena cava inferior, la sangre llega a la aurícula derecha; considerando que la vena cava inferior posee sangre desoxigenada de las extremidades inferiores, el abdomen y la pelvis, la sangre que llega a la aurícula derecha está menos oxigenada que la de la vena umbilical. La sangre de la vena cava inferior es desviada en su mayor parte -- por el borde inferior del septum secundum, llamado crista dividens, por el agujero oval y la aurícula izquierda en este sitio se mezcla con un volumen comparativamente pequeño de sangre desoxigenada que vuelve de los pulmones por las venas pulmonares. Los pulmones fetales extraen oxígeno de la sangre y no lo proporcionan. De la aurícula izquierda la sangre pasa al ventrículo izquierdo y sale por la aorta ascendente. En consecuencia, los vasos del corazón, cabeza, cuello y extremidades superiores reciben sangre bastante bien oxigenada.

Un pequeño volumen de sangre oxigenada de la vena cava inferior es desviado por la crista dividens y queda en la aurícula derecha. Esta sangre se mezcla con la desoxigenada de la vena cava superior y del seno coronario y pasa al ventrículo derecho; la sangre sale por el tronco de la pulmonar, y la mayor parte pasa por el conducto arterioso a la aorta. A causa de la resistencia vascular pulmonar muy alta, el caudal pulmonar sanguíneo es muy lento, pasa a los pulmones no más del 10% de sangre, es suficiente porque los pulmones no funcionan y necesitan poca -- sangre.

La mayor parte de la sangre mezclada en la aorta descendente pasa a las arterias umbilicales y vuelve a la placenta para oxigenarse.

CAMBIOS POSNATALES. Al nacer ocurren modificaciones circulatorias importantes cuando cesa la circulación de sangre fetal por la placenta y comienzan a funcionar los pulmones. Ya no se necesitan el agujero oval, conducto arterioso, conducto venoso ni vasos umbilicales. La oclusión de la circulación placentaria produce descenso inmediato en la presión arterial de la vena cava inferior y aurícula derecha. La aereación de los pulmones se acompaña del descenso impresionante de la resistencia vascular pulmonar, aumento notable del caudal sanguíneo pulmonar y adelgazamiento progresivo de las paredes de las arterias pulmonares. Como resultado de este mayor caudal pulmonar, la presión en aurícula izquierda excede de la aurícula derecha. Este aumento en la presión auricular izquierda cierra el agujero oval al comprimir la válvula del mismo, septum primum, contra septum secundum.

El conducto arterioso se contrae al nacer, pero a menudo hay pequeña desviación de sangre de la aorta a la arteria pulmonar izquierda durante algunos días. El cierre del conducto arterioso parece ser mediado por la bradicinina, sustancia liberada por los pulmones durante la primera expansión. La acción de esta sustancia parece depender de la concentración abundante de oxígeno de la sangre aórtica que en estado normal resulta de la ventilación de los pulmones al nacer. De manera análoga las arte

rias umbilicales se contraen al nacer lo cual impide que se pierda sangre del niño. Si el cordón umbilical no se ata durante un minuto, aproximadamente continúa fluyendo sangre por la vena umbilical y pasa algo de sangre de la placenta al niño. El cierre de los vasos fetales y del agujero oval en etapa inicial es cambio funcional; después hay cierre anatómico que resulta de proliferación de tejido endotelial.

FISIOLOGIA DEL CORAZÓN

## ORIGEN Y PROPAGACION DE LA EXCITACION CARDIACA

Las partes del corazón normalmente laten en sucesión - ordenada: la contracción auricular (sístole auricular) va seguida de llenado ventricular la cual corresponde a una relajación - de los ventrículos (sístole ventricular).

Para que el corazón pueda contraerse, necesita de un - estímulo eléctrico, el cual se origina en un sistema cardiaco de conducción especializado y se propaga a través de este sistema - a todas las partes del miocardio. Las estructuras que constitu-- yen el sistema de conducción son el nódulo sinoauricular (NSA), - las vías auriculares internodales, el nódulo auriculoventricular (NAV), el has de His y sus ramas, y el sistema de Purkinje. Las - diversas partes del sistema de conducción y, en condiciones nor-- males, las partes del miocardio son capaces de descarga espontá-- nea. Sin embargo, el nodo SA normalmente descarga de manera más - frecuente propagándose la despolarización desde él a las otras - regiones antes de que ellas descarguen espontáneamente. El nodo - SA es, por tanto, el marcapaso cardiaco y su frecuencia de des-- carga determina a la que late el corazón. Los impulsos generados en el nodo SA pasan, a través del músculo auricular, al NAV; de - este nódulo al haz de His; y a través de las ramas del haz de -- His, por el sistema de Purkinje, al músculo ventricular.

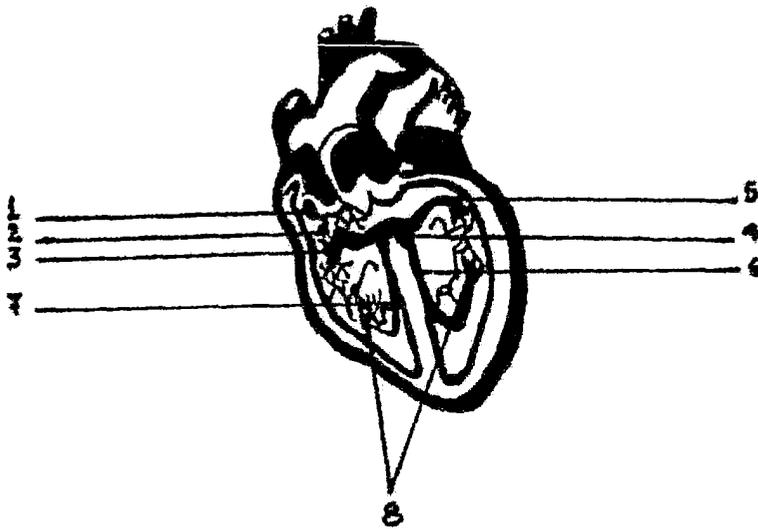


Figura 2

Estructuras que constituyen el sistema conductor del corazón:

- 1.- Nódulo sinoauricular
- 2.- Vías auriculares internodales
- 3.- Nódulo auriculoventricular
- 4.- Haz de His
- 5.- Fascículo anterior
- 6.- Fascículo posterior
- 7.- Rama derecha del haz
- 8.- Sistema de Purkinje

En el corazón normal el impulso eléctrico se origina - en el nódulo sinusal, y se perpetúa rítmicamente a una frecuencia de 60 a 100 veces por minuto, a esto se le denomina frecuencia cardíaca desde ahí se propaga hacia la musculatura auricular (directamente hacia la aurícula derecha y por intermedio del haz de Bachmann o rama del haz internodal anterior hacia la aurícula izquierda) -onda P del ECG-, dando origen a la contracción auricular; pero a su vez, el impulso sinusal se transmite rápida-

mente, a lo largo de los haces internodales, hacia el NAV; la -- conducción del impulso a través del NAV es muy lenta -segmento - PR del ECG-, pero desde ahí se transmite luego rápidamente por - el sistema de His-Purkinje hacia la musculatura ventricular -com plejo QRS del ECG- originando la contracción ventricular.

En el tejido especializado existen 3 tipos de células\_ que se diferencian desde el punto de vista funcional: las célu-- las P, que son más numerosas en el nódulo sinusal que en el nódulo auriculoventricular, y se les denomina así porque parece que\_ son los elementos en los que se origina el impulso eléctrico car\_ diaco (células pacemaker o marcapaso); las células de transición, muy numerosas tanto en el nódulo sinusal como en el NAV, son ele\_ mentos intermediarios que recibiendo el impulso de las células P lo transmiten al tercer tipo de células o células de Purkinje, - que son las encargadas de propagar el impulso eléctrico a gran - velocidad (2000 a 4000 mm/seg) a lo largo de los haces internoda\_ les auriculares y sistema de His-Purkinje. El retardo en la con\_ ducción del estímulo a nivel del nódulo auriculoventricular (200 mm/seg) -responsable de la secuencia de la contracción auricular y ventricular, o electrocardiográficamente del segmento PR- pare\_ ce ser debido a que ahí la transmisión se hace en gran parte a - través de células P las cuales no están conectadas entre sí de - un modo tan especializado como los otros dos tipos celulares de\_ la conducción, y por tanto la propagación eléctrica de unas a -- otras se hace muy lentamente. En el miocardio ordinario la velo-

cidad de transmisión del estímulo es también muy lenta (500 mm/-seg).

La cantidad de sangre que el corazón expulsa por minuto se le denomina frecuencia cardíaca.

CICLO CARDIACO  
(Ver Fig. 3 )

El funcionamiento del corazón como bomba impelente depende, aparte del estímulo eléctrico y de la contractibilidad -- miocárdica, de la integridad de sus válvulas, las cuales dirigen la circulación normal de la sangre desde las aurículas a los ventrículos y desde éstos a las arterias, e impiden su retroceso. - La contracción o sístole auricular y ventricular son respuestas, con cierto retraso, a los estímulos eléctricos auricular (onda P del ECG) y ventricular (complejo QRS del ECG), respectivamente. - La sístole auricular es poco duradera, mientras que la ventricular es muy prolongada, esto es, va desde el pico del complejo QRS de despolarización ventricular, hasta el final de la onda T de repolarización. En la taquicardia el intervalo entre la onda T de un ciclo y la onda P del ciclo electrocardiográfico siguiente está acortado, y por tanto lo estará también la relajación o diástole ventricular; en la bradicardia se produce el efecto contrario. Aunque la sístole auricular precede a la del ventrículo (lo mismo que dura el intervalo PR del ECG) y puede considerarse como la primera fase del ciclo cardíaco, es más corriente considerar la sístole ventricular como la fase inicial.

Casi simultáneamente con el inicio de la sístole ventricular, acontece la oclusión de las válvulas auriculoventriculares -primer ruido cardíaco-, pues ya desde el comienzo de la contracción la presión intraventricular supera a la auricular. - La presión intraventricular aumenta rápidamente, alcanzándose --

muy pronto el nivel de la presión en las arterias de salida (pulmonar y aorta) y abriéndose en consecuencia las válvulas semilunares. A partir de entonces comienza la fase de expulsión, en la que los ventrículos lanzan (especialmente al principio) un volumen de sangre, denominado volumen o débito sistólico, que corresponde a 60-100 ml. y que en casos de máxima actividad puede quintuplicarse.

Tal fase de expulsión cesa al mismo tiempo que la contracción ventricular; la presión intraventricular cae por debajo de la arterial y se cierran las válvulas semilunares -segundo ruido cardíaco-, comenzando entonces la diástole o fase de relajación y llenado ventricular. La sístole ventricular discurre, por tanto, entre el primer y segundo ruidos cardíacos. La primera parte de la misma, que dura hasta la apertura de las válvulas semilunares y se caracteriza por un aumento rápido de la presión intraventricular, se denomina isovolumétrica o isométrica, pues no se traduce por cambios ni en el volumen del ventrículo ni en la longitud de sus fibras; la segunda fase o período expulsivo se denomina isotónica, pues hay una gran disminución del volumen del ventrículo y de la longitud de sus fibras. Normalmente y en estado de reposo, el ventrículo expulsa alrededor de un 50% de su volumen de sangre, denominándose al restante volumen diastólico residual.

Durante la diástole ventricular hay una primera fase muy breve, en la que la característica fundamental es la caída

de presión intraventricular, y una segunda fase muy duradera, -- que comienza con la apertura de las válvulas auriculoventriculares en el momento que la presión intraventricular cae por bajo - de la auricular, y durante la cual se produce el llenado de sangre y dilatación ventricular.

La apertura de las válvulas auriculoventriculares - -- -chascido de apertura en casos de estenosis mitral o tricúspide- que como decimos ocurre poco después del comienzo de la diástole ventricular o segundo ruido cardíaco, coincide con la cúspide de la onda y de presión o relleno auricular. La sangre auricular - tiende en seguida a vaciarse en el ventrículo -en algunas situaciones fisiológicas y patológicas hay un tercer ruido cardíaco - que corresponde con el llenado rápido ventricular-, y al final - de la diástole se produce la contracción auricular -en algunas - situaciones patológicas da lugar a un cuarto ruido cardíaco-, -- que se caracteriza por la onda a de presión auricular y que contribuye a un 15-25% del llenado ventricular total.

Así pues, la presión auricular es fundamental para el llenado diastólico ventricular y se caracteriza por dos ondas positivas; la onda V, poco después del comienzo de la diástole ventricular, y la onda a, poco antes de finalizar aquélla. Estas -- dos ondas positivas, -asi coincidentes con los dos ruidos cardíacos normales, dejan entre sí a dos ondas negativas: la onda x sistólica, que representa la relajación auricular y, en parte, - un desplazamiento hacia abajo de la base ventricular en el pe--

ríodo de sístole, y la onda y de vaciado auricular, que ocurre - desde el momento en que la sangre penetra por las válvulas auriculoventriculares hacia el ventrículo. La onda x negativa se ve interrumpida a su comienzo por una onda o positiva, que representa probablemente el abombamiento hacia las aurículas de las válvulas auriculoventriculares al principio de la sístole ventricular.

Como hemos visto, en las grandes arterias y cavidades cardíacas las presiones en sístole y diástole son diferentes. Durante la sístole, la presión intraventricular del lado izquierdo se iguala con la presión aórtica. Gracias a ello, se produce un flujo de sangre desde el corazón hacia la periferia. En la diástole, la presión intraventricular cae al principio hasta cerca de los 0 mm Hg, alcanzando tan solo al final unas 10 mm Hg. No obstante, a pesar de la falta de contracción durante la diástole, el flujo y presión arterial son considerables debido a que la elasticidad arterial los mantiene elevados. Durante dicho período diastólico, la presión auricular y ventricular se hallan prácticamente igualadas, gracias a lo cual la sangre pasa entonces desde la aurícula al ventrículo a través de la válvula mitral. De lo dicho se deduce que el índice más preciso de una estenosis aórtica es el hallazgo mediante cateterismo de un gradiente de presión sistólica entre ambos lados de la válvula aórtica, en tanto que en la estenosis mitral se hallará un gradiente de presión diastólico a través de la válvula mitral.

En las cavidades cardíacas derechas y arteria pulmonar ocurre exactamente lo mismo que acabamos de mencionar con las cavidades izquierdas y aorta, aunque la presión sistólica en el ventrículo izquierdo y aorta es, aproximadamente, unas seis veces mayor que la presión sistólica correspondiente al ventrículo derecho y arteria pulmonar. Sin embargo, la sangre circula del lado derecho al izquierdo del corazón, a través del sistema vascular pulmonar, debido al gradiente que existe entre la presión arterial pulmonar (sistólica, diastólica y media) y la presión en la aurícula izquierda (máxima, mínima y media). El gradiente medio es de unos 6-12 mm. Hg. Un aumento de la presión auricular izquierda, por ejemplo en la estenosis mitral o en la insuficiencia ventricular izquierda, se traduce hacia atrás por un aumento similar de la presión en la arteria pulmonar, de modo que el gradiente entre ambas se sigue manteniendo; en tal circunstancia, también se incrementa la presión sistólica en el ventrículo derecho, ya que siempre tiende a igualarse a la sistólica arterial pulmonar,

PRESIONES CARDIOVASCULARES NORMALES (mm Kg)

	<u>Valores</u>	<u>Límites</u>
AORTA: sistólica	125	90-140
diastólica	70	60-90
media	85	70-105
VENTRICULO IZQ: sistólica	125	90-145
al final de la diástole	7	4-12
AURICULA IZQ: media	7	4-12

		81.
ARTERIA PULMONAR: sistólica	25	15-30
diastólica	10	5-15
media	15	20-20
VENTRICULO DER.: sistólica	25	15-30
al final de la diástole	4	0-8
AURICULA DER: media	4	0-8
VENA CAVA: media	6	1-10

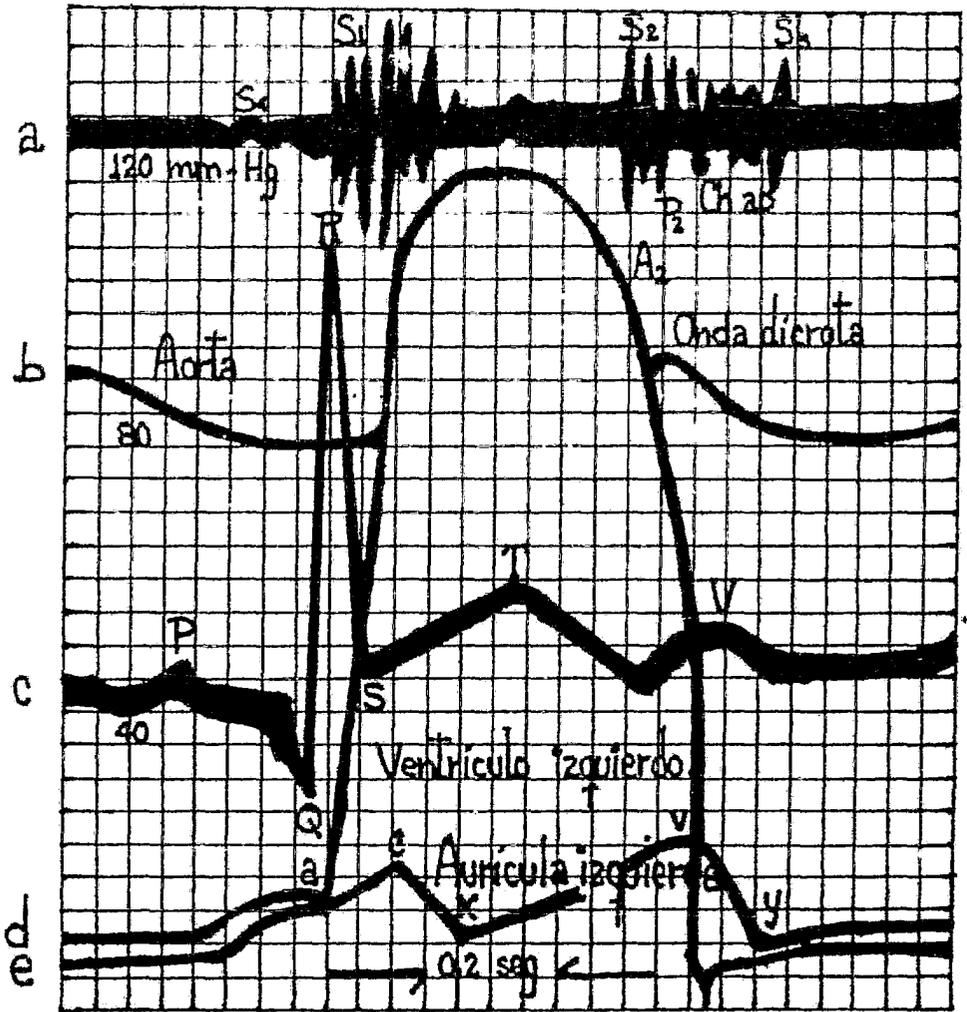


Figura 3

Diagrama con las curvas de presión del ciclo cardíaco y arterial, y su relación de tiempo con el fonocardiograma y el electrocardiograma.

- a) Fonocardiograma
- b) Presión aórtica
- c) ECG
- d) Presión ventrículo izquierdo
- e) Presión aurícula izquierda.

INTRODUCCION A LAS PATOLOGIAS

Al paso que han ido desapareciendo las enfermedades infecciosas del corazón como la fiebre reumática y la sífilis, los problemas de las arterias coronarias que conducen a los síndromes de insuficiencia coronaria, angina de pecho e infarto al miocardio, parece que van en aumento vertiginoso.

Este problema se conoce desde hace muchos años y a principios del siglo XIX se describió magistralmente el cuadro de la angina de pecho (Heberden). Pero como tantos otros capítulos de la medicina, éste nos obliga a admitir que el padecimiento va en aumento o que más médicos saben reconocerlo hoy en día. Creemos más cierto lo primero: que el padecimiento es más frecuente. Sigue en eso el camino de la hipertensión arterial, de la cual es complicación en muchos casos. Nos atreveríamos a decir que el infarto del miocardio es la enfermedad más representativa de nuestra época y la que más amenaza la vida de nuestros enfermos. En México es seguro que los padecimientos coronarios hayan aumentado visiblemente.

En otros países es impresionante constatar cómo son, con mucho, los padecimientos cardíacos y en particular los coronarios, los que encabezan la lista de las causas de muerte.

Las enfermedades cardiovasculares llegarán a ser la mayor plaga de la humanidad. La isquemia cardíaca o cardiopatía coronaria alcanza proporciones fantásticas y afecta a grupos cada vez más jóvenes. En el futuro, sin duda alguna, la enfermedad se ex-

tenderá aún más y adquirirá proporciones de una de las epidemias más desastrosas que la humanidad haya conocido, a menos que se encuentre el medio de frenar y disminuir esta tendencia por medio de trabajos de investigación intensivos sobre la causa y prevención de esta enfermedad.

El enfermo coronario puede morir, pero de no suceder esto, si ha sufrido un infarto al miocardio, se convierte en un enfermo crónico con limitación más o menos importante de su capacidad de trabajo físico y no pocas veces con secuela del traumatismo psíquico que produce el saberse cardíaco.

A pesar de que la mayor parte de los enfermos que han sufrido un primer infarto evolucionan hacia la curación, estamos lejos de haber resuelto este vasto y complejo problema que es el de la irrigación adecuada del miocardio.

Empero, el papel del médico tiene enorme campo de acción en lo referente al problema orgánico y sobre todo, importancia capital desde el punto de vista anímico.

En 1772 William Heberden publicó algunas observaciones sobre el dolor de pecho pectoris dolor y después de mencionar diversas formas y tipos, dice en forma ejemplar: pero hay un trastorno del pecho que se caracteriza por síntomas fuertes y peculiares, suficientemente importantes por el tipo de peligro inherente y no muy raro, que merece se le mencione más extensamente. Su sitio, la sensación de estrangulamiento y ansiedad con que se acompaña, le hacen acreedor a la designación de angina pectoris.

Aquellos que lo padecen lo sufren al caminar especialmente cuesta arriba y poco después de la comida; tienen una sensación dolorosa y de lo más desagradable en el pecho, que parece - como si fuera a terminar la existencia si aumentara o continuara; pero en el momento de detenerse, todo este malestar se desvanece. En todo lo demás, los pacientes se sienten perfectamente y se -- tienen disnea. El dolor se sitúa a veces en la parte superior, a veces en la mitad, y a veces en la parte baja del hueso esternal y a menudo más dirigido a la izquierda que a la derecha. Asimismo muy frecuentemente se extiende desde el pecho hasta la mitad del brazo izquierdo. Los hombres son los más propensos a esta enfermedad, especialmente los que han pasado de los 50 años de -- edad.

Así pues, la característica de la angina de pecho es su -- presentación con el esfuerzo y su desaparición con el reposo, co -- mo una claudicación intermitente del flujo coronario.

Es más frecuente en climas fríos. La mayoría de los pa --- cientes tienen en su contra como causa de su problema, alguno de los siguientes disturbios: obesidad, hipertensión, tabaquismo, -- grandes tensiones, aterosclerosis, infarto previo o varios de es -- tos elementos combinados.

Los anginosos son semiinválidos. Caminan y se detienen -- con su dolor coronario típico central, retroesternal, intenso, -- angustioso, con irradiación a vasos especialmente el izquierdo, -- a lo largo del nervio cubital; dedos anular y meñique; a la man --

díbula y a la encía. Fuera de esos dolores pueden sentirse bien\_ a veces por años. Algunos al cabo de varios años, terminan por - adaptarse a su situación y no tienen dolor. Probablemente desa-- rrollan una red colateral adecuada y mejoran su riego cardiaco.

Otros van cayendo en un estado de insuficiente irrigación coronaria que a su vez conduce a la insuficiencia cardiaca que - puede catalogarse también como cardiosclerosis. Otros, en fin, - pueden sufrir infarto del miocardio.

El infarto es la complicación más grave de la enfermedad\_ coronaria no sólo porque invalida seriamente al enfermo, sino -- porque puede ser mortal y cuando ocurre la recuperación, se ha - perdido una parte de la reserva cardiaca. El infarto es concre-- tamente la muerte de una porción más o menos extensa y más o me-- nos profunda de una pared del ventrículo.

Los enfermos que sufren un infarto son adultos y frecuen-- temente individuos jóvenes de temperamento emotivo, agresivo, -- quienes durante una intensa emoción o con un contratiempo de - - gran impacto, sufren el accidente miocárdico, pero desde luego - hay adultos mayores y viejos que sufren infarto.

Esta edad cada vez menor a la que se observan los infar-- tos es una realidad desafortunada que enfrenta la humanidad. To-- dos los factores adversos se conjugán para esta moderna epidemia tensión emocional, tabaquismo intenso, falta de higiene, falta - de ejercicio.

## CLASIFICACION DE CARDIOPATIAS

CARDIOPATIAS CONGENITAS Y HEREDITARIAS:

No hay clasificación satisfactoria de las cardiopatías congénitas. Una clasificación basada en los estudios embriológicos es demasiado amplia para ser usada en los enfermos adultos - debido a que la mayoría de los individuos con defectos extensos, no se reviven. La siguiente clasificación clínica, basada en la de Wood, proporciona una indicación de la frecuencia relativa con la cual se hallan las diversas lesiones después de la pubertad.

SIN DERIVACION:1) DE CAVIDADES DERECHAS

- a) Estenosis pulmonar \_\_\_\_\_ 25%  
 b) Malformación de Ebstein \_\_\_\_\_ Rara

2) DE CAVIDADES IZQUIERDAS

- a) Coartación de la aorta \_\_\_\_\_ 5%

CON DERIVACION:1) ACIANOTICAS

- a) Defecto del tabique interauricular \_\_\_\_\_ 30%  
 b) Conducto arteriovenoso permeable \_\_\_\_\_ 7%  
 c) Defecto del tabique ventricular \_\_\_\_\_ 9%

2) CIANOTICAS

- a) Tétrada de Fallot \_\_\_\_\_ 10%  
 b) Síndrome de Eisenmenger \_\_\_\_\_ 7%

- c) Malformación de Ebstein ..... Rara  
 d) Transposición de las grandes arterias Rara  
 e) Tronco arteriovenoso ..... Raro  
 f) Atresia de la tricúspide ..... Rara

La clasificación omite las lesiones valvulares aisladas como son: estenosis aórtica, estenosis mitral, insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica, insuficiencia tricuspídea, estenosis tricuspídea.

#### ESTENOSIS PULMONAR:

Incluye numerosos trastornos en los cuales está obstruida la circulación de la sangre a las cavidades derechas de los pulmones, las características cardinales incluyen la reducción en el flujo sanguíneo pulmonar, hipertrofia del ventrículo derecho y un soplo en el sitio de obstrucción.

#### MALFORMACION DE EBSTEIN:

La anomalía básica es el desplazamiento hacia abajo de la válvula tricúspide con auriculización de una gran parte del ventrículo derecho.

#### COARTACION DE LA AORTA:

Esta lesión aórtica obstructiva que se caracteriza por hipertensión en la mitad superior del cuerpo con menor presión arterial en las piernas. La obstrucción casi invariable se encuentra en el istmo aórtico distal al origen de la arteria suclavia izquierda y a nivel donde el conducto

arteriovenoso se une con la aorta descendente.

#### TETRADA DE FALLOT:

Se caracteriza por hipertrofia ventricular derecha, - gran defecto del tabique interventricular, obstrucción de la zo - na de eyección del ventrículo derecho y cabalgamiento de la - - aorta.

#### SINDROME DE EISENMANGER:

El término síndrome de Eisenmenger es usado para describir la hipertensión pulmonar con derivación inadvertida. Por, definición, la hipertensión pulmonar no se desarrolla el curso de la enfermedad, pero es vista en el exámen inicial y ha estado presente desde el nacimiento, lactancia temprana o niñez.

El ventrículo derecho, la aurícula derecha y la arteria pulmonar se encuentran siempre crecidos.

#### TRANSPOSICION DE LAS GRANDES ARTERIAS:

La aorta surge del ventrículo derecho y la arteria -- pulmonar del ventrículo izquierdo.

#### TRONCO ARTERIOVENOSO:

En el los vasos sangüfneso que proporcionan la sangre a los pulmones nace de la aorta.

#### ATRESIA TRICUSPIDE:

En los enfermos de artresia tricúspide debe haber un - defecto del tabique interauricular a través del cual la circula-

ción venosa llegue a las cavidades cardiacas izquierdas.

### CARDIOPATIAS FUNCIONALES:

#### 1) INSUFICIENCIA CARDIACA:

- a) Insuficiencia cardiaca izquierda
- b) Insuficiencia cardiaca derecha
- c) Insuficiencia cardiaca global
- d) Insuficiencia cardiaca en el lactante.

#### 2) HIPERTENSION ARTERIAL:

- a) Hipertensión arterial esencial
- b) Hipertensión arterial secundaria

#### 3) CARDIOPATIA ISQUEMICA:

- a) Aterosclerosis coronaria
- b) Angina de pecho
- c) Infarto al miocardio
- d) Angina de Prinzmetal

#### 4) MIOCARDIPATIAS:

- a) Hipertrófica
- b) Congestiva Por dilatación
- c) Restrictiva

#### 5) PARO CARDIACO:

##### 1) INSUFICIENCIA CARDIACA:

Estado patológico donde el importante deterioro de la función cardiaca le impide mantener un gasto adecuado para cum-

plir con las demandas tisulares de oxígeno durante el reposo y que con el esfuerzo se mantiene fijo o disminuye.

## 2) HIPERTENSION ARTERIAL:

Es la elevación de la presión arterial por arriba de las cifras consideradas como normales, de acuerdo con la OMS, los valores de 160/95 mmHg a superiores definen el estado hipertensivo en el adulto mientras que en el niño son las superiores 140/90 mmHg.

## 3) CARDIOPATIA ISQUEMICA:

Se habla de isquemia miocárdica cuando el aporte de sangre arterial es insuficiente para cumplir con las demandas metabólicas que el tejido requiere para una función adecuada.

### a) ATEROSCLEROSIS CORONARIA:

Se define como la dureza y engrosamiento anormales de las paredes arteriales de las coronarias.

### b) ANGINA DE PECHO:

Equivale etimológicamente a dolor de pecho, síntoma que acompaña a cualquier interferencia en el suministro de sangre u oxígeno al músculo cardíaco.

### c) INFARTO AL MIOCARDIO:

Es una lesión parcial del músculo cardíaco por isquemia generalmente a causa de la solución de una de las arterias coronarias; es un padecimiento de la edad madura que se acompaña invariablemente del endurecimiento vascular generalizado y

que resaltan en los hombres que pasan de los 50 años, la más habitual causa de muerte, afecta a las arterias coronarias, pero por lo general la coronaria izquierda es la más afectada a causa de la pequeñez de su calibre, esto casi no tiene relación -- con el trabajo exagerado del corazón izquierdo.

d) ANGINA DE PRINZMETAL:

Puede ser debida a espasmo coronario y se diferencia de la Angina de pecho porque la aparición de la sintomatología es en el reposo.

4) PARO CARDIACO:

Es la detención de la actividad del corazón con desaparición del pulso y la presión arterial, no hay circulación efectiva.

CARDIOPATIAS INFECCIOSAS

1) FIEBRE REUMATICA

2) ENDOCARDITIS INFECCIOSA

- a) Endocarditis simple (Berrugosa)
- b) Endocarditis séptica, ulcerosa o bacteriana aguda
- c) Endocarditis bacteriana. subaguda o lenta.

3) PERICARDITIS

- a) Pericarditis aguda benigna
- b) Pericarditis post-infarto
- c) Síndrome post-pericardiotomía
- d) Pericarditis bacteriana

- e) Pericarditis amibiana
- f) Pericarditis por enfermedad del tejido conectivo.

4) SIFILIS CARDIOVASCULAR:

- a) Aortitis no complicada
- b) Aneurisma aórtica
- c) Enfermedad de los ostium coronarios.

5) MIOCARDITIS:

- a) Miocarditis de Fiedler, inespecífica o aislada
- b) Miocarditis por virus y por bacterias
- c) Miocarditis chagásica.

FIEBRE REUMÁTICA:

Es un padecimiento inflamatorio, difuso,, que ataca - principalmente al corazón, articulaciones y tejido subcutáneo,- de curso agudo o subagudo y que es capaz de producir daño tisular con secuelas cicatriciales (trastornos de la conducción),-- inespecíficos (focos de fibrosis que en ocasiones se manifiesta como de automatismo ectópico) y con más frecuencia en el endo-- cardio (valvulopatías reumáticas.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA:

Cuando se fijan las bacterias en el endocardio o en - el endotelio de las grandes arterias, se produce un cuadro in-- feccioso muy grave. Producen intensas lesiones en los sitios en los que se fijan, donde pueden perforar válvulas y tónicas vasculares; viajan por la corriente sanguínea con sus toxinas y -- producen una enfermedad toxiinfecciosa sistémica que puede --

llevar al individuo a la muerte.

#### PERICARDITIS:

Se le llama al proceso inflamatorio que afecta al pericardio, produciendo como consecuencia exudación en su fase aguda y que puede ser causa de engrosamiento y fibrosis de dicha membrana lo cual da lugar a una enfermedad de curso crónico.

#### SIFILIS CARDIOVASCULAR:

El treponema de Schaudinn entra al torrente circulatorio a partir de una lesión genital, produce manifestaciones patológicas primarias (chancro) y secundarias (roseola, placas de pelada, caída de la cola de la ceja). Años más tarde produce manifestaciones terciarias viscerales, con frecuencia graves. En la fase septicémica que sigue la lesión primaria los treponemas pasan a los vasos linfáticos pulmonares, luego a los linfáticos periaórticos y finalmente a la aorta. Se instalan en la capa media de este vaso y producen mesoaortitis sifilítica.

#### MIOCARDITIS :

Son inflamaciones de origen infeccioso o viral de la fibra miocárdica

## ANGINA DE PECHO

DEFINICION: Es la expresión subjetiva y cardinal de insuficiencia coronárica aguda, caracterizada por la aparición súbita de un dolor retroesternal o pericárdico, la angina de pecho no es más que el acceso doloroso, es decir, violento dolor de opresión constrictiva, atenasadora y opresiva del tórax, con sensación acentuada de angustia en la región precordial.

ETIOLOGIA: La angina de pecho es causada por la incapacidad temporal de las arterias coronarias de proporcionar suficiente sangre oxigenada al miocardio.

FACTORES PREDISPONENTES: El acceso puede ser provocado por el ejercicio físico, aún el habitual, una marcha en subida, el andar de prisa, el subir escaleras, caminar contra el aire; cuando el dolor es más fácil aparece con los actos más simples y familiares como calzarse, vestirse o levantarse intempestivamente. Los esfuerzos orgánicos como la micción, sobre todo en prostaticos y con estrecheces, la defecación penosa, la digestión difícil también son causas desencadenantes del acceso.

Igualmente responsables de las crisis, son las variedades de esfuerzo, que comprenden los esfuerzos intelectuales, las emociones en su gama infinita, las circunstancias exteriores (frío, calor, el viento y el uso de ciertos tóxicos como el tabaco).

Generalmente la interrupción de la actividad alivia el dolor, por reducir la demanda de oxígeno al miocardio.

Una isquemia miocárdica relativa puede ser resultado de una mayor demanda de oxígeno (como ocurre durante un esfuerzo muy violento, hipertiroidismo, y taquicardia paroxística) o en hipertrofia cardíaca con aumento del trabajo cardíaco sin incremento de la circulación coronaria (como ocurre en las cardiopatías valvulares o hipertensivas). En presencia de anemia o en una atmósfera enrarecida la circulación coronaria puede ser incapaz de mantener la necesaria tensión de oxígeno en el miocardio.

**FISIOPATOLOGIA:** Los dolores se explican en la actualidad por la falta aguda de oxígeno del miocardio (insuficiencia coronaria - aguda de corta duración). En su favor se citan el análogo dolor, propio de los músculos esqueléticos en los que se provocan calambres si se oprimen sus vasos en plena actividad funcional.

La angina de pecho se desencadena sobre todo con el esfuerzo, debido a que el miocardio, ya de por sí poco irrigado, aumenta su trabajo y por tanto necesita más oxígeno. Otros factores que desencadenan la angina son: la anemia la hipotensión arterial brusca, lesiones valvulares cerradas y grandes taquicardias si no existe una aterosclerosis coronaria importante, la disminución relativa de la irrigación sanguínea o del aporte de oxígeno que estos factores llevan en sí mismos, nunca es suficiente para provocar la angina de pecho. La importancia de los espasmos vasculares en la patogenia de esta enfermedad, por efecto de la hiperexcitabilidad patológica de las coronarias (desde luego, sobre la base de las lesiones orgánicas), se deduce el hecho de que no

rara vez se desencadenan crisis, por vía refleja y aumentando el tono del vago, con estímulos exteriores (aire frío, baños fríos,) así como las curaciones registradas tras la supresión de "espinas irritativas" Crónicas (por ejemplo, colelitiasis, fibromas o ptosis uterinos), todo ello apoya que la vía nerviosa vegetativa es la efectora de muchos accesos.

CUADRO CLINICO: "Se incluyen aquí las cardiópatas isquémicos que experimentan dolores o molestias agudos en la región esternal alta o media al efectuar esfuerzos y especialmente al empezar a caminar o durante la marcha. El dolor puede quedar localizado aquí o irradiarse a otras partes del tórax, hombros, mandíbula y a veces a ambos lados, aunque más hacia el brazo izquierdo. Los dolores presternales que aparecen en el curso de crisis afectivas o al acostarse o durante el acto sexual, tienen el mismo significado que los provocados por el esfuerzo".

La intensidad y la duración del acceso anginoso varían desde una leve sensación de opresión, hasta la más temible angustia y aniquilamiento moral, durando a menudo, solo breves minutos. En general cuando el dolor dura horas ya se trata de un infarto - por obstrucción coronárica o de un estado preinfártico.

El dolor, a la vez avulsivo y terebrante, se localiza - detrás del esternón, más rara vez en la punta del corazón, y se suele irradiar al brazo izquierdo y a la mitad cubital de la mano izquierda, más rara vez al lado derecho y a la cabeza. En ocasio-

nes, en vez de comenzar en la región precordial, se inicia en - - otros puntos, por ejemplo el epigastrio y asciende como una corbata por delante del esternón hasta el cuello y mandíbula. Se distinguen dos clases de accesos: los que se presentan después de fatigas corporales, tabiquismo, tensiones psíquicas, frente al frío al realizar el coito, etc. (angor de esfuerzo) y otros que sobrevienen en pleno descanso (angor de reposo) por la noche durante el sueño. En general, estos últimos son de pronóstico más grave, pues se trata de crisis angiosas que anuncian la proximidad o la existencia de infartos de miocardio. En los accesos graves, el enfermo está pálido, abatido y sufre mucho, si no toma pronto la nitroglicerina coronariodilatadora. Evita todo movimiento, no anda, queda inmóvil de pie y deja de hablar, presenta amárgos de síncope y, además, en ocasiones náuseas y se cubre de sudor frío. La boca está seca y la aparición de flujo salival suele coincidir con el alivio del dolor final de la crisis.

Objetivamente se puede apreciar en algunos casos elevación de la presión sanguínea. A pesar de la crisis grave, el pulso a veces es fuerte y casi siempre regular. Con frecuencia existe meteorismo pronunciado y molesto, que los eructos -si se consiguen- acostumbran a desahogar. La peristalsis intestinal vagotónica puede inducir a descargas diarréicas.

#### DIAGNOSTICO:

El máximo valor para el diagnóstico de la angina de pecho lo tiene el recoger por interrogatorio la sintomatología pres

crita y lo siguiente. El sitio del dolor es central y ubicado la mayoría de las veces en la región retroesternal alta. De aquí se irradia al cuello, a los dos codos o a un antebrazo hasta los dedos. A veces comienza por las dos muñecas y no por el precordio y otras empieza por el dorso entre los dos omoplatos y se juzga entonces erróneamente como vertebral. De ahí puede irradiarse hacia adelante. El carácter del dolor nunca es punzante, sino sordo, gravativo e intensamente opresor. No se crea que tiene angor genuino los neuróticos que en general manifiestan aquejar sus dolores en forma de pinchazos en la punta cardíaca y lo señalan -- con el dedo. El anginoso genuino los indica poniendo la mano entreabierta y a veces en forma de garra o con el puño cerrado, sobre el mesoesternón. El dolor, cuando es de esfuerzo, cede descansando y obliga a pararse si vino caminando. Otras veces se -- inicia en los primeros pasos -por ejemplo, de la mañana, pero -- luego, al ir caminando, como si con el ejercicio mejorara la circulación coronárica y se venciera un punto muerto de la misma, -- el dolor se aminora y se va para no reaparecer en todo el día. -- El frío, las comilonas, los partidos de fútbol, las impresiones súbitas y todas las situaciones de suspenso pueden favorecer su aparición.

TRATAMIENTO: 1) Medidas generales. Se procurará, en primer lugar, combatir toda enfermedad que aumente el trabajo cardíaco y lleve un incremento paralelo de la circulación coronárica (anemias, -- obesidad, estenosis aórtica, mitral, pulmonar y aortitis luética hipertiroidismo, policitemia, hipertensión, taquiarritmias.

El paciente debe ser informado, sin ser alarmado, de -- que ha de evitar los esfuerzos y abandonar los deportes de competición, comilonas, excesos sexuales, pérdida de noches y escaso - reposo, así como todo trabajo desmedido y a tensión. Se le advertirá que si lleva una vida regular y moderada -e indicándole que\_ ésto suele ocurrir tiene grandes posibilidades de sobrevivir y cu\_ rar de sus "desarreglos circulatorios coronáricos", que padece y\_ motivan su angina de pecho -sin citar este diagnóstico.

Es perjudicial que el médico cree alrededor de su pa--- ciente una atmósfera de tensión y de temor excesivo a la enfermedad.

A los familiares próximos serenos se les informará acer\_ ca de la gravedad de la situación y peligro de posible muerte sú- bita.

Los pacientes deben aprender a vivir y actuar en estado de relajación, eludiendo las discusiones, los pánicos y la ira. -

Las comidas indigestas y grasas que causan flatulencia\_ - despiertan más fácilmente las crisis anginosas que las de fácil - digestión. Las féculas no se tomarán en exceso, para evitar el en\_ gorde y aumento de triglicéridos en el plasma.

El sedentarismo tampoco es aconsejable, pues impide es- tablecer la circulación intercoronárica compensadora. Se caminará 1 hora al día.

Durante el invierno no se saldrá los días muy fríos.

El tabaco se suprimirá del todo.

2) Tratamiento del acceso anginoso. Siguen siendo los fármacos de elección, a) la nitroglicerina (Trinitrina cafeinada Dubois, Cafinitrina, Natirose, Nitrolingual), y b) el nitrito de amilo (dos gotas = 30 mg. son vertidas en un pañuelo e inhaladas. Se usa sobretodo la nitroglicerina (0.13 mg), en forma de pastillas de Cafinitrina Infale (1 mg. de trinitrina) o Natirose Nativelle o Trinitrina cafeinada Dubois, que masticadas y dejadas debajo de la lengua se absorbe su nitroglicerina con más rapidez -- que si son tragadas. El paciente nota al cabo de 1-3 minutos -- si la pastilla es fresca y aún contiene el fármaco -- sensación de tensión intracraneal y pulso fuerte en las sienes, al mismo tiempo -- que percibe el alivio inmediato del dolor.

A veces es necesario masticar 2-3 pastillas separadas -- por el intervalo de 2-3 minutos para que el dolor ceda. Si a pesar de ello el dolor prosiguiera, se temerá que la estenocardia -- no sea solo anginosa y si en cambio dependa de un infarto con -- obstrucción coronárica. Algunos pacientes deberán tomar los nitritos antes de cualquier actividad que sepan les desencadena angina, (subir escaleras, coito, etc.) Los nitritos y la nitroglicerina, así como otros mediamentos antianginosos, reducen la tensión arterial, "descargan" al corazón y aumentan algo la tensión diferencial, favoreciendo indirectamente la circulación coronárica. Se -- duda de que sean coronarodilatadores directos. Algunas crisis ceden con analgésicos- antipiréticos tomados con una taza de café o una copa de coñac o whisky. Los opiáceos, el Demerol o Dolantina,

solo se darán en casos de infarto.

TRATAMIENTO A NIVEL ODONTOLÓGICO: En general deben seguirse las mismas indicaciones antes mencionadas.

Desde el momento que el paciente cardiopata se presenta se debe procurar antes que nada proporcionarle tranquilidad y disipar su ansiedad y sus temores ya que hay que tomar en cuenta -- que el exceso de nerviosismo puede ser una causa desencadenante -- del acceso anginoso. Puede ser provechoso, si las circunstancias\_ lo permiten, utilizar la primera cita para lograr un conocimiento del caracter del paciente. Cuando por las circunstancias se re--- quiera un tratamiento de urgencia es muy útil la aplicación pre--- via de nitroglicerina ya que previene la aparición de los accesos pero no es aconsejable iniciar un tratamiento si no están todas - las circunstancias bajo control.

Medicación antimicrobiana. Es de gran importancia para\_ evitar al máximo posible, que la septicemia que se instala des--- pués de toda extracción dentaria pueda traer complicaciones y - - agravar el cuadro clínico. Se instituirá, invariablemente una terapia con el antibiótico que se considere más conveniente (es - - aconsejable la penicilina, si no hay alergia) por lo menos tres - días antes y tres días después de toda avulsión.

La epinefina, que se usa como vasoconstrictor local aso--- ciada al anestésico dental, provoca el acceso , por lo que debe - usarse un anestésico que no la contenga.

La mayoría de los pacientes que sufren angina de pecho viven muchos años con salud relativamente buena y sólo escasas - restricciones. Las crisis se repiten al andar, unas veces de manera regular, estereotipada, y otras caprichosamente, sólo ciertos días. Los síntomas oscilan, empeorando en invierno y mejorando en verano.

En conjunto, los pacientes viven al menos 5 años, y de ellos la mitad 10 años o más. Sin embargo, el riesgo de muerte - repetida o de infarto al miocardio ensombrecen el pronóstico, -- que siempre es incierto; no es raro que, precediendo a tales - - acontecimientos, se asista a una exacerbación del angor, que aparece con más frecuencia o durante el reposo, cuando desde el comienzo de los accesos éstos son muy frecuentes, hay peligro de muerte súbita o infarto del miocardio.

## INFARTO AL MIOCARDIO

## DEFINICION:

El infarto del miocardio es la máxima expresión de la insuficiencia coronaria y se traduce patológicamente por la existencia de necrosis de una zona del músculo cardíaco, consecutivo a la isquemia del mismo.

Se le llama infarto transmural, cuando la necrosis ---abarca todo o casi todo el grosor del músculo cardíaco en un segmento y aparece casi siempre por oclusión de una arteria coronaria.

Se le llama infarto subendocárdico, cuando la necrosis abarca únicamente la mitad interna de la pared del miocardio y - en ello puede o no haber oclusión coronaria.

## ETIOLOGIA:

Se debe, a veces, a la trombosis aguda de una arteria coronaria esclerosada, con su máxima frecuencia la parte superior de la rama descendente anterior.

## FISIOPATOGENIA:

El problema del enfermo con infarto es en esencia un - súbito desequilibrio entre el aporte de sangre al miocardio y la demanda del músculo expresada fundamentalmente por necesidad de oxígeno. El desequilibrio es causado por la oclusión o por la reducción acentuada del calibre de las arterias coronarias. La reducción es brusca, por oclusión.

**FACTORES PREDISPONENTES:**

Aunque el infarto puede sobrevenir en pleno reposo, es relativamente común que un esfuerzo intenso lo precipite por lo tanto en muchos casos las víctimas son gente activa y que trabaja en estado de grandes tensiones.

La tensión mental y emocional pueden preceder los ataques y las personas con anginas pectoris, alta presión arterial, arterioesclerosis, nefritis o sífilis están particularmente pre~~x~~ dispuestas a sufrir trombosis coronaria.

Las causas de riesgo los traumatismos graves, la hipoglicemia provocada en los diabéticos, las comidas abundantes que aumentan el trabajo del corazón y las emociones intensas. En este último respecto un disgusto se puede equiparar en sentido finalista a una preparación para la lucha; liberación de adrenalina, taquicardia, taquipnea, hipertensión arterial, aumento de la coagulabilidad sanguínea, etc. estos fenómenos actúan adversamente sobre los vasos coronarios y precipitan al infarto.

**CUADRO CLINICO:**

El infarto de miocardio puede ser asintomático o en - - otros casos conducir a la muerte repentina. En ninguna de estas circunstancias el médico tendrá ocasión de ver al paciente durante el episodio agudo. Lo más característico es la presentación brusca de dolor precordial. Hay que distinguir entre el infarto agudo sin complicaciones y el infarto con ellas.

## A) INFARTO AGUDO SIN COMPLICACIONES:

El dolor es el primer síntoma y suele ser de comienzo súbito, retroesternal y constrictivo, con irradiaciones como el de la angina de pecho. Difiere de ésta, sin embargo, en que su intensidad a menudo es extrema, se acompaña de sensación de muerte inminente y no cede con el reposo. Resiste a la toma de nitroglicerina y en general dura varias horas, e incluso 1-2 días en vez de desaparecer a los pocos minutos. En cerca del 25% de los enfermos, en lugar de este dolor agudo, el infarto solo determina sensaciones vagas de opresión o peso preesternal, impresión de nudo o atragantamiento esofágico o epigastralgia moderada con mareo como si se tratara de una indigestión. Las formas totalmente indoloras son raras, pero existen en algunos diabéticos y sujetos viejos, en los que el infarto se manifiesta sólo por una hipotensión con desmayo y el establecimiento de una inesperada insuficiencia cardíaca aguda. Las formas indoloras serías más -- propias de las coronariosclerosis infartógenas sin oclusión coronárica, en tanto que los infartos más dolorosos casi siempre son debidos a trombosis coronarias oclusivas, con isquemia intensa y duradera del miocardio.

Junto al dolor se registran abundantes signos vegetativos de tipo vagal, en forma de diaforésis profusa, hipotensión con bradicardia, y tendencia al vómito con palidez y desasosiego.

En los infartos no complicados el único signo que llama la atención es un cuarto ruido cardíaco, casi siempre presen-

te. Las crepitaciones pulmonares son comunes, pero de poca importancia, a menos que sean extensas y numerosas, porque entonces pregonan el edema de pulmón. A las 24-48 horas suele aparecer fiebre, que persiste por unos días.

B) INFARTO AGUDO CON COMPLICACIONES: Nos referimos a las complicaciones que aparecen en seguida, ésto es, durante las primeras horas o días. Son fundamentalmente 3: las arritmias y bloqueos de la conducción, la insuficiencia cardíaca izquierda o derecha y el shock cardiogénico; en segundo término, el embolismo pulmonar o sistémico y las rupturas cardíacas.

1) Trastornos del ritmo y de la conducción. Ocurren en un 95% de los pacientes, pero solamente en la mitad de ellos adquieren importancia. La taquicardia sinusal es común e indica gravedad. La bradicardia sinusal es frecuente al comienzo del infarto, formando algunas veces parte de un síndrome vasovagal provocado por la morfina y los digitálicos; por lo común, es benigna, pero en ocasiones es suficiente para causar hipotensión o favorecer el desarrollo de arritmias ventriculares. Las arritmias supraventriculares son muy corrientes y; de cursar con taquicardia elevada, pueden precipitar el shock o la insuficiencia cardíaca; generalmente son transitorias.

Las arritmias ventriculares resultan mucho más peligrosas. Las extrasístoles ventriculares ocurren casi invariablemente. La taquicardia ventricular depara una mortalidad del 60%, y es peligrosa no sólo porque puede causar shock o insuficiencia -

cardíaca, sino, sobre todo, por que precede a la fibrilación ven  
tricular.

La fibrilación ventricular es una de las causas más --  
frecuentes de muerte en el infarto de miocardio y ocurre en un --  
8-10% de los pacientes hospitalizados; en la mitad de los casos --  
no ha habido antecedente de shock o insuficiencia cardíaca, sien --  
do, pues, la fibrilación de tipo primario (responde bien al shok --  
eléctrico ); en las restantes es secundaria a aquellas complica --  
ciones (puede ser resistente al tratamiento).

Puede ocurrir cualquier bloqueo de la conducción, y el --  
completo, que origina una mortalidad de más del 60%, suele ir --  
precedido por bloqueos de rama en el infarto anterior (es el blo --  
queo completo por afectación de ambas ramas de His) y por blo --  
queos parciales auriculoventriculares en el infarto inferior --  
(bloqueo auriculoventricular completo). La elevada mortalidad --  
que entraña el bloqueo cardíaco completo obedece en parte a la --  
extrema bradicardia con los consiguientes efectos hemodinámicos, --  
pero sobretudo al riesgo de asístole y por que casi invariable --  
mente se asocia a una severa afectación miocárdica. Aunque el --  
bloqueo cardíaco es frecuentemente fatal, si el paciente sobrevi --  
ve al infarto, suele recuperar el ritmo sinusal.

2) Shock cardiogénico. El paciente está pálido taqui --  
cárdico, sufre desmayos y la tensión arterial suele ser baja; la --  
piel está fría las extremidades cianóticas, hay mucha sudoración --  
y es frecuente el sopor mental. Se acompaña de oliguria, hipoxia

y acidosis. Dicho estado supone un dano mio-cardico intenso falleciendo un 80 a 90% de los pacientes.

3) Insuficiencia cardiaca. La insuficiencia cardiaca -izquierda es rara al principio, pero se desarrolla dentro de las primeras 48 hrs. en la mitad de los pacientes; debera sospecharse cuando exista taquicardia, un tercer ruido cardiaco y estertores en las bases, aunque posea mayor valor la congestión venosa o el edema pulmonar advertible en la radiografía del tórax. La -insuficiencia cardiaca derecha solamente suele ocurrir en enfermos con infartos previos, y se manifiesta por una ingurgitación yugular; si la insuficiencia es muy grave pueden aparecer, al cabo de unos días, hepatomegalia y edemas periféricos.

#### DIAGNOSTICO:

Características clinicas diferenciales entre el Angor\_ pectoris e infarto agudo del miocardio.

	ANGOR PECTORIS	INFARTO
1. Manifestaciones Clínicas		
Dolor: Comienzo	Súbito	Súbito
Localización	Precordio, cuello, epigastrio, irradia a brazo izquierdo o ambos	Análogo
Cualidad e intensidad	Dolor vago, opresivo	Más intenso, te- nebrante
Provocado por	Esfuerzo, emoción,	No relación con

	frío	esfuerzo frío, emoción.
Duración	Pocos minutos	Usualmente más de 1 hora.
Frecuencia	Usualmente frecuen- te	Infrecuente
La trinitrina	Lo calma	No calma
Colapso	Ausente	Frecuente
Edema pulmonar	Ausente o raro	Frecuente
Muerte	Rara	Frecuente
2. Evidencias de necrosis miocárdica		
Fiebre	Ausente	Frecuente
Leucocitosis	Ausente	Frecuente
Eritrosedimentación	Normal o levemente acelerada	Aceleración pro- gresiva
Frotes pericárdicos	Ausentes	A menudo presen- tes
Electrocardiograma	No cambios o momen- tánea depresión de ST con T baja	Usualmente imá- gen típica del infarto
3. Cifras tensionales arteriales	No cambia. A veces suben	Usualmente bajan

## TRATAMIENTO:

Distinguiremos la fase aguda y el período subsiguiente

A) FASE AGUDA. 1. Reposo.. Dado el gran riesgo que existe de --- muerte en las primeras horas del infarto, el enfermo debe quedar confinado en cama inmediatamente y, a ser posible, ser trasladado en ambulancia a un centro hospitalario con medios adecuados de reanimación cardíaca. El grado de reposo depende de la severidad del infarto. Si éste es benigno, y no hay evidencia de shock cardiogénico o insuficiencia cardíaca, el paciente puede tomar los alimentos sin ayuda alguna, y realizar ligeros ejercicios -- con las piernas, pudiendo sentarse en un sillón confortable transcurrida una semana.

2.- Calmantes. Es urgente el tratamiento del dolor mediante la inyección intramuscular de opiáceos tales como el sulfato de morfina (10 a 15 mg), que puede repetirse si el dolor no calma. Por desgracia, la morfina puede producir hipotensión, depresión respiratoria y vagotonias con tendencia a las náuseas y vómitos, todo lo cual difícilmente se evita con el empleo de -- otros opiáceos, aunque la vagotonía puede reducirse mediante el empleo concomitante de atropina 0.5 a 1 mg. si existe bradicardia, o con antihistamínico si hay náuseas. A menudo, cuando el médico ve al paciente, el dolor ha menguado ya mucho, y entonces pueden emplearse analgésicos menos potentes, como la codeína. Debido a la ansiedad considerable de los pacientes, es lógico que se requieran sedantes, siendo el diazepam (Valium, 5-10 mg. - -

tres veces al día, el preferible (no produce hipotensión ni altera la terapéutica anticoagulante).

3. Terapéutica anticoagulante. El empleo de los anticoagulantes en el infarto de miocardio ha sido durante muchos años, y sigue siendo, uno de los problemas más debatidos en medicina. A pesar de ello, se cuenta con pruebas de que empleados a corto plazo-3-4 semanas- reducen los episodios tromboembólicos y probablemente disminuyen la frecuencia de muerte que de ellos se deriva; sin entrar en detalles diremos que tal tratamiento anticoagulante a corto plazo no juega ningún papel importante en la prevención de la extensión del trombo coronario, ya presente, -- pues dicha extensión no ocurre, ni tampoco en la de un nuevo infarto, ya que en las primeras semanas es muy raro. Una profilaxis a largo plazo -1-2 o más años- está justificada para tratar de reducir la recurrencia de infarto de miocardio y, aunque su efecto sea menor. Podemos concluir que, pese al relativo valor de los anticoagulantes si falta buen control de laboratorio y experiencia médica en su manejo, no debe prescribirse.

Puesto que es raro que los fenómenos embólicos surjan durante las primeras 48 horas del infarto, no es necesario el empleo de los eparínicos, ya basta comenzar el tratamiento por vía oral con Sintrom u otro cumarínico.

4. Tratamiento de las complicaciones. La profilaxis y tratamiento de las arritmias y bloqueos de la conducción es la principal justificación de las Unidades Coronarias. El tratamien

to del shock siempre es un problema para el médico, pues poco -- puede hacer para alterar el curso casi siempre desfavorable de -- esta temible complicación del infarto. Lo primero recomendable -- en tal situación es corregir la hipoxia y acidosis del enfermo, -- mediante el empleo respectivo de oxígeno y bicarbonato sódico. -- Algunas veces parece lograrse cierto beneficio con el em-- pleo de medicamentos presores tales como metaraminol, 2 mg. in-- travenosos o 5 mg. intramusculares, pero teniendo siempre presen-- te la presión arterial sistólica que no debe elevarse por encima de los 110 mm Hg, pues en caso contrario la vasoconstricción peri-- férica es demasiado intensa y se favorece el desencadenamiento -- de arritmias.

Un grado moderado de insuficiencia cardíaca es común -- en el infarto y en general no requiere tratamiento. Sin embargo, en caso de disnea, imagen radiográfica de congestión o edema pul-- monar, o existencia de ritmo de galope, será indicado el trata-- miento convencional de insuficiencia cardíaca, con la particula-- ridad de que la digoxina debe emplearse con mucha precaución, y -- lo mismo los agentes diuréticos. Se tendrá siempre presente que -- una ligera bradicardia o taquicardia pueden ser un factor de la -- insuficiencia. Si la insuficiencia cardíaca es más grave, se em-- pleará, al igual que en el shock, una terapéutica de oxígeno.

B) TRATAMIENTO SUBSIGUIENTE. Si el paciente está ingresado en -- una unidad de cuidados intensivos, podrá ser transferido a salas -- menos especializadas tras 48 horas libres de toda complicación.

En caso de infarto no complicado, el enfermo podrá sentarse en un sillón confortable a partir de una semana y andar unos pasos a partir del décimo día y darle el alta hospitalaria tras unas 4 semanas, en cuyo momento deberá ser capaz de subir unos pocos escalones; estos enfermos pueden volver a una actividad de trabajo relativamente normal al cabo de tres meses del infarto. Si el infarto de miocardio cursó con complicaciones -las cuales se detectan casi siempre dentro de los dos o tres primeros días de acceso agudo- el enfermo deberá seguir un descanso estricto en cama, hasta que tales complicaciones están rigurosamente controladas; los subsiguientes cuidados, una vez que se ha superado la fase crítica, no difieren de los mencionados para el infarto más benigno.

La ruptura del tabique interventricular o de un músculo papilar de la válvula mitral, que se detectan por la aparición repentina de un soplo sistólico largo e intenso, suelen abocar, en el curso de horas, días o semanas, a una insuficiencia cardíaca intensa cuya única posibilidad es la quirúrgica, a pesar del riesgo que entraña en estos pacientes.

TRATAMIENTO A NIVEL ODONTOLÓGICO. En general deben seguirse las mismas indicaciones que para la angina de pecho, aunque redoblando las precauciones ya que en el infarto del miocardio el estado del corazón es más delicado.

PRONOSTICO. La mortalidad global por infarto de miocardio dentro del primer mes del episodio agudo parece ser de casi un 50%, pu-

diéndose afirmar que un 25% ocurre dentro de los primeros minutos del acceso agudo (tales casos son raramente vistos por un médico), un 15% en las restantes 48 horas y otro 10% en el primer mes. El riesgo de muerte depende de muchos factores, incluyendo la edad del paciente es más frecuente en los ancianos, la historia previa de enfermedad coronaria, sobretodo con insuficiencia cardíaca y, principalmente del tipo de complicaciones que acompañan al infarto. Así el shock cardiogénico acarrea una mortalidad de un 80 a un 90%; la presencia de arritmias peligrosas o de bloqueos de la conducción estos fenómenos eléctricos son los que justifican fundamentalmente la Unidades Coronarias, implican también una alta mortalidad; asimismo, el desarrollo de insuficiencia cardíaca es de relativo mal pronóstico. La muerte puede también sobrevenir por embolismo o por ruptura cardíaca.

En aquellos pacientes que sobreviven al infarto trascurrido un mes el pronóstico es mucho mejor de lo que en general se cree, de modo que un 90% vive por lo menos un año, el 75% 5 años, el 50% 10 años y el 25% 20 años. Con el paso del tiempo disminuyen también las probabilidades de sufrir un nuevo infarto.

## PARO CARDIORRESPIRATORIO

## DEFINICION:

Es el cese de la respiración con pérdida del pulso.

Puede presentarse primero paro cardíaco o paro respiratorio.

PARO CARDIACO. Hay detención de la actividad del corazón con pérdida del pulso y la presión arterial. No hay circulación efectiva.

PARA RESPIRATORIO. Es la supresión brusca de los movimientos respiratorios; puede acompañarse o no de paro cardíaco.

CAUSAS. Son muchas las causas e incluyen las reacciones a las -- drogas (digital, quinidina,) la anestesia, la asfixia, el shock eléctrico, la propia enfermedad (accidentes coronarios, etc.: la excitación, la tensión física. Pudiéndose presentar en cualquier parte y en cualquier momento, incluso en el consultorio dental.

La mayoría de los pacientes llegan al consultorio dental temerosos y sin sedación. Como promedio tienen una frecuencia de 10 pulsaciones por minuto más de lo que tendrían si no anticipasen el tratamiento. A veces se observan taquicardias de -- 120 a 140 pulsaciones en adultos y de 160 a 180 pulsaciones en los niños. El incremento de la presión sanguínea sistólica suele ser de unos 15 mm. de Hg. antes de iniciar el tratamiento. Durante el procedimiento son comunes los aumentos de la presión sistólica de 50 mm. de Hg. A estas tensiones agreguemos la toxicidad de la anestesia local, la estimulación de vasoconstrictores endó

genos y el stress de los estímulos dolorosos. Acuden también a consulta dental una creciente proporción de pacientes enfermos y de edad avanzada. Esta combinación de factores predispone el paro cardiorrespiratorio se reduce a un mínimo, aunque no se elimina por completo.

CUADRO CLINICO. Cuando el corazón se detiene primero, la respiración de tipo jadeante persiste a menudo durante 20 a 40 seg. Si la respiración es la primera en interrumpirse, el paro cardíaco tiene lugar unos dos minutos después. En ambos casos cesa con la provisión de sangre oxigenada al cerebro y las pupilas se dilatan.

La víctima está clínicamente muerta y en 4 ó 6 minutos sobreviene la muerte biológica. Por tanto es esencial proceder a una acción inmediata.

No sólo debe el operador hacer respirar al paciente sino también conseguir de alguna manera, un flujo de sangre oxigenada por el sistema circulatorio de la víctima. Detenida la circulación a los 6-7 segundos, se pierde la conciencia; después de 20 a 30 segundos existe una ausencia completa de la actividad cortical y al cabo de 3-5 minutos se presentan cambios irreversibles en el área más sensible del cerebro. Este último es el límite de tiempo que se dispone para restaurar la circulación cerebral.

La tremenda mortalidad por paro cardíaco se debe principalmente a un retardo en el diagnóstico.

## LA PRESION ARTERIAL CAE A CERO

La falta de pulso en una gran arteria (carótida, femoral) es la única característica esencial para efectuar el diagnóstico de paro cardíaco. Se debe iniciar el tratamiento de inmediato.

La dilatación de las pupilas se observa inmediatamente después de que cesa la circulación, pero no es un signo muy útil para el diagnóstico. En la anoxia las pupilas se dilatan con un débito cardíaco útil. Drogas como la atropina, la morfina, los agentes bloqueadores ganglionares, etc., modifican el tamaño de la pupila, la cara y las mucosas se vuelven blancas o grisáceas unos segundos después del cese de la circulación.

Constituyen métodos inadecuados de diagnóstico la palpación precordial, la auscultación del corazón y la punción cardíaca.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Cuando el paciente pierde de pronto el conocimiento en el sillón dental, esto puede deberse a un síncope vasodepresivo. Este estado es muy común y se diagnostica con facilidad. El paciente está inconsciente, a veces apnéico al principio. La jactación (movimientos involuntarios de la cabeza) es uno de los signos iniciales más frecuentes.

Si bien es cierto que el paro cardiorrespiratorio también ocasiona pérdida del conocimiento, todos los demás signos -

son perceptiblemente distintos.

TRATAMIENTO: El objetivo del tratamiento no es precisamente provocar el latido cardíaco, sino restaurar el suministro de sangre oxigenada al cerebro. El tiempo de que se dispone para obtener la restauración de la circulación no es mayor de 3 a 5 minutos - lapso máximo de anoxia que puede soportar el cerebro antes de -- que sobrevengan lesiones irreparables o la muerte.

Se ha de considerar el tratamiento de urgencia y la -- restauración del latido cardíaco.

## I. TRATAMIENTO DE URGENCIA

### FASE I. PRIMEROS AUXILIOS (Oxigenación de emergencia al cerebro)

Paso 1. Colocar al paciente en decúbito dorsal sobre una superficie firme y arrodillarse a su lado, aflojar la ropa que esté ceñida o los accesorios.

Paso 2. Inclinar la cabeza del paciente hacia atrás y mantenerla en esta posición de hiperextensión, para permitir un buen paso de aire. Esto puede hacerse colocando una mano sobre la frente, para desplazar el cráneo hacia atrás y abajo y la otra bajo la mandíbula para levantarla y extender el cuello.

La extensión de la cabeza abre las vías aéreas y resulta la técnica más sencilla para el personal no capacitado que elevar hacia adelante los ángulos de la mandíbula.

#### SI LA VICTIMA NO ESTA RESPIRANDO.

Paso 3. Limpiar la boca y la faringe (con el dedo o con una torunda) retirando el moco, la sangre, el vómito, o cualquier material extraño, incluyendo las prótesis, (No detenerse mucho tiempo en este paso; debe ser rápido)

Paso 4. Separar los labios y los dientes para abrir una vía aérea oral.

#### RESPIRACION ARTIFICIAL.

Paso 5. Si los pasos 2-4 son incapaces de abrir una vía aérea forzar aire soplando a través de la boca del paciente.

(respiración boca a boca), manteniendo su nariz cerrada. Otra posibilidad es ventilar los pulmones a través de la nariz del paciente y para ello deberá mantenerse cerrada la boca de éste presionando ambos maxilares entre sí; con el fin de juntar los labios. En pacientes adultos la ventilación se hace con un soplido fuerte; suavemente si se trata de niños y con un simple soplo para lactantes.

En los niños resulta más simple cubrir su boca y nariz con la boca del que la practica. Efectuada la insuflación dejarse libre la boca del paciente para que se produzca la exhalación pasiva.

Vigilar que el tórax se eleve con cada insuflación (caso contrario se deberá eliminar una probable obstrucción de las vías aéreas o ajustar el procedimiento). La maniobra se hará 12-15 veces por minuto, permitiendo aproximadamente 2 segundos para la inspiración y 3 segundos para la espiración hasta que se restablezca la respiración espontánea.

En ocasiones puede representar un serio inconveniente la distensión gástrica con aire. En los niños puede elevar el diafragma hasta alterar el retorno venoso; se puede prevenir comprimiendo el abdomen durante la insuflación. En los adultos puede provocar regurgitación de líquidos que pueden ser insuflados dentro de las vías aéreas; se evita llevando la cabeza lo más atrás posible y con insuflación dentro de la nariz, al mismo tiempo que se comprimen los labios.

Si lo anterior es incapaz de despejar inmediatamente una vía aérea, y si se disponen de sondas faringeadas o traqueales, deberán utilizarse éstas sin demora. Puede hacerse necesaria -- una traqueotomía (ésta la hará una persona capacitada y experta) Las técnicas de bolsa-mascarilla para inflar los pulmones deberán reservarse a los expertos, debido a que el tiempo es un factor determinante y no se deberá perder tiempo en lo absoluto.

Paso 6. Al mismo tiempo que se realiza la ventilación pulmonar se procederá a la compresión cardíaca alterna.

#### MASAJE CARDIACO EXTERNO. (Ver figura 4)

Se aplican inmediatamente dos o tres golpes, con el puño cerrado sobre la región precordial; cuando ha cesado las pulsaciones (paro cardíaco). Si no aparece el pulso se debe iniciar en el momento el masaje cardíaco externo

TECNICA. Arrodillado junto al paciente se procederá a localizar el esternón. Ubicando la horquilla esternal hacia arriba y el -- apéndice xifoides hacia abajo; se coloca la palma de una mano sobre la mitad inferior del esternón y sobre esta mano se coloca la otra encima; los dedos de la mano inferior deben situarse paralelos a las costillas pero sin tocarlas, inclinarse hacia adelante y aplicar una presión vertical firme que sea suficiente para deprimir o descender el esternón aproximadamente 5 cms. (menos en los niños); para ello el operador debe colocarse en forma de poder usar el peso de su cuerpo para efectuar la presión. La

fuerza no debe ser ejercida sobre el apéndice xifoide. Las maniobras de compresión deben realizarse en forma rítmica o uniforme y firme, una vez por segundo aproximadamente; se produce una presión arterial sistólica de 80 a 100 mm. de Hg. o mayor, y en este momento es palpable un pulso arterial (Femoral-radial).

Al final de cada compresión, mantener la presión durante una fracción de segundo para permitir que el corazón se vacíe, y levantar rápidamente las manos; la elasticidad natural del tórax hará que éste se expanda y que el corazón se llene nuevamente. En los niños se usa una sola mano para producir un gasto -- cardíaco efectivo.

Esta compresión rítmica del corazón produce una ventilación pulmonar del todo insuficiente y prácticamente nula. Porlo tanto, son necesarias dos personas, una para la respiración - artificial y otra para el masaje cardíaco. De este modo es posible restablecer con rapidez la circulación sanguínea y la ventilación hasta un nivel adecuado y mantenerlas durante un tiempo relativamente prolongado.

Si el operador se encuentra sólo, al finalizar 15 compresiones esternales, alternarlas con 3-5 insuflaciones pulmonares profundas. Alternando las dos técnicas hasta disponer de un auxiliar. Cuando se encuentre el auxiliar, llamar una ambulancia luego podrá encargarse de la ventilación mientras usted continúa con el masaje cardíaco externo. En este caso la ventilación deberá hacerse una vez cada cinco maniobras de compresión.



Figura 4

La resucitación deberá ser continua durante el transporte del enfermo al hospital. El masaje directo (con toracotomía) deberá intentarse solamente en el hospital.

#### EFFECTIVIDAD DE LA RESUCITACION.

La eficacia de las maniobras se hará evidente por el retorno del color normal y la contracción de las pupilas. A menudo los pacientes comienzan a realizar respiraciones jadeantes y a mover los miembros. Si el problema se reconoce rápidamente y se encaran las maniobras sin demora y si el corazón es capaz de recuperarse, la resucitación puede tener lugar en los primeros cinco minutos. No obstante, si se han normalizado la respiración y el ritmo cardíaco, debe mantenerse al paciente bajo observación continua hasta su traslado al hospital (la víctima debe ser llevada a un hospital tan pronto como sea posible.

#### FASE II. RESTAURACION DEL LATIDO CARDIACO.

Mediante el procedimiento de la reanimación es posible restaurar un latido normal si a pesar de los intentos bien realizados, de ventilación pulmonar y masaje cardíaco externo, al cabo de varios minutos no se produce espontáneamente un latido normal o la respiración, se deben instituir otros métodos de tratamiento.

Antes de iniciar otros métodos para restaurar el latido cardíaco es necesario continuar con el masaje cardíaco externo hasta obtener una buena oxigenación de todo el miocardio. Para ello se requieren por lo menos cinco minutos de masaje efectivo.

La ausencia de recuperación espontánea con el masaje - puede deberse a un paro cardíaco relativamente de larga duración. Suelen estar presentes una vasodilatación periférica marcada y - una acidosis. El corazón se dilata y se torna flácido. Esta si- tuación a menudo puede ser tratada con éxito con la administra- ción de ciertos fármacos.

Paso 7. La adrenalina (poderoso vasoconstrictor y esti- mulante del corazón), la inyección intracardiaca o intravenosa y preferentemente a través de un catéter venoso de 3 a 5 ml. de -- una solución de 1/10.000 favorece la iniciación de la contrac- -- ción del corazón en asitolia. Si no se produce la respuesta de- -- seada se puede suministrar una inyección adicional. La adrenali- na en un miocardio todavía anóxico puede producir fibrilación -- ventricular.

El uso de cloruro de calcio es de gran utilidad, espe- cialmente en aquellos casos en que las contracciones del corazón son débiles e inefectivas. Para algunos autores es la droga de - elección para el tratamiento de la sistolia cardíaca. Se deben - inyectar de 5 a 10 ml. de una solución al 1/1.000 dentro del co- razón expuesto o en una vena. Es cáustica y produce necrosis si\_ se inyecta en el miocardio.

Quizá no es tan eficaz como la adrenalina para restau- rar el latido cardíaco, pero es más inofensiva, la inyección pue\_ de ser repetida varias veces si así lo requiere la necesidad de\_ mantener el tono miocárdico y la instauración de latidos vigorosos.

Muchos prefieren el isoproterenol, considerando que -- tiene 10 veces el efecto de la adrenalina sobre el corazón, me-- nos tendencia que ésta última a provocar fibrilación ventricular y no produce vasoconstricción. Se inyectan 20 microgramos por -- vía endovenosa y a continuación 5 ml. de una solución al - - - - 1/1.000 de cloruro de calcio o gluconato de calcio para comple-- tar la acción inotropa. Si no se restablece el latido cardíaco - efectivo, se administra una infusión de isoproterenol al ritmo\_ de 3 a 10 mg. por minuto.

Paso 8. El paro circulatorio produce acidosis, que es\_ a menudo severa.

Se trata con la administración de bicarbonato de sodio. En este estado los ventrículos son refractarios. Se administra - 3-4 g./50 ml; en niños 1.5-2 g./500 ml. por vía intravenosa.

Paso 9. La vasodilatación periférica es una complica-- ción que puede concurrir a profundizar el paro, de modo que du-- rante el masaje cardíaco se tiene dificultad en conseguir una -- presión arterial adecuada. La administración de fármacos que in-- ducen vasoconstricción periférica mejora el gasto cardíaco y au-- menta la circulación a nivel del cerebro y corazón. Se emplea me\_ taraminol (Aramine) 100 mg. en 500 ml. de solución salina isotó-- nica. Si no es efectivo, se administra levanterenol (Levofed), - 20 mg. en 500 ml. de solución de\_ dextrosa al 5% por goteo endove\_ noso, de forma de mantener una presión arterial aproximadamente\_ de 100 mm. de Hg.

En presencia de insuficiencia cardíaca congestiva o shock miocárdico, el pronóstico es muy malo. En el primer caso se emplean glucósidos digitálicos. En el segundo, actualmente se acude con menos frecuencia a los fármacos alfa-miméticos - levarterenol o metaraminol, - recibiendo mayor atención los beta-miméticos isoproterenol - y los alfa-2-antagonistas - fentolamina, que incrementan el flujo sanguíneo aún cuando pueden reducir la presión arterial. La combinación adecuada de los agentes alfa, beta-adrenérgicos levarterenol. Aramine - con los alfa-2-antagonistas-fentolamina ofrecería la posibilidad de conseguir un gradiente de presión perfusión adecuado.

El valor específico del dextrán de bajo peso molecular (40,000) como coadyuvante para el tratamiento del shock miocárdico no está establecido.

Además se deberá mejorar el retorno venoso combatiendo el choque elevando las piernas o colocando al enfermo en posición de Trendelenburg.

El uso de torniquetes en las extremidades puede tener valor.

Paso 10. Si a pesar de esto el pulso no se restablece se deberá sospechar una fibrilación ventricular. Esto se mantiene satisfactoriamente. La valoración de la función del SNC merece una consideración cuidadosa. La decisión respecto a la naturaleza y duración del tratamiento deberá individualizarse.

## INDICACIONES PARA ABANDONAR LA REANIMACION.

El médico deberá decidir si está "prolongando la vida" o simplemente "prolongando la muerte". Se ha reportado la recuperación completa del SNC en algunos pacientes que han durado hasta una semana, inconscientes, después de un tratamiento adecuado.

A estos efectos es preciso tener en cuenta las siguientes situaciones:

1. La duración del paro circulatorio antes de conseguir una circulación efectiva. De modo que sólo frente a la seguridad de que éste fué de 15 o más minutos se puede abandonar el procedimiento.

2. Si después de 30 minutos de masaje no se consigue un pulso periférico palpable, pupilas paráliticas y dilatadas y mejora de la circulación periférica, se puede suspender la reanimación. Al igual que movimientos respiratorios espontáneos después de una hora.

3. Cuando la fibrilación es débil, sin respuesta a las drogas y a la desfibrilación y no se puede mantener una presión de más de 30 ó 40 mm. de Hg., el cambio miocárdico se considera irreversible. Si este estado persiste durante 30 minutos la resurrección debe ser abandonada.

COMPLICACIONES: Fracturas de costillas, rupturas de vísceras.

PRONOSTICO: No depende de la edad, del sexo, de la -- presencia de una enfermedad cardíaca o el estado de salud pre-- vio. En cambio se demostró que el 94% de los casos exitosos fue\_ tratado dentro de los 4 minutos de iniciación del paro.

Se puede decir a todo ésto que el conocimiento de las medidas por tomar no son suficientes, es preciso un plan prepara- rado y que pueda aplicarse en el momento necesario, ya que con\_ un tratamiento rápido y eficaz, los fracasos en la resurrección pueden reducirse a un 10%. Evitando el retardo en el tratamiento y de perder el temor a practicarlo.

## C O N C L U S I O N E S

Las emergencias que ocurren durante el tratamiento dental se puede considerar que se presentan rara vez, pero no por - ésto se debe descuidar un aspecto tan importante en la práctica odontológica, ya que si se presentara alguna; como su nombre lo indica, es de inmediato y requiere tratamiento rápido y eficaz, - ya que puede estar de por medio la vida del paciente.

Las emergencias son un tanto complicadas y extensas para comprenderlas, debido a que es una combinación inesperada de circunstancias.

Por otra parte al presentarse una reacción desfavorable en un determinado sistema ó aparato, pueden involucrarse los demás si no hay un diagnóstico inmediato y en consecuencia no se dá el tratamiento que se requiere. Y por ésto llegar a evolucionar el problema aunque a veces es inmediato que se involucren -- dos ó más sistemas por ejemplo en el paro cardiorrespiratorio en el cual se hallan afectados el aparato respiratorio y circulatorio, siendo ésto una verdadera emergencia. Esto no debe confundirnos porque el paciente requiere de nuestra total claridad - para ayudarle a salir de un momento tan crítico.

Debemos conocer exactamente cuando se presenta una - - emergencia y diagnosticarla con eficacia y rapidez si llegara a presentarse y así poder brindar una atención inmediata y correcta.

Tampoco debemos precipitarnos en el tratamiento y exagerar éste, sin antes estar seguros de que es el indicado.

O lo contrario, no dejemos pasar inadvertida una emergencia por falta de conocimientos necesarios y no instalar el tratamiento que requiere.

En pocas palabras el paciente en estas situaciones requiere tratamiento de emergencia y nosotros debemos dárselo sin esperar la ayuda médica o hasta que tratemos de diagnosticar la causa.

La mayoría de los accidentes que hemos descrito a través de estas páginas muestran una sintomatología parecida entre sí, en los cuales la participación del sistema nervioso, aparato circulatorio y respiratorio son los más involucrados; por lo tanto al tratar accidentes en el consultorio, sea cual fuera el problema, el odontólogo lo primero que debe hacer es tomar medidas que tiendan a la conservación de las funciones vitales: respiración y circulación. Manteniendo oxigenado al paciente y controlando sus signos vitales. En su mayor parte el tratamiento inmediato será sintomático. El problema secundario, de diagnosticar y tratar la causa específica del accidente, puede requerir conocimientos y medios especiales que no posea el odontólogo. Por esto es necesario pedir ayuda médica. Repitiendo otra vez, la labor del odontólogo es salvar la vida del paciente, ayudándolo con el tratamiento de emergencia que requiere en ese momento. Y

dándole tratamiento de sostén hasta que llegue ayuda médica. Cumpliendo así nuestro cometido.

En una acción conjunta se le dará un tratamiento mejor al paciente, aunque estemos debidamente preparados para atender un caso de éstos, no queramos hacerlo todo y hacer a un lado la labor posterior del médico.

Se deberá tener todo lo necesario para estas emergencias; incluyendo material, drogas y sobre todo una actitud con bases firmes.

En el consultorio debiera haber como parte del equipo en operación permanente un aparato para oxigenoterapia de emergencia y saber manejarlo. El equipo debe probarse con frecuencia y sobre todo debe emplearse de inmediato cuando sea necesario. Este equipo es conocido mundialmente como equipo rojo.

En cuanto a las drogas que utilizemos debe ser con sumo cuidado ya que estas aunque en un determinado momento son necesarias, pueden llegar a ser perjudiciales en otro.

Debemos tener el suficiente conocimiento de ellas y de su aplicación y tener la certeza de que si las vamos a utilizar van a ser beneficiosas. Si no las conocemos lo suficiente en su función, es mejor no usarlas ya que pueden representar peligro.

Por otra parte la historia clínica la tendremos que hacer rutina. En caso de pacientes con afección orgánica, debemos

consultar con su médico si lo creemos necesario, antes de darle tratamiento dental. También debemos estar familiarizados con -- las drogas que puede estar tomando.

En cuanto a los accidentes que se presentan en el consultorio dental, el más frecuente es el síncope (desmayo), debido a stress o dolor (debemos dar una atención dental que infunda tranquilidad y seguridad a nuestros pacientes, para evitar este accidente.

El diagnóstico de éste se confirma cuando el paciente reacciona bien a tratamientos relativamente sencillos y no desarrolla problemas respiratorios o circulatorios más graves. Por lo tanto el odontólogo debe ser capaz de reconocer durante la evolución de una situación de emergencia los distintos signos que le permitirán establecer el diagnóstico ulterior.

Para manejar los accidentes, debemos empezar por el tratamiento sencillo necesario y dejar las drogas de emergencia a un lado hasta que el paciente no responda a este tratamiento.

Aunque muchos de los padecimientos probables que se pueden presentar al dar tratamiento dental; como toxicidad anestésica, coma diabético, infarto al miocardio, shock anafiláctico; pueden poner en peligro la vida del paciente, no por esto queramos decir que todas las emergencias descritas tendrán el mismo curso.

Ya que hay algunas, que aunque requieren tratamiento - inmediato (hemorragia, luxación mandibular, lesiones en tejidos\_ blandos, etc.) no ponen en peligro de inmediato la vida del pa-- ciente.

Lo mejor en todos los casos es prevenir los accidentes en el consultorio dental siguiendo las técnicas adecuadas y esme\_rándonos cada día más en dar un mejor servicio a nuestros pacien\_ tes.

## G L O S A R I O

- ACIDOSIS:** Estado de un organismo que contiene sustancias ácidas en exceso y que es capaz de oxidarlas.
- ANEMIA:** Privación de sangre, o insuficiencia hemática, se manifiesta por la disminución aparente o real del número - de hematíes y descenso de la cifra de hemoglobina.
- APNEA:** Suspensión de la respiración.
- AORTITIS:** Enfermedad de la aorta caracterizada por alteraciones inflamatorias ó degenerativas de las paredes de esta - arteria.
- ARRITMIAS:** Irregularidad del ritmo cardiaco que afecta simultáneamente al número, intervalos y fuerza de los latidos del corazón, y por consiguiente las pulsaciones arteriales radiales.
- BRADICARDIA:** Lentitud anormal del pulso.
- COLELITIASIS:** Cálculos en los conductos de la vesícula biliar.
- CREPITACION:** Sensación producida por un cuerpo que se arruga a - la presión o por dos cuerpos que frotan uno con otro y que producen pequeños crujidos.
- DIAFORESIS:** Sudoración
- EDEMA:** Infiltración de tejido celular subcutáneo y del tejido celular esplácnico por la serosidad.

EPIGASTRALGIA: Dolor en el Epigastrio.

ERUCTO: Expulsión por la boca de gases procedentes del estómago.

ESTENOCARDIA: Angustia con sensación de estrechamiento del corazón.

ESTENOSIS AORTICA: Estrechez de la aorta.

ESTERTORES: Ronquido ruidoso producido por las mucosidades faríngeas y traqueales resultante de la hipotonicidad del velo del paladar.

FLATULENCIA: Distensión del abdomen provocada por los gases intestinales.

HEPATOMEGALIA: Hipertrofia del hígado.

HIPERTIROIDISMO: Aumento en la producción de las hormonas tiroideas, que ocasiona trastornos cardíacos y nerviosos.

HIPOGLICEMIA: Disminución de glucosa en sangre.

HIPOXIA: Disminución de oxígeno

INGURGITACION: Obstrucción de un órgano, de un conducto o un vaso, que puede o no determinar una reacción inflamatoria a su nivel.

JACTITACION: Movimientos involuntarios de la cabeza.

- METEORISMO:** Abultamiento del vientre debido a una acumulación de gases, cuya salida se efectúa mal o es incapaz de efectuarse.
- PERISTALSIS:** Aumento de los movimientos fisiológicos de contracción de arriba a abajo de las fibras circulares del estómago y de los intestinos.
- POLICITEMIA:** Aumento del número de los glóbulos rojos.
- PTOSIS:** Toda caída o descenso de un órgano que ha abandonado su situación normal.
- SEPTICEMIA:** Infección general del organismo con circulación de gérmenes patógenos en la sangre.
- SINCOPE:** Pérdida del conocimiento por detención del corazón y de la respiración.
- TAQUIARRITMIAS:** Irregularidad y desigualdad de las contracciones del corazón con aceleración del ritmo de los latidos cardiacos.
- TAQUIPNEA:** Aumento del número de los movimientos respiratorios que por su aproximación dan a la respiración una cadencia rápida característica.
- TORACOTOMIA:** Operación que consiste en practicar una abertura de la jaula torácica por una incisión.

TROMBOSIS: Obliteración de un vaso por un coágulo sanguíneo.

VAGOTONIA: Hiperexcitación del nervio neumogástrico o vago.

## B I B L I O G R A F I A

- I        CARRAL Y DE TERESA RAFAEL  
         SEMIOLOGIA CARDIOVASCULAR  
         QUINTA EDICION  
         EDITORIAL INTERAMERICANA, MEXICO, D.F. 1980.
- II        ESPINO VELA JORGE  
         INTRODUCCION A LA CARDIOLOGIA  
         DECIMA EDICION  
         EDITORIAL MENDEZ OTEO. MEXICO, D.F. 1982
- III       FARRERAS VALENTI P.  
         MEDICINA INTERNA  
         OCTAVA EDICION, 1976  
         TOMO I, EDITORIAL MARIN, S.A.
- IV        GANONG F. WILLIAM  
         MANUAL DE FISILOGIA MEDICA  
         OCTAVA EDICION  
         EDITORIAL EL MANUAL MODERNO. MEXICO 1982
- V         GUADALAJRA BOO JOSE FERNANDO  
         CARDIOLOGIA  
         SEGUNDA EDICION 1982  
         EDITORIAL MENDEZ CERVANTES.
- VI        HAM W. ARTHUR  
         TRATADO DE HISTOLOGIA  
         SEPTIMA EDICION  
         EDITORIAL INTERAMERICANA. MADRID ESPAÑA, 1975

- VII HARRISON  
MEDICINA INTERNA  
QUINTA EDICION  
EDITORIAL LA PRENSA MEDICA, MEXICO 1985
- VIII KEITH L. MOORE  
EMBRIOLOGIA CLINICA  
SEGUNDA EDICION  
EDITORIAL INTERAMERICANA
- IX MORRIS FISHBEIN M.D.  
ENCICLOPEDIA FAMILIAR DE LA MEDICINA Y LA SALUD  
EDICION 1967, TOMOS I y II  
H.S. STUTTMAN CO. INC. EDITORES.
- X PATTEN DRATLEY M.  
EMBRIOLOGIA HUMANA  
QUINTA EDICION  
EDITORIAL EL ATENEO, S.A. ARGENTINA 1976.
- XI SANCHEZ BARRERA MARICELA  
TESIS: URGENCIAS EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA  
PREVENCION Y TRATAMIENTO  
MEXICO, D.F. 1981
- XII SODI PALLARES DEMETRIO  
ELECTROCARDIOGRAFIA CLINICA  
PRIMERA EDICION  
EDITORIAL MENDEZ CERVANTES, MEXICO, D.F. 1968
- XIII SOKOLOW MAURICE  
MC ILROY MALCOLM B.  
CARDIOLOGIA CLINICA  
PRIMERA EDICION 1979  
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO.

- XIV TESTUT L.  
ANATOMIA TOPOGRAFICA  
TOMO I. CABEZA, RAQUIS, CUELLO Y TORAX  
EDITORIAL SALVAT, S.A. BARCELONA ESPAÑA 1977.
- XV TESTUT L.  
LETARJET. A.  
COMPENDIO DE ANATOMIA DESCRIPTIVA  
22 - EDICION ESPAÑOLA 1941  
EDITORIAL SALVAT.