

72  
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ALTERACION DE LOS SIGNOS VITALES  
EN ALGUNAS EMERGENCIAS

T E S I S A  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
SABINO DELGADO LAREDO



MEXICO, D. F.

1992

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## INDICE

	Página
Capítulo I Conceptos.....	I
I.1. Concepto de signo vital.....	I
I.2. Concepto de presión sanguínea.....	I
I.2.1. Generalidades de presión sanguínea.	I
I.3. Concepto de pulso.....	4
I.3.1. Generalidades de pulso.....	4
I.4. Concepto de frecuencia respiratoria....	5
I.4.1. Concepto de respiración.....	5
I.4.2. Generalidades de frecuencia respi- ratoria.....	5
I.5. Concepto de temperatura.....	6
I.5.1. Generalidades de temperatura.....	6
Capítulo II Fisiología de la presión sanguínea.	8
2.1. Determinantes de la presión sanguínea..	8
2.2. Regulación de la presión sanguínea.....	10
2.2.1. Mecanismos a corto plazo (nervio- sos).....	10
2.2.2. Mecanismos a corto plazo (hormo- nales).....	14

	Página
2.3. Examen de la presión sanguínea.....	16
2.4. Anomalías de la presión sanguínea.....	17
<b>Capítulo III Fisiología del pulso arterial.....</b>	<b>18</b>
3.1. Origen del pulso arterial.....	18
3.2. Examen del pulso arterial.....	21
3.3. Anomalías del pulso arterial.....	22
3.4. Ritmo del pulso arterial.....	26
<b>Capítulo IV Fisiología de la frecuencia respira-</b>	
<b>    toria.....</b>	<b>27</b>
4.1. El centro respiratorio.....	27
4.2. Reflejo de Hering-Breuer.....	29
4.3. Examen de la frecuencia respiratoria...	30
4.4. Alteraciones de la frecuencia respira-	
toria.....	30
<b>Capítulo V Fisiología de la temperatura.....</b>	<b>31</b>
5.1. Función del hipotálamo como centro de	
regulación.....	31
5.2. Examen de la temperatura corporal.....	32
5.3. Alteraciones de la temperatura corporal	33
<b>Capítulo VI Shock.....</b>	<b>34</b>
6.1. Concepto de Shock.....	34
6.2. Tipos de shock.....	34

	Página
6.2.1. Shock hipovolémico o hemorrágico...	35
6.2.2. Shock neurogénico.....	35
6.2.3. Shock cardiogénico.....	35
6.2.4. Shock anafiláctico.....	35
6.3. Alteración de los signos vitales en el shock.....	36
Capítulo VII Síncope.....	41
7.1. Concepto de síncope.....	41
7.2. Tipos de síncope.....	41
7.2.1. Síncope vasovagal.....	41
7.2.2. Síncope posmiccional.....	41
7.2.3. Síncope postusivo.....	42
7.2.4. Síncope del seno carotídeo.....	42
7.3. Alteración de los signos vitales en el síncope.....	42
Capítulo VIII Infarto de miocardio.....	44
8.1. Concepto de infarto de miocardio.....	44
8.2. Alteración de los signos vitales en el infarto de miocardio.....	44
Conclusión.....	46
Bibliografía.....	47

## INTRODUCCION

para poder valorar el estado de un paciente es necesario saber tomar los signos vitales: el pulso, la presión sanguínea, la frecuencia respiratoria y la temperatura; también es necesario saber los valores normales de cada una y los parámetros que se establecen para un valor máximo y un valor mínimo y el saber las alteraciones que presenta cada signo.

En el consultorio pueden ocurrir emergencias, de las cuales nosotros tenemos que hacernos cargo y para actuar de una manera adecuada es necesario conocer los signos vitales de nuestro paciente y así, poder evitar complicaciones y dar un tratamiento adecuado.

La alteración de los signos vitales en algunas enfermedades son muy parecidos mientras que en otras son muy diferentes y el saber las alteraciones que se pueden presentar en algunas emergencias nos va a ayudar a dar un diagnóstico más exacto.

CAPITULO I  
CONCEPTOS

I.1. CONCEPTO DE SIGNO VITAL.

El signo vital se define como una señal de vida.

I.2. CONCEPTO DE PRESION SANGUINEA.

La presión sanguínea se define como la fuerza de empuje ejercida por la sangre sobre las paredes de los vasos.

I.2.1. GENERALIDADES DE PRESION SANGUINEA.

Como sabemos el sistema cardiovascular es un sistema cerrado, y al medir la presión sanguínea se determina la presión dentro de este sistema. Existen cinco factores que normalmente conservan la presión:

- A) La acción de bombeo del corazón influye en la presión sanguínea. Un bombeo débil se como resultado una presión más baja que un bombeo fuerte.
- B) La resistencia periférica influye en la presión. Si el calibre de los vasos periféricos es anormalmente pequeño, la presión sanguínea aumenta, en tanto que los vasos periféricos de calibre amplio provocan disminución de la presión sanguínea.

.2.

- C) La presión está influenciada por la cantidad de sangre, cuando es poca, la presión es baja; si se aumenta la la cantidad de sangre, aumentará la presión.
  
- D) La viscosidad de la sangre influye en la presión sanguínea. Mientras más viscosa sea la sangre, más alta será la presión.
  
- E) La elasticidad de los vasos influye en la presión — sanguínea. Los vasos poco elásticos ofrecen mayor resistencia que los vasos que tienen mucha elasticidad. Al aumentar la resistencia aumenta también la presión.

Existen también los factores de control fisiológico de la presión sanguínea.

- A) Los de corto plazo que son los nerviosos, (Barorreceptores, quimiorreceptores, respuesta isquémica del sistema nervioso central y la adaptabilidad vascular) y los hormonales, (Adrenalina-noradrenalina, vasopresina y el sistema renina-angiotensina).
  
- B) Los de largo plazo que son, el funcionamiento renal y el control de líquidos corporales.



La presión sanguínea está dada por dos valores, uno que es la presión sistólica, que está determinada por la velocidad y el volumen del vaciamiento del ventrículo y por la distensión de la aorta. Y la presión diastólica, que es la presión registrada durante el período de relajación del ventrículo. Depende de la resistencia periférica y del intervalo de llenado diastólico.

El valor normal de la presión sanguínea, no es un valor que se debe manejar como un valor establecido; sino que se debe de manejar como un valor promedio.

En las personas adultas (20 a 25 años de edad) la presión sistólica oscila entre 120 a 140 mm de Hg. y la diastólica entre 60 y 80 mm de Hg. Dentro de estos valores puede existir una diferencia, ya que también depende de factores que van desde la edad, el sexo, la actividad de las personas, etcétera.

Existen dos tipos de alteraciones en la presión sanguínea y éstas se deben a un aumento o a un descenso de la misma.

- A) HIPERTENSION.- Es cuando las cifras de la presión sistólica aumentan, pasando de los 150 mm de Hg. lo-

grando llegar a valores entre 170 y 220 mm de Hg. y entre --  
I os 100 y 120 mm de Hg. en la diastólica.

B) HIPOTENSION.- Es cuando las cifras de la presión --  
bajan, en ésta las cifras de la presión diastólica --  
tiene un menor valor en el diagnóstico; la presión --  
sistólica es inferior a los 110 mm de Hg. y la pre--  
sión diastólica es proporcional en su descenso al --  
que se observa en la presión sistólica.

### I.3. CONCEPTO DE PULSO.

Cada vez que el ventrículo izquierdo del corazón se con-  
trae para arrojar sangre a la aorta ya llena, las paredes --  
arteriales del sistema sanguíneo se ensanchan o distienden --  
para compensar el aumento de la presión. Esta expansión que  
ocurre con cada contracción ventricular se le denomina pulso.

#### I.3.I. GENERALIDADES DE PULSO.

La frecuencia del pulso se registra después de un minu-  
to, sus valores normales se encuentran entre 60 y 80 latidos  
por un minuto.

Existen dos principales alteraciones en la frecuencia -  
del pulso;

A) TAQUICARDIA.- Se considera que la taquicardia está -

presente cuando existen más de 110 latidos por minuto.

B) BRADICARDIA.- Se considera que la bradicardia está presente cuando existe menos de 60 latidos por minuto.

Normalmente el ritmo del pulso es regular y la duración del intervalo entre los latidos es igual. Al ritmo irregular se le denomina arritmia. Pulso intermitente es el que tiene periodos de ritmo normal interrumpidos por periodos irregulares o latidos con saltos.

#### I.4. CONCEPTO DE FRECUENCIA RESPIRATORIA.

La frecuencia respiratoria es el número de veces que se respira durante un minuto.

##### I.4.1. CONCEPTO DE RESPIRACION.

La respiración es un proceso por medio del cual existe un intercambio de oxígeno y bióxido de carbono en el organismo.

##### I.4.2. GENERALIDADES DE FRECUENCIA RESPIRATORIA.

Normalmente los valores normales de la frecuencia respiratoria en personas adultas es de 16 veces por minuto; pero existen variaciones entre 14 y 18 veces por minuto, se consi

dera dentro de lo normal. En personas consideradas normales se ha notado que es estable la relación entre el número de pulsaciones y el de respiraciones, y que aproximadamente es de una respiración por cuatro latidos cardiacos.

Existen dos alteraciones importantes en la frecuencia respiratoria:

- A) BRADIPNEA.- Es cuando la frecuencia respiratoria es lenta anormal.
- B) TAQUIPNEA.- Es cuando la frecuencia respiratoria es muy rápida.

#### I.5. CONCEPTO DE TEMPERATURA.

La temperatura es un índice del nivel térmico, en el cual se encuentra el cuerpo humano.

##### I.5.I. GENERALIDADES DE TEMPERATURA.

Todos los seres humanos son homotérmicos, o mamíferos de sangre caliente, conservando la temperatura del cuerpo independientemente de la del medio que los rodea. El cuerpo conserva la temperatura debido a actividad de células especiales en el hipotálamo. Estas células actúan como un regulador e influyen tanto en la pérdida como en la producción de ca--

lor. Cuando se altera el equilibrio entre la producción y la pérdida de calor, como sucede a menudo en los casos de enfermedades, la temperatura del cuerpo sube arriba de lo normal o baja, a veces también, más allá de lo normal. También influyen en la alteración de la temperatura otros factores, como son el ejercicio, la manera de vivir, la cantidad y calidad de los alimentos y la edad.

Existen dos alteraciones importantes en la temperatura:

- A) FIEBRE.- La fiebre es la elevación de la temperatura corporal, más allá de lo normal.
  
- B) HIPOTERMIA.- La hipotermia es la disminución de la temperatura corporal, más allá de lo normal.

La temperatura promedio normal para adultos se considera que es de  $37^{\circ}$  C. En cada paciente ocurren variaciones y se considera dentro de los límites normales una fluctuación de  $0.3$  a  $0.6^{\circ}$  C. Pero aún con estas variaciones hay tener en cuenta los factores que la puedan alterar.

## CAPITULO II FISIOLOGIA DE LA PRESION SANGUINEA

Como ya se mencionó, la presión sanguínea es la fuerza de empuje ejercida por la sangre sobre las paredes de los -- vasos.

### 2.I. DETERMINANTES DE LA PRESION SANGUINEA.

La presión sanguínea es una medida de la fuerza lateral que se ejerce por unidad de superficie de la pared vascular y se mide en milímetros de mercurio (mm de Hg).

La medida más alta se denomina presión sistólica, está determinada por el volúmen y la velocidad de eyección ventricular izquierda, la resistencia arteriolar periférica, la -- distensibilidad de la pared arterial y la viscosidad sanguínea. La medida baja se denomina presión diastólica, y está -- determinada por la viscosidad de la sangre, la distensibilidad arterial, la resistencia periférica al flujo sanguíneo y la duración del ciclo cardiaco.

El corazón constantemente está lanzando sangre a la scta y por lo tanto ejerce una presión alta de un promedio de 100 mm de Hg., que viene a dar el valor de la presión sistólica, pero como la eyección es constante sube a los 120 mm --

de Hg. y una presión diastólica de 80 mm de Hg. La presión va disminuyendo cuando la sangre va recorriendo la circulación mayor; esta presión llega a 0 mm de Hg. cuando llega a la aurícula derecha.

Esta disminución de la presión se debe a que en cada parte del sistema circulatorio es proporcional a la resistencia. Por lo tanto tenemos que en la aorta que tiene una resistencia casi nula, la presión es mayor y llega a los 100 mm de Hg. Al igual que en las arterias de calibre mediano la resistencia es mínima de manera que estas arterias que tienen un calibre promedio de 3 mm su presión media es entre 95 y 97 mm de Hg. Conforme se va avanzando la resistencia va aumentando; al llegar a las arterias pequeñas la presión va a ser aproximadamente de unos 85 mm de Hg; en las arteriolas la presión es de unos 55 mm de Hg. y al pasar a los capilares la presión desciende a 30 mm de Hg. Y normalmente al comienzo del sistema venoso (vénulas) la presión es de 10 mm de Hg. y normalmente va disminuyendo hasta llegar a 0 mm de Hg. Esta disminución de la presión se debe a que las venas presentan mayor resistencia que los vasos de mayor calibre; esta resistencia se debe a que las venas tienen una mayor compresión desde el exterior y por lo tanto hay venas que se mantienen colapsadas.

## 2.2. REGULACION DE LA PRESION SANGUINEA.

Existen dos tipos de mecanismos que regulan la presión sanguínea, estos mecanismos son los de corto plazo y los de largo plazo. Estos son necesarios para mantener la presión sanguínea dentro de los promedios (120/80 mm de Hg.).

- A) MECANISMO DE CORTO PLAZO.- Estos operan por medios nerviosos u hormonales y actúan sobre el sistema circulatorio.
  
- B) MECANISMOS A LARGO PLAZO.- Como los mecanismos de -- corto plazo solo duran unas cuantas horas, es necesario que intervengan otro tipo de mecanismo como son: Los mecanismos relacionados con la función renal y -- con la regulación de líquidos corporales.

### 2.2.I. MECANISMOS A CORTO PLAZO.(NERVIOSOS).

Dentro de este mecanismo contamos con cuatro tipos:

- A) Barorreceptores.
- B) Quimiorreceptores.
- C) Respuesta isquémica del sistema nervioso central.
- D) Adaptabilidad vascular.

A) BARORRECEPTORES.- Son terminaciones nerviosas en forma de árbol que se localizan en las paredes arteriales, y



.II.

son excitadas por la distensión vascular. Un gran número se localiza en las paredes de las arterias carótidas internas - encima de la bifurcación carotídea, es decir en la zona del seno carotídeo - en las paredes del arco aórtico.

Los impulsos mandados de los barorreceptores hacen que se inhiba el centro simpático del bulbo y así se produce una excitación en el centro vagal dando por resultado:

- A) Una vasodilatación en la circulación periférica.
- B) Una disminución de la frecuencia cardíaca.
- C) Una disminución en la fuerza de contracción.

Al excitar a los barorreceptores por presión, producen por vía refleja una disminución de la presión sanguínea. La presión baja tiene efectos opuestos, y por la vía refleja va a aumentar la presión a valores normales.

Los barorreceptores tienen una gran importancia, ya que tienen la capacidad de mantener relativamente constante la presión sanguínea. Un paciente que permanece mucho tiempo acostado y de repente se levanta, tiene una baja de presión sanguínea en la cabeza y parte alta del cuerpo y por lo consiguiente puede perder la conciencia. Pero gracias a los barorreceptores esto no llega a suceder, al llegar la presión a los límites de este mecanismo se produce una gran descarga

simpática por todo el cuerpo, así se logra una reducción al mínimo de la disminución de la presión sanguínea de la cabeza y parte alta del cuerpo.

B) QUIMIORRECEPTORES.- Son receptores sensitivos especializados a la falta de oxígeno. En lo largo del arco de la aorta y en la bifurcación de las carótidas se encuentran varios cuerpos pequeños de 1 a 2 mm. que son los cuernos aórticos y cuerpos carotídeos; estas estructuras contienen a los quimiorreceptores.

Los quimiorreceptores estimulan a las fibras nerviosas que pasan a lo largo de los nervios de Hering, de ahí se continúa a los vagos y al centro vasomotor. Los quimiorreceptores se encuentran en contacto estrecho con la sangre arterial esto se debe a que los cuernos carotídeos y aórticos se encuentran provistos de una nutrición abundante por una pequeña arteria nutricia.

Al existir una baja de oxígeno en la parte arterial, los quimiorreceptores se excitan y así transmiten impulsos al centro vasomotor, el cual se excita elevando de manera refleja la cantidad de oxígeno que va a parar a los tejidos gracias a un aumento de la presión sanguínea; esto se presenta siempre que hay una deficiencia de oxígeno.

El reflejo que se produce por falta de oxígeno no es muy potente en los valores normales de la presión sanguínea, pero llega a producir efectos de retroalimentación muy potentes - sobre todo cuando la presión sanguínea es por el orden de -- los 40 a 50 mm de Hg.

C) RESPUESTA ISQUEMICA DE SNC.- Este se produce cuando hay una isquemia cerebral por falta de una irrigación adecuada, por lo tanto los valores metabólicos del tejido cerebral no se conservan normales. La actividad del centro vasomotor se aumenta y la presión sanguínea se eleva tanto, que el corazón no es capaz de impulsarla. Al existir esto se produce un acúmulo de bióxido de carbono que ejerce un efecto poderoso de estímulo al sistema nervioso simpático. También otros factores como el acúmulo de ácido láctico y algunas otras sustancias ácidas producen una estimulación del centro vasomotor y el aumento de presión.

La respuesta isquémica del SNC, no es uno de los principales mecanismos de regulación de la presión sanguínea, sino actúa por debajo de los 50 mm de Hg. funciona como un sistema de urgencia, que llega a actuar de una forma muy rápida y -- el riego del cerebro no disminuya peligrosamente, acercándose a un nivel de muerte.

D) ADAPTABILIDAD VASCULAR.- Se refiere a la capacidad de las venas por tener una disminución de su capacidad; dando - por resultado una mayor cantidad de sangre para cualquier -- presión venosa determinada, provocando un aumento de salida de sangre hacia el corazón, arterias de gran calibre y pulmones. En el corazón se provoca una distensión y por lo tanto la impulsión de sangre es mayor, el efecto neto de la estimulación simpática es el aumento del gasto cardíaco y a su vez el aumento de la presión sanguínea.

#### 2.2.2. MECANISMOS A CORTO PLAZO.(HORMONALES).

Dentro de este mecanismo contamos con tres tipos.

- A) Vasoconstrictor noradrenalina-adrenalina.
- B) Vasoconstrictor renina.angitensina.
- C) Vasoconstrictor vasopresina.

A) VASOCONSTRICTOR NORADRENALINA-ADRENALINA.- La estimulación del sistema nervioso simpático provoca la liberación de noradrenalina-adrenalina por las médulas suprarrenales. - Pasan a la circulación sanguínea y viajan por todo el cuerpo provocando al corazón una excitación, una constricción de la mayor parte de los vasos, y contracción de las venas.

La noradrenalina-adrenalina que viaja por la sangre -- tiene una vida promedio de uno a tres minutos antes de ser -

destruidas, durante este periodo provocan una excitación prolongada. Puede llegar a cualquier parte de la circulación -- incluyendo a las arteriolas (vasos más pequeños).

Por lo tanto la noradrenalina-adrenalina se considera parte del mecanismo simpático para el control de la regulación de la presión sanguínea.

B) VASOCONSTRICTOR RENINA-ANGIOTENSINA.- Este es un mecanismo especial el cual incluye a los riñones, los cuales -- al existir una baja de presión arterial liberan la enzima renina; ésta pasa a la sangre y tiene una gran actividad sobre el péptido angiotensina I. La renina tiene una vida promedio de una hora en la sangre, y durante este tiempo sigue formando angiotensina I. Y cuando pasa por la enzima de conversión que se localiza principalmente en los pulmones, la angiotensina I, se convierte en angiotensina II; esta es la sustancia vasoconstrictora más poderosa que existe. La angiotensina II persiste en la sangre durante un minuto, después es inactivada por diversas enzimas tisulares y sanguíneas, denominadas angiotensinasas.

Durante su periodo de vida la angiotensina II produce -- efectos que hacen aumentar la presión sanguínea; en especial la vasoconstricción de arteriolas y en menor grado las venas.

la constricción de las arteriolas produce un aumento de la resistencia periférica, devolviendo la presión sanguínea a cifras dentro de lo normal.

C) VASOCONSTRICTOR VASOPRESINA.- El hipotálamo secreta grandes cantidades de vasopresina por vía de la glándula hipófisis posterior cuando existe una baja de la presión sanguínea. La vasopresina tiene una acción vasoconstrictora en los vasos sanguíneos, produciendo que la resistencia periférica aumente y la presión arterial es llevada a los valores normales.

### 2.3. EXAMEN DE LA PRESION SANGUINEA.

En este tema solo mencionaré los tipos de técnicas que existen y los tipos de dispositivos que se utilizan.

Existen dos métodos: El directo.- se emplea para fines de investigación y se utilizan catéteres. El indirecto.- En este método, existen varias técnicas dependiendo del dispositivo que se emplea:

A) Auscultatorio.- Se utiliza el estetoscopio y un esfigmomanómetro, principalmente un manómetro de mercurio ya que es el más exacto y confiable.

.17.

B) Palpatorio.- Se utiliza el esfigmomanómetro y se está tomando el pulso. Este puede ser auxiliar ideal al método auscultatorio.

C) Oscilometro.- Se utiliza principalmente el esfigmomanómetro, principalmente un manómetro tipo aneroides, ya que se está observando las oscilaciones de la aguja.

D) Electrónico.- Como su nombre lo indica se utiliza un esfigmomanómetro eléctrico.

#### 2.4. ANOMALIAS DE LA PRESION SANGUINEA.

Existen dos principales anomalías de la presión sanguínea:

A) HIPERTENSION.- Que es el aumento de la presión sanguínea por arriba de los niveles promedio. Esta elevación de la presión puede llegar por arriba de los 170 y 220 mm de Hg.

B) HIPOTENSION.- Que es el descenso de la presión sanguínea por debajo de los 110 mm de Hg.

En ambas alteraciones los niveles que se dan son de la presión sistólica, ya que la diastólica tiene un valor menor de diagnóstico.

CAPITULO III  
FISIOLOGIA DEL PULSO ARTERIAL

La palpación del pulso arterial ha sido una de las primeras formas de diagnóstico físico aún en nuestro tiempo; -- dentro de la medicina moderna no se ha encontrado otro signo mas básico e importante.

3.1. ORIGEN DEL PULSO ARTERIAL.

La presión del pulso arterial se produce por el fenómeno de la eyección de la sangre del ventrículo izquierdo a la aorta y a los grandes vasos a más velocidad que la que se -- llega a obtener en el paso a la circulación periférica.

Esto es que las medidas de la presión y flujo en la aorta ascendente corresponden al resultado de la interacción entre el corazón y el sistema arterial. Al haber un aumento en la presión ventricular izquierda, hasta provocar un exceso -- de el nivel de presión en la aorta provocando una fuerza conductora que hace introducir la sangre en la aorta ascendente. La fuerza conductora depende de la contracción intrínseca -- del músculo ventricular, de la forma y el tamaño del ventrículo izquierdo y de la frecuencia cardiaca.

Esta fuerza puede ser contrarrestada por varias dificult



tales del flujo sanguíneo y está interrelacionada de una forma muy compleja. Hay tres factores importantes que contribuyen a la resistencia aparente del circuito arterial (impedancia):

- A) RESISTENCIA.- La resistencia está muy ligada a la viscosidad sanguínea y a la geometría de la luz vascular, se opone al flujo y no resulta afectada por las modificaciones que se pueden presentar en la frecuencia cardíaca.
- B) INERCIA.- La inercia se encuentra muy unida a la masa hemática, se opone a la velocidad de modificación del flujo sanguíneo arterial, o sea a la aceleración, y depende de la frecuencia cardíaca.
- C) DISTENSIBILIDAD.- Se encuentra en relación con la distensibilidad de la paredes de las arterias; se opone al aumento de volumen de sangre arterial y depende de la frecuencia cardíaca.

El que la inercia y la distensibilidad dependan de la frecuencia cardíaca, introduce modificaciones básicas entre los flujos instantáneos y las presiones dentro de un sistema pulsátil. La inercia y la distensibilidad son dos determinan-

tes importantes del tipo de eyección ventricular, en especial al inicio de la sístole cuando los flujos y las presiones -- presenten modificaciones rápidas.

La onda de pulso arterial se inicia con la apertura de la válvula aórtica, al inicio de la eyección sanguínea del -- ventrículo izquierdo. La presión aórtica se eleva rápidamente al inicio de una sístole, esto se debe a que el volumen -- de eyección del ventrículo izquierdo entra en forma más rápida a la aorta y no así en las zonas distales.

Por lo tanto tenemos que si el sistema arterial fuere -- completamente rígido, se podría sentir de una manera simultánea el aumento de la presión que acompaña a cada sístole ventricular, en todos los puntos del mismo a la vez. Las arterias son elásticas y distensibles, gracias a esto tenemos -- que por efecto de entrada brusca de la sangre del ventrículo izquierdo a la aorta, esta tiende a distender la porción más próxima al corazón. El choque que se produce por el aumento de la presión se transmite de un segmento a otro del árbol -- arterial, en forma de onda, esta puede ir a una velocidad de tres a cinco metros por segundo; a lo largo de las ramas arteriales principales puede ir a una velocidad de siete a diez metros por segundo y en las arterias de menor calibre puede ir la onda a una velocidad de quince a treinta metros por se-

gundo. Esto es dado a que en las zonas que existen más adaptabilidad o distensibilidad, la onda va a viajar de una manera más lenta que en la zona que existe menor adaptabilidad.

Es muy importante el no confundir la velocidad de la -- onda de pulso con la velocidad del flujo de sangre. Al producirse la onda de pulso, solo una pequeña cantidad de sangre que pasó del ventrículo izquierdo a la aorta va a producir un impulso a la sangre alejada hasta el punto de elevar la -- presión en las arterias más distales. Podemos decir que la -- sangre evacuada del corazón solo ha avanzado unos cuantos -- centímetros y la onda de pulso ya ha llegado a los puntos -- distales de las arterias. La velocidad de pulso es hasta -- cien veces mayor que el de la velocidad del flujo de la sangre.

### 3.2. EXAMEN DEL PULSO ARTERIAL.

Las arterias periféricas se encuentran normalmente invisibles debajo de los tegumentos, pero son fácilmente percibidas por los dedos que las palpan, esto se hace contra una superficie dura que por lo general son los huesos.

Se palpa regularmente el pulso arterial en las arterias radiales, que se encuentran inmediatamente por arriba de la

muñeca, se palpa con tres dedos de la mano derecha, colocando el dedo pulgar por el lado dorsal de la muñeca. El pulso radial se percibe sobre el canal radial en situaciones normales. También se puede tomar en otros lugares como pueden ser: Las arterias humerales, femorales, las poplíteas, las tibiales, etc.

La arteria radial normal es flexible, se levanta rítmicamente por los latidos precisos. Se debe tener cuidado de no comprimir la arteria sobre el hueso ya que ésta será colapsada casi completamente, provocando que el pulso se pierda. Las características del pulso se van obteniendo con la práctica o experiencia clínica; su amplitud y consistencia puede variar en diversas causas sistémicas o fisiológicas y con mucha más razón por causas patológicas.

### 3.3. ANOMALIAS DEL PULSO ARTERIAL.

El pulso puede presentar varias anomalías que pueden deberse a factores como son: patologías, factores físicos como el ejercicio, etc.

A) Debilitamiento general del pulso arterial (microesfigmia, pulso blando y pequeño). Si es progresivo y constante, puede ser por una estenosis aórtica cerrada o una insuficiencia cardíaca severa; si se presenta bruscamente y pasajero -

la causa puede ser una lipotimia y/o un colapso circulatorio fatal.

B) Cuando hay un debilitamiento o desaparición del pulso radial y/o humeral, y/o tibial posterior, puede denarse a una obstrucción arterial total o subtotal.

C) Cuando existe un aumento del pulso en forma generalizada en todo el árbol arterial, se debe a un reflejo de la actividad cardiaca central. Cuando la sangre del ventrículo presenta un aumento, también se produce una amplitud de la onda del pulso haciéndola anormalmente fuerte; este tipo de pulso se presenta en personas que presentan esfuerzos físico y/o emocionales, anemias, bradicardias, eretismo cardiovascular en personas jóvenes y en insuficiencia aórtica marcada.

D) Pulso saltón, es aquel que provoca un levantamiento del dedo para después disminuir. Esto es provocado por un aumento rápido de la presión sistólica por una disminución de la resistencia de las arterias periféricas; esto puede ocurrir después de esfuerzos físicos y/o emocionales, en anemias, insuficiencia aórtica, y bradicardias agudas.

E) Pulso paradójico, es una disminución intensa de la amplitud y de fuerza de inspiración; aumenta durante la espi

ración. Esto coincide con un pulso pequeño que sugiere una -  
pericarditis crónica, o una contracción cardíaca importante.

F) Pulso dicroto, es un pulso que presenta dos máximas  
uno en la sístole y otro en la diástole, es una onda acentua  
da que se produce después del segundo ruido cardíaco. Este -  
pulso se describe en la fiebre tifoidea, en cualquier tipo -  
de estado febril, en la anemia, en pacientes jóvenes con -  
mala función ventricular y se le asocia a un gasto cardíaco  
bajo.

G) Pulso pequeño o microsigmia, hay una amplitud débil,  
está ocasionada por una elevación sistólica lenta y una pre-  
sión diferencial débil. Se ha observado en personas con un  
gasto cardíaco disminuido por enfermedad, como puede ser es-  
tenosis aórtica o mitral cerradas e insuficiencias cardíacas  
severas.

H) Pulso alternante, hay una sucesión casi regular de -  
una pulsación relativamente fuerte y una pulsación débil. En  
ocasiones es evidente a la palpación del pulso y en otras es  
más discreto, se percibe mejor a la auscultación de la ten-  
sión arterial. El pulso alternante, si es neto, es de gran -  
ayuda para el diagnóstico de insuficiencia ventricular iz---  
quierda.

I) Pulso bigemino, existe un acoplado regular de dos latidos aproximados, si estos están muy próximos, el segundo que es débil no puede percibirse, de donde aparece una bradifigia aparente sin verdadera bradicardia.

J) Existen otras causas que alteran el pulso como es el aumento de la consistencia o induración arterial que puede estar dado por la arterioesclerosis, que afecta sobre todo a las arterias pequeñas, cuyas íntimas se engruesan y hay alteraciones fibrosas; la arteroesclerosis, que afecta a los troncos arteriales gruesos, sembrando placas arteroesclerosas, que a menudo calcifican. Por estas alteraciones las arterias pueden sufrir varias modificaciones como son:

- a) Se hacen más visibles y sinuosas las arterias periféricas, otras se hacen latientes y expansivas, cuando sus sinuosidades serpentinales describen movimientos bruscos de readaptación en cada sístole.
- b) Se endurecen y se engruesan, puede ser de forma uniforme, y al contacto con el dedo puede adoptar forma de tubo de pipa.
- c) Se pueden hacer visibles a los rayos X, principalmente en los pacientes diabéticos, y pueden estar estenosadas.

### 3.4. RITMO DEL PULSO ARTERIAL.

El ritmo del pulso arterial, es el reflejo de la actividad cardíaca, por lo regular no permanece constante más que en condiciones de estado basal.

En condiciones de reposo oscila entre 60 y 80 latidos - por minuto en el adulto, con límites fisiológicos extremos - de 50 y 100 latidos por minuto. Esta cadencia puede estar - perturbada por varias condiciones físicas:

- A) Acelerarse (Taquicardia).- Es cuando hay más de 100 latidos por minuto. Existen tres causas de que el aumento sea por: aumento de la temperatura corporal, estimulación del corazón por el simpático y estados tóxicos.
- B) Enlentarse (Bradycardia).- Es cuando hay menos de 50 latidos por minuto; puede presentarse por forma fisiológica, por ejemplo en los atletas y por estimulación vagal como el síndrome del seno carotídeo.
- C) Irregularidad (Arritmia).- Es cuando se presente una aceleración y una lentitud alternada del pulso.



CAPITULO IV  
FISIOLOGIA DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA

Como ya se mencionó la frecuencia respiratoria se define como el número de veces que se respira durante un minuto. Por lo tanto, solo se mencionará la ritmicidad de la respiración.

4.I. EL CENTRO RESPIRATORIO.

Al grupo de neuronas muy dispersas localizadas principalmente en la sustancia reticular lateral del bulbo y de la protuberancia se denomina centro respiratorio. Este centro se divide en tres partes: A) Area de ritmicidad bulbar, B) A rea apnéustica y C) Area neumotóxica.

A) AREA DE RITMICIDAD BULBAR.- También se le denomina centro respiratorio bulbar. Se encuentra diseminada en una área localizada en la sustancia reticular del bulbo; en general se encuentran entremezcladas neuronas inspiratorias y neuronas espiratorias.

Esta es la zona en donde se establece el ritmo de la respiración. Se da un promedio de ritmo de la inspiración de aproximadamente dos segundos y en la espiración de tres segundos, en personas normales en reposo. Pero ambas se acortan cuando la ---

respiración aumenta, y se alarga cuando la respiración disminuye.

Existe una teoría en la cual explica como funcionan las neuronas inspiratoria y espiratorias, esta teoría solo se ha podido comprobar una parte.

Dice que si una neurona inspiratoria es excitada, esta va a excitar a la vecina, esta a una tercera y así una tras otra. Esta excitación va dando vueltas a través de un circuito inspiratorio y al suceder esto se transmite impulsos colaterales a los músculos inspiratorios. Esto continúa hasta que la oscilación termine al paso de unos dos segundos; se cree que la causa de que las neuronas dejen de oscilar es -- por que llega una etapa de fatiga, ya que no son capaces de transmitir un número elevado de impulsos en rápida sucesión.

Ade más transmite impulsos inhibidores hacia la red espiratoria; impidiendo que la red espiratoria oscile mientras -- esté oscilando la red inspiratoria. Pero tan pronto deja de oscilar la red inspiratoria, la red espiratoria inicia su -- oscilación; esta oscilación tiene un tiempo de tres segundos y también manda impulsos a los músculos correspondientes y -- transmite impulsos inhibidores hacia la red inspiratoria, para impedirles que oscilen. Cuando la red espiratoria deja de

oscilar la red inspiratoria empieza de nuevo a oscilar; y así se forma una cadena indefinida.

Se puede resumir en que existen dos circuitos oscilantes pero no pueden estar oscilando al mismo tiempo, sino que están oscilando de una manera alternada, haciendo que este proceso continúe indefinidamente y origine el acto respiratorio.

B y C) AREAS APNEUSTICA Y NEUMOTAXICA.- Estas se encuentran en la sustancia reticular de la protuberancia. Estas áreas no son básicas para mantener el ritmo de la respiración.

#### 4.2. REFLEJO DE HERING-BREUER.

Existen dos tipos de reflejos de Hering-Breuer, el de insuflación o inspiración y el de deflación o espiración.

En la pleura visceral y en los bronquiolos se encuentran localizados receptores que perciben la distensión. Al distender los pulmones, los receptores correspondientes mandan una señal al haz solitario del tallo cerebral, por medio de los nervio vagos; y después pasan al centro respiratorio donde se inhibe la inspiración, evitando la distensión excesiva. Este es el reflejo de insuflación de Hering-Breuer.

Cuando los receptores de la distensión quedan libres en el acto de espiración y dejan de mandar señales, lo cual

permite que se vuelva a iniciar la inspiración. Se cree que también existen unos receptores que inhibe la espiración pero no se han demostrado aún; pero el reflejo de deflación es menos activo que el de la inspiración.

El efecto principal del reflejo de Hering-Breuer, es -- una disminución de ventilación y un aumento de la frecuencia respiratoria. Esto se origina con la fase inspiratoria se -- inhibe antes de lo normal, y la espiratoria es más corta. -- Así la profundidad de la respiración se acorta para compensar el acortamiento.

#### 4.3. EXAMEN DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA.

El examen es muy sencillo solo basta tener al paciente en posición decúbito dorsal o sentado y se observa cuantas -- veces inspira durante un minuto. El paciente no debe saber -- que se va a tomar la frecuencia respiratoria, ya que por lo regular la altera.

#### 4.4. ALTERACIONES DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA.

Existen dos alteraciones de la frecuencia respiratoria, que ya se mencionaron con anterioridad y dependen del número de inspiraciones; un aumento de estas por arriba de 20 -- por minuto es TAQUIPNEA, y por debajo de 14 por minuto es -- BRADIPNEA.

CAPITULO V  
FISIOLOGIA DE LA TEMPERATURA

El tema de la temperatura corporal es muy extenso y solo se mencionará la regulación de la temperatura.

5.1. FUNCION DEL HIPOTALAMO COMO CENTRO DE REGULACION.

La temperatura del organismo es regulada por mecanismos de retroalimentación, en los cuales interviene un centro de regulación de la temperatura que se localiza en el hipotálamo. Pero para que exista una retroalimentación satisfactoria se debe de tener unos receptores que identifiquen una baja o una alza de la temperatura corporal.

Los recertores más importantes para la regulación son - las neuronas sensibles al calor, situad-s en la región preptica del hipotálamo anterior. Aumenta su frecuencia de descarga si la temp ratura sube y se reduce cuando la temperatura baja.

La forma en que se descubre que la temperatura baja, es cuando los ritmos de descarga han disminuido unas décimas de los valores normales, en estos casos entran en función otros receptores que se encuentran en la médula espinal y piel, y sus señales son un impulso intenso para que el cuerpo guarde

calor y que aumente la producción por medio del proceso de -escalofrío.

Al existir un sobrecalentamiento del área preóptica, hay un aumento en la pérdida de calor por medio de una sudoración excitando a las glándulas para que exista una pérdida de calor por evaporación y el inhibir los centros simpáticos del hipotálamo, que suprime la vasoconstricción de los vasos cutáneos y así se produce una vasodilatación intensa y se inhibe el mecanismo de escalofrío para evitar una producción -- excesiva de calor.

#### 5.2. EXAMEN DE LA TEMPERATURA CORPORAL.

La temperatura corporal se mide en grados centígrados, y se mide con un termómetro clínico. Existen tres métodos para tomarla o medirla, dependiendo de la zona:

- A) TEMPERATURA ORAL.- Se mide en la boca, se coloca el termómetro debajo de la lengua por un periodo de 3 a 4 minutos.
- B) TEMPERATURA RECTAL.- Se mide en el recto, se debe colocar directamente en el ano sin lastimar, y se deja por dos minutos.
- C) TEMPERATURA AXILAR.- Esta es la que tiene un índice

mayor de error, ya que afecta el medio ambiente, se coloca el termómetro en la zona axilar por 10 minutos.

En todas las mediciones se debe de bajar la columna de mercurio y que marque cero grados; se debe de limpiar antes y después de usarse.

Se considera una medida normal cuando el termómetro marca  $37^{\circ}$  C. con variaciones de  $0.3$  a  $0.6^{\circ}$  C.

### 5.3. ALTERACIONES DE LA TEMPERATURA CORPORAL.

Se presentan dos alteraciones de la temperatura:

A) FIEBRE.- es cuando hay un aumento de la temperatura normal del cuerpo, este es un síntoma común de enfermedad, y se ha comprobado la creencia de que la elevación de la temperatura ayuda al organismo a combatir las enfermedades,

B) HIPOTERMIA.-Es cuando hay un descenso de la temperatura normal del cuerpo. Por lo general la muerte puede sobrevénir cuando la temperatura baja aproximadamente a  $36^{\circ}$  C. por enfermedades se asocian con hipotermia.

## CAPITULO VI

### SHOCK

#### 6.1. CONCEPTO DE SHOCK.

El shock es un estado patológico que es provocado por una insuficiencia aguda de la circulación y que se debe principalmente a una deficiencia circulatoria aguda y persistente del aprovisionamiento de sangre a los tejidos; se puede decir que existe una deficiencia de perfusión.

La perfusión de los tejidos es unaprovisionamiento continuo de sangre, con el fin de proporcionar a las células -- sus elementos nutricionales y el aporte de oxígeno necesario para que exista un metabolismo normal de éstas, y de un retorno constante de sangre, llevando en esta los productos -- de desecho metabólico de las células y los productos vitales elaborados por éstas. Este es un ciclo constante y están en una renovación constante.

Podemos decir que el shock es la deficiencia de perfusión dada por una insuficiencia circulatoria aguda.

#### 6.2. TIPOS DE SHOCK.

Existen diferentes tipos de shock y esto depende principalmente de la causa que lo origina.



#### 6.2.1. SHOCK HIPOVOLEMICO O HEMORRAGICO.

El shock hipovolémico se debe principalmente a una pérdida del volumen de sangre circulante. Esto puede ocurrir -- cuando un adulto pierde mas del 20 % del plasma; esto puede ser por hemorragias masivas, ya sean internas o externas, -- siendo sus causas habituales los traumatismos, heridas, quemaduras e intervenciones quirúrgicas.

#### 6.2.2. SHOCK NEUROGENICO.

En el shock neurogenico existe un aumento en la capacidad vascular que no puede llenar adecuadamente el sistema -- circulatorio un volumen normal de sangre. Una causa importante es la pérdida del tono vasomotor en el cuerpo, provocando una dilatación generalizada de las venas.

#### 6.2.3. SHOCK CARDIOGENICO.

El shock cardiogénico se debe a una insuficiencia cardiaca aguda y resulta habitualmente de una oclusión coronaria. Como en todos los casos de insuficiencia cardiaca, existe una disminución del volumen de sangre expulsada por el corazón, provocando así una perturbación en el aporte de oxígeno a los tejidos.

#### 6.2.4. SHOCK ANAFILACTICO.

El shock anafiláctico se debe principalmente a una reacción

ción antígeno-anticuerpo, que ocurre inmediatamente después de ser administrado y penetrado en el sistema circulatorio - un antígeno, el cual es sensible el paciente, desarrollando el shock.

### 6.3. ALTERACIÓN DE LOS SIGNOS VITALES EN EL SHOCK.

Hablaré de las alteraciones de los signos vitales en el shock en general, ya que todos presentan características muy similares.

En el shock existen alteraciones muy importantes de los signos vitales y dentro de éstas tenemos:

El descenso de la presión sanguínea; siendo este uno de los principales signos clínicos que se presenta. Se acepta - que el shock se ha instalado cuando la presión presenta una baja importante y brusca.

Exist. el preshok, esta es una fase inicial en el cual se debe a un mecanismo que mantiene estable la presión sanguínea.

El nivel de presión sistólicas es por debajo de 80 mm de Hg. presentando el estado de shock; esto es en personas que tienen presión sanguínea normal, y se le considera nivel crítico de shock.

Es claro que no se puede determinar un límite en el cual se establezca que si se tiene una presión sistólica por debajo de  $x$  se puede presentar el shock, ya que lo que importa es la intensidad del descenso, esto depende principalmente de la presión sistólica preexistente. Existen pacientes - hipertensos que tienen presión sistólica de 120 o 200 mm de Hg. y presentar una baja de esta a 100 o 120 mm de Hg. provocando un estado de shock. El fenómeno se puede presentar inversamente en los pacientes hipotensos, ya que estos tienen una presión sistólica de 80 o 70 mm de Hg., así presentando un estado de shock cuando esta baja a 50 o 40 mm de Hg.

También se presenta el shock por descenso brusco de la presión; esto ocurre casi en todos los shock con excepción del shock hipovolémico, en el cual es gradual y progresivo.

Se debe tomar en cuenta que la presión sanguínea no se debe de utilizar como único dato, su valor es trascendente cuando se utiliza con los demás datos clínicos.

El pulso en el paciente en shock está bastante alterado existe taquisfirmia y ésta va proporcional con la agitación. Este aumento de la frecuencia se encuentra a cargo de la hiperactividad adrenérgica por la liberación de catecolaminas.

También se puede observar arritmias, teniendo estas un carácter más grave en el shock; estas ocurren por que existen alteraciones en la microcirculación del corazón y también por una lesión en el miocardio (Primaria). Se debe tener una atención especial en el ritmo del pulso, ya que este puede provocar disturbios al miocardio, colocanlos como de mal - pronóstico.

El paciente presenta lo que se denomina pulso debil; esto es un descenso en la tensión (pulso blando), reducción de la plenitud (pulso vacio) y disminución de la amplitud (pulso pequeño); en casos más graves se puede presentar un pulso - filiforme o imperceptible. Todas estas variaciones se deben a una disminución de la energía de la contracción ventricular en el paciente en estado de shock.

Existen causas por las cuales hay insuficiencia respiratoria aguda, estas se deben de investigar sistemáticamente - para su corrección precos:

- A) Lesiones torácicas (lesiones como fractura de costillas o esternón, lesiones diafragmáticas, etc).
- B) Obstrucción de vías aéreas (por coágulos, secreciones bronquiales, cuerpos extraños, etc.).

C) **Distensión abdominal.**

D) Dolor de las incisiones operatorias.

La función respiratoria se encuentra bastante disminuida en el shock, esto se debe a que existe una deficiencia -- circulatoria cerebral y con la consecuencia de una depresión de los centros respiratorios. Se pueden encontrar desde los más leves disturbios hasta llegar a la insuficiencia respiratoria aguda más grave y puede ser observado hasta llegar a esta depresión.

En algunos pacientes que se quejan de disnea, esta se -- puede observar por la distensión de las narinas y por incursiones breves, cortas y superficiales de la respiración.

También presenta la frecuencia alterada con taquipnea, esta es estimulada por la acidosis metabólica que existe, -- sin importar la sensibilidad de los centros respiratorios -- estén deprimidos.

En varios casos se une la disnea con la taquipnea y es tan intensa que se denomina como "sed de aire" o "hambre de aire", y se le atribuye al shock.

La temperatura corporal, en el shock esta disminuida, -

ya que existe una disminución en el metabolismo y por lo tan  
to también se reduce la cantidad de calor liberado del cuer-  
po.

## CAPITULO VII

### SINCOPE

#### 7.1. CONCEPTO DE SINCOPE.

El síncope es un estado de pérdida de la conciencia, -- brusca y transitoria a causa de una irrigación sanguínea cerebral insuficiente; por lo tanto hay una privación de oxígeno al cerebro.

#### 7.2. TIPOS DE SINCOPE.

Existen diversos tipos de síncope, pero solo hablaremos de algunos, los más frecuentes.

##### 7.2.1. SINCOPE VASOVAGAL (DESMAYO COMUN).

Este es la forma más frecuente de un ataque sincopal, se observa en pacientes perfectamente sanos como en pacientes con pérdida más o menos importante de salud. Este tipo de síncope se puede desencadenar por ver sangre, una experiencia dolorosa, stress, un dolor intenso, etc.

##### 7.2.2. SINCOPE POSMICCIONAL.

Se presenta en pacientes sanos jóvenes o adultos, por lo regular se presenta durante la micción o después, pero se llega a presentar cuando el paciente se para de una forma brusca, ya sea porque ha estado acostado o sentado durante mucho tiempo y va al baño de forma inmediata.

### 7.2.3. SINCOPE POSTUSIVO.

El síncope se puede presentar no solo de mecanismo de -- reflejos de tos, sino también de factores hidráulicos, en es pecial cuando sigue a paroxismo de tos, en estos casos exig te un aumento de la presión intracraneana.

### 7.2.4. SINCOPE DEL SENO CAROTIDEO.

Es un padecimiento raro, se estimula el seno carotídeo hiperirritable provocando una caída profunda de la presión -- sanguínea.

### 7.3. ALTERACION DE LOS SIGNOS VITALES EN EL SINCOPE.

Hablaré de las alteraciones de los signos vitales en -- general y: que casi todos presentan el mismo cuadro.

Como se ha mencionado el síncope es la pérdida de la -- conciencia y suele estar producida por la caída brusca de la presión sanguínea, dando como resultado una pérdida de -- la resistencia periférica.

La caída brusca de la presión sanguínea puede llegar a un parámetro de 30/15 mm de Hg. seguida de la pérdida de la conciencia.

El pulso, presenta bradicardia aproximadamente entre --



50 y 60 latidos por minuto durante el periodo sincopal.

La frecuencia respiratoria se encuentra alterada con taquipnea, ya que el síncope produce una relajación total -- muscular que puede provocar una obstrucción parcial o total de las vías aéreas.

CAPITULO VIII  
INFARTO DE MIOCARDIO

8.1. CONCEPTO DE INFARTO DE MIOCARDIO.

El infarto de miocardio es una necrosis isquémica masiva, sistematizada y relativamente amplia del músculo cardiaco, y puede ser originada por una aterosclerosis coronaria.

8.2. ALTERACIONES DE LOS SIGNOS VITALES EN EL INFARTO DE MIOCARDIO.

La presión sanguínea va a descender después del infarto, pero antes puede existir una elevación. La presión puede bajar a los 90 mm de Hg. no importa cual fuera la presión antes del infarto está siempre baja y se puede establecer durante un tiempo.

El pulso suele estar alterado con una alteración entre 100 y 110 latidos por minuto durante la etapa febril. Puede ser rápido en presencia de choque o insuficiencia cardiaca; y en ausencia de estas puede ser normal; también se puede presentar bloqueo cardiaco completo con un ritmo de 50 latidos por minuto.

La frecuencia respiratoria se encuentra con taquipnea - ya que el paciente no puede respirar cómodamente.

Existe una elevación de la temperatura corporal, pero - esta no se instala inmediatamente: sino después de uno o dos días suele elevarse a  $37.8^{\circ}$  ó  $38.9^{\circ}$  C. pero puede llegar a los  $40^{\circ}$  ó  $40.5^{\circ}$  C. Después de dos o tres días, la fiebre -- descende lenta y regularmente y al cuarto o quinto día llega a ser normal.

CONCLUSION

El cirujano dentista debe ser capaz de tomar y saber -- los valores de los signos vitales, cuando se presente una -- emmergencia en el consultorio.

El saber las alteraciones que presenta cada emergencia nos es de gran ayuda ya que podemos dar un diagnóstico un -- poco más preciso y así podemos saber la forma en que vamos a actuar para poder atender a nuestro paciente y sacarlo de un estado de emergencia manteniendo estables los signos vitales.

El saber tomar y saber los valores no solo es básico en el consultorio; ya que no solo en el consultorio ocurren -- emergencias, sino también en los lugares públicos, en la casa, en la calle, en la escuela, etc.; así nosotros seremos -- capaces de prestar ayuda a una persona en peligro.

BIBLIOGRAFIA

Braunw A.E. y Col.: Tratado de cardiología, México, Volumen I, Interamericana, 1990.

Cecil, Loeb: Tratado de medicina interna, México, Tomo II, Interamericana, 1966.

Domarus A.V., Farreras V.P.: Medicina interna, México, Tomo I, Marín, 1978.

Friedberg K.C.: Enfermedades del corazón, México, Interamericana, 1977.

Guyton C.A.: Tratado de fisiología médica, México, Interamericana, 1977.

Lenegre: Corazón y circulación, Barcelona, España, Espaxs, - 1975.

Malamed E.S.: Urgencias médicas en el consultorio dental, - México, Científica, 1990.

Perosid A.M.: Semiología cardiovascular, Argentina, Buenos Aires, El ateneo, 1983.

Silber N.C., Katz N.I.: Enfermedades del corazón, México, Interamericana, 1978.

Sterling E.H.: Principios de fisiología humana, Madrid, -- España, Aguilar, 1952.

Willis H.J.: El corazón, arterias y venas, México, Interamericana, 1986.