



Universidad del sureste

Salud publica

Asesor: Doctor Samuel Esaú Fonseca Fierro

Resumen capítulo 22 “SIGNOS Y SINTOMAS”

Mi Universidad

Alumno: Noé Agustín Nájera Zambrano

Medicina humana

Signos vitales

ESTATURA, PESO ACTUAL, PESO ANTERIOR, PESO IDEAL

Definiciones

Estatura. La distancia comprendida entre el punto más bajo y el más alto del cuerpo.

Peso ideal. El peso normal de un individuo, en función de su edad, sexo y estatura, obtenido mediante el cálculo de promedios en números estadísticamente válidos de sujetos en apariencia sanos.

Obesidad. Acumulación de grasa en el cuerpo, con índice de masa corporal superior a 30. Sobrepeso. Acumulación de grasa corporal con índice de masa corporal superior a 25, pero inferior a 30. No es lo mismo obesidad que sobrepeso, ya que éste puede deberse a aumento de desarrollo de los sistemas muscular y esquelético.

Obesidad mórbida. Acumulación de grasa en el cuerpo con índice de masa corporal de 40 o más.

ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO

Definiciones

Enanismo o nanosomía. Retraso y disminución anormal del desarrollo y talla del cuerpo Gigantismo. Aumento anormal del desarrollo y talla del cuerpo. De manera convencional se diagnostica cuando la estatura sobrepasa 2 m en el adulto o más de tres desviaciones estándar por encima de la estatura normal en el niño.

Acromegalia. Aumento de volumen de los huesos y partes blandas de las manos, pies y cara.

Fundamento fisiopatológico

El crecimiento depende de numerosos factores, gobernados esencialmente por una hormona hipofisaria: la hormona de crecimiento o somatotropina. Es ésta la sustancia que secretada o administrada en cantidades excesivas, da lugar a gigantismos y acromegalia, y cuya ausencia determina la detención del crecimiento.

Por otra parte, tiene efecto diabetogénico y adipocinético (moviliza la grasa del tejido adiposo). Sus efectos sobre el cartílago se logran sólo mediante la cooperación de un factor intermediario: la "somatomedina", una proteína sintetizada por el hígado.

Para complicar aún más las cosas, se sabe que las hormonas estrogénicas sensibilizan la hipófisis a la acción del factor liberador de hormona de crecimiento, mientras que la secreción de este factor se inhibe por la somatotropina misma y

por la somatostatina. Por último, el sistema nervioso central ejerce una influencia importante, mediante una serie de mediadores químicos secretados por neuronas dopaminérgicas, noradrenérgicas y serotoninérgicas.

Semiología

- a) Disminución del crecimiento. Todo proceso patológico suficientemente importante, en cuanto a su capacidad de interferir con las funciones metabólicas normales, puede inhibir el crecimiento. Las causas más importantes son:
- Factores genéticos. Como regla, cuando los padres son de estatura elevada o corta, los hijos también son altos o cortos de estatura, respectivamente
 - Crecimiento intrauterino deficiente. Se sabe que los lactantes que tienen peso subnormal al nacer tienden a alcanzar una estatura subnormal en la edad adulta. Anomalías cromosómicas:
 1. Síndrome de Turner. Se debe a una anomalía cromosómica por ausencia total o parcial de uno de los dos cromosomas X. Se manifiesta clínicamente en la mujer por: estatura reducida, infantilismo sexual, epicanto, paladar ojival, implantación baja de orejas, cuello alado y corto, microtelia), cúbito valgo, acortamiento del cuarto metacarpiano, linfedema de pies y manos.
 2. Síndrome de Down. Síndrome debido a trisomía 21, conocido en el pasado con el nombre de “mongolismo”, caracterizado por talla corta, braquicefalia, fisuras palpebrales oblicuas, epicanto, orejas de implantación baja y anormales, boca entreabierta, lengua prominente, perfil plano, manos y dedos cortos con desviación del quinto dedo, pies cortos y anchos, hipotonía generalizada, retraso mental y ausencia del reflejo de Moro
 - Padecimientos endocrinos:
 1. Deficiencia de la hormona de crecimiento. Es un enanismo con proporciones corporales armónicas que debe sospecharse cuando la talla esté por debajo del percentil tres o cuando la estatura sea menor de tres desviaciones estándar por debajo de la media para la edad y sexo, la velocidad de crecimiento entre los tres años de edad y el comienzo de la pubertad sea inferior a 4 cm/año y la edad ósea esté retrasada más de dos desviaciones estándar, por debajo de la media para la edad cronológica.
 2. Deficiencia de la hormona tirotrópica.
 3. Deficiencia de la hormona tiroidea. El cuadro clínico se configura en el periodo de lactancia con: retraso en el crecimiento, con extremidades de forma desproporcionada cortas; vientre prominente; hernia umbilical, retraso en el cierre de las fontanelas; aparición tardía de la dentición; rasgos faciales toscos; ojos separados; raíz

nasal plana y ancha, macroglosia, piel seca y pelo áspero, tejidos subcutáneos gruesos e infiltrados por un material mucinoso.

- Padecimientos del sistema nervioso central. Las lesiones cerebrales pueden originar problemas de alimentación o cambios endocrinos conducentes a trastornos del crecimiento y desarrollo.
- Padecimientos cardiorrespiratorios. Toda deficiencia en el aporte sanguíneo de nutrientes o de oxígeno o en la eliminación de CO₂ y otros productos de desecho, redundan en una alteración del crecimiento.
- Padecimientos hematológicos. Dada la necesidad esencial de oxígeno para el metabolismo celular y el crecimiento normal, se comprende por qué la anemia y la consiguiente hipoxia tisular interfieren con el crecimiento.
- Trastornos renales. La insuficiencia renal crónica y los defectos tubulares congénitos y adquiridos, en la medida en que perturban los mecanismos de la eliminación de sustancias tóxicas y alteran la composición electrolítica celular, impiden que se lleve a cabo el crecimiento normal.
- Trastornos gastrointestinales. Tanto la estenosis pilórica, con sus consiguientes vómitos, como la ausencia de enzimas digestivas y los síndromes de absorción intestinal deficiente, constituyen causas muy importantes de problemas de crecimiento. Inclúyanse, entre los síndromes de absorción intestinal deficiente, esprúe celíaco, esprúe tropical y enteropatías inflamatorias extensas, como la enteritis regional (enfermedad de Crohn). • Trastornos esqueléticos.
- Padecimientos “generales”. Se incluyen aquí las enfermedades del colágeno y las que se deben a almacenamiento anormal de sustancias.
- Desnutrición. La desnutrición primaria, y la secundaria, por causas digestivas o metabólicas, constituyen motivos importantísimos de retraso del crecimiento.
- Trastornos psicosociales. Se sabe ahora que la interacción afectiva entre la madre y el lactante es de importancia fundamental para la nutrición, crecimiento y desarrollo del niño, al grado de que, si se le priva de afecto, si los padres lo abandonan, lo rechazan o le demuestran hostilidad, deja de crecer
- El embarazo no deseado, la muerte de un hermano, la inseguridad y celo de los padres, la desilusión por el sexo del bebé, las condiciones sociales y económicas de la familia, son factores contribuyentes.
- Factores ambientales. Se incluyen aquí la exposición a infecciones e intoxicaciones producidas por una variedad de agentes extraños y perturbaciones ecológicas.
- Causas desconocidas. Hay casos de retraso inexplicable y trastorno de crecimiento ligados quizás a causas infecciosas o psicosociales.

Existen también casos de “enanismo primordial”, caracterizado por pequeñez del niño desde su nacimiento, a pesar de tener edad gestacional normal.

b) Exceso de crecimiento. Cuando sobrepasa la cifra arbitraria de 2 m en el adulto o es más de tres desviaciones estándar por encima de la estatura normal en el niño, recibe el nombre de gigantismo.

Sus causas principales son:

- Hipersecreción de hormonas de crecimiento, antes de que se hayan cerrado las epífisis. Su causa habitual es el adenoma hipofisario y constituye el equivalente en el niño de la acromegalia.
- Gigantismo constitucional o familiar.
- Gigantismo cerebral. Es un síndrome raro, caracterizado por macrocrania, extremidades grandes, disfunción cerebral y cifras normales de hormonas de crecimiento.
- Hipogonadismo. Debido al retardo en el cierre de las epífisis, las proporciones del cuerpo son eunucoideas: el segmento inferior es mayor que el superior y la distancia entre las manos extendidas es mayor que la estatura.

Otras causas más raras de hipogonadismo masculino primario son: la anorquia bilateral, la aplasia congénita de las células de Leydig, la distrofia miotónica y la deficiencia aislada de hormona luteinizante

b) Acromegalia. describe los signos más sobresalientes de esta enfermedad, que se presenta por efecto del exceso de la hormona hipofisaria de crecimiento cuando el cierre de las epífisis ya no permite el gigantismo.

Técnica de exploración

En caso de gigantismo, deben ser investigados los antecedentes familiares; descartar hipogonadismo y sus diferentes variedades mediante la medición de los segmentos superior e inferior de la estatura y la distancia entre las manos sostenidas en posición horizontal, además de investigar las otras manifestaciones fenotípicas de hipogonadismo masculino.

OBESIDAD

Definiciones. Consúltense los apartados: Cambios en el peso y Alteraciones del crecimiento.

En términos simplistas, la obesidad es el resultado del desequilibrio entre la entrada de nutrientes y el gasto de energía. En sus detalles, resulta ser mucho más compleja, ya que participa un intrincado sistema de regulación del apetito y del metabolismo energético con componentes genéticos, endocrinos, metabólicos, neurales y psicosociales.

Semiología

1. Obesidad común. Sin duda, la que se presenta clínicamente en la gran mayoría de los casos.
2. Obesidad endocrina.
 - Síndrome de Cushing. Infrecuente en el pasado, no es ahora una rareza, como resultado del empleo con fines terapéuticos de corticosteroides.
 - Hipotiroidismo. El aumento de peso es muy moderado, inclusive en el mixedema, en el cual no pueden escapar a la observación del clínico la facies abotagada, hinchazón periorbitaria, voz ronca, lentitud del lenguaje, resequedad de la piel y lentitud del pulso.
 - Insulinoma. La obesidad es idéntica a la obesidad “simple”, pero se debe a hiperfagia causada por la hipoglucemia.
3. Obesidad hipotalámica. Se ha descrito la presencia de hiperfagia y obesidad en pacientes con craneofaringioma y con lesiones traumáticas o inflamatorias de los núcleos ventromediales del hipotálamo.
4. Obesidad genética. Además de la indudable participación de genes en la obesidad común, existen varios síndromes específicos raros, que se presentan en la infancia, en los que la obesidad constituye uno de los componentes: son los síndromes de Prader-Willi, Laurence-Moon-Biedl, Ahlstrom, Cohen y Carpenter.

Técnica de exploración

Por interrogatorio, deberán investigarse los antecedentes hereditarios y familiares, hábitos alimenticios, magnitud de la actividad física y circunstancias sociales, culturales, así como psicológicas de la persona obesa. También habrá que observar si acaso existen datos anamnésticos o de exploración física sospechosos de obesidad de etiología endocrina o hipotalámica. No deberá faltar, como parte de los “signos vitales”, el cálculo del índice de masa corporal, como tampoco la evaluación de la distribución del tejido adiposo.

PULSO POR MINUTO, RITMO

Definiciones

El pulso por minuto se refiere al número de pulsaciones de una arteria periférica por minuto.

Arritmia sinusal: variación del ritmo normal caracterizada por cambios cíclicos en la frecuencia del pulso debidos a cambios periódicos en la frecuencia de la descarga del nodo sinoauricular.

Bradycardia, pulsaciones inferior a 60/min. Extrasístole: contracción prematura del corazón, independiente del ritmo normal y que aparece como respuesta a un impulso que se inicia en alguna parte del corazón distinta del nodo sinoauricular.

Pulso alternante: existe alternancia regular de pulsaciones débiles y fuertes, sin cambios en la longitud del ciclo.

Pulso anacrótico: la rama ascendente de su registro gráfico muestra descenso transitorio o escotadura.

Pulso anadicrotórico: aquel en el que la rama ascendente de su registro gráfico muestra dos escotaduras adicionales.

Pulso anatricrótico: la rama ascendente de su registro gráfico muestra tres escotaduras. Pulso bigeminado: caracterizado por grupos de dos pulsaciones sucesivas, separadas de las que siguen por un intervalo más prolongado.

Pulso bisferiens: pulso dicrótico en el que las dos ondas son de altura casi igual.

Pulso catadicrotórico: la rama descendente de su registro gráfico muestra dos escotaduras. Pulso catatricótico: aquel en el que la rama descendente de su registro gráfico muestra tres escotaduras.

Pulso cuadrigeminado: ocurre una pausa después de cada cuarta pulsación.

Pulso de Corrigan: pulso saltón, caracterizado por una expansión amplia seguida de un colapso súbito; se presenta en la insuficiencia aórtica.

Pulso dicrótico: su registro gráfico muestra dos ondas por cada pulsación.

Pulso filiforme: muy rápido y débil.

Pulso irregularmente irregular o arritmia completa: aquel pulso en el que no se observa ningún orden en la irregularidad de su ritmo.

Pulso paradójico: disminuye de manera importante en intensidad durante la inspiración. Pulso regularmente irregular: aquel pulso en el que, existiendo irregularidades, éstas tienen cierto orden.

Pulso trigeminado: se caracteriza por una pausa después de cada tres pulsaciones.

Ritmo del pulso: es la regularidad o irregularidad (arritmia) de los intervalos entre las pulsaciones.

Taquiarritmia: pulso rápido e irregular.

Taquicardia: número de pulsaciones superior a 90/min.

Fundamento fisiopatológico

El pulso es el resultado de la contracción del ventrículo izquierdo y la consiguiente expulsión de un volumen adecuado de sangre hacia la aorta central, fenómeno que da lugar a la transmisión de la onda pulsátil hacia todas las arterias periféricas. El ritmo sinusal normal se origina en un marcapaso constituido por el nodo sinoauricular.

El automatismo intrínseco es máximo en el nodo sinoauricular; la frecuencia de cada uno de los otros marcapasos latentes disminuye en proporción directa a su distancia del nodo sinoauricular.

La bradicardia sinusal se debe a una frecuencia auricular de menos de 60/min; los impulsos se inician en un área localizada en las partes superiores de la aurícula derecha. La taquicardia sinusal se debe a un

aumento en el automatismo de las células del marcapaso que es el nodo sinoauricular.

Las extrasístoles fasciculares, antes denominadas nodales, se deben al aumento del automatismo de estas estructuras, de manera que la frecuencia con que ocurre la despolarización diastólica espontánea de sus células supera la del nodo sinoauricular. Las extrasístoles ventriculares pueden presentarse en corazones normales o patológicos, o como resultado de la intoxicación digitalica.

Se sabe que estos ritmos se inician y mantienen por mecanismos de reentrada, vía el nodo auriculoventricular. El flutter auricular es una arritmia en la que existe una continua actividad eléctrica en la aurícula, organizada en ondas cíclicas regulares con una frecuencia aproximada de 200 mseg, lo que determina una frecuencia auricular promedio de 300 ondas/min.

Semiología

a) Bradicardia sinusal. Es común en los atletas y personas jóvenes de salud vigorosa, así como durante el reposo y el sueño. También se encuentra en los siguientes estados:

- Hipotiroidismo.
- Colestasis. Se atribuye al efecto de las sales biliares.
- Fase de recuperación de enfermedades que causaron taquicardia sinusal.
- Estados de hipervagotonía.
- Efectos de la digital.
- Efectos de fármacos bloqueadores -adrenérgicos.
- Depresión del automatismo del nodo sinoauricular por cardiopatía aterosclerótica.
- Desnutrición acentuada.
- Bradicardia relativa. Es la dislocación entre fiebre elevada y frecuencia del pulso relativamente normal.

b) Taquicardia sinusal. Se debe a las causas siguientes:

- Causas fisiológicas: ejercicio físico, emociones intensas.
- Hipertiroidismo.
- Hipotensión arterial.
- Hipoxia.
- Hipertermia.
- Anemia aguda.
- Infecciones.
- Insuficiencia cardiaca.
- Lesiones del pericardio, miocardio o endocardio.
- Efectos de fármacos simpaticomiméticos: nicotina, cafeína, marihuana.
- Empleo de medicamentos anticolinérgicos: alcaloides de la belladona, amins cuaternarias.

c) Arritmia sinusal. Es una alteración benigna del ritmo que no produce síntomas. Puede ser de origen respiratorio o no respiratorio, pero en ambos casos, se debe a aumento y disminución alternantes del tono vagal y simpático.

d) Extrasístoles. Su significado depende del sitio de la formación del impulso, por lo que conviene clasificarlas de la siguiente manera:

- Extrasístoles auriculares. Pueden presentarse en corazones normales, pero es más frecuente que aparezcan en casos de cardiopatías, en especial reumáticas y ateroscleróticas.
- Extrasístoles fasciculares y del haz de His. Antes se denominaban nodales y pueden aparecer tanto en corazones normales durante periodos de estrés o de exceso de producción de catecolaminas, como en corazones enfermos, por isquemia o por exceso digitalítico.
- Extrasístoles ventriculares. Pueden presentarse en corazones normales o enfermos, o como resultado de exceso de digital.

e) Taquicardia paroxística supraventricular. Suele presentarse en personas jóvenes sin evidencia de enfermedad cardíaca y sin que se conozca la causa.

f) Flutter auricular. Este trastorno del ritmo puede presentarse en cualquier cardiopatía, pero es en particular frecuente en la de origen aterosclerótico, en el infarto de miocardio, cardiopatía reumática y enfermedades inflamatorias de la aurícula.

g) Fibrilación auricular. Es mucho más frecuente que el flutter y se presenta en las mismas enfermedades. En las personas de mayor edad, la causa más común es la cardiopatía aterosclerótica.

h) Taquicardia ventricular. Puede presentarse de manera paroxística en individuos jóvenes, sin otras evidencias de cardiopatía, pero es más común que ocurra en casos de cardiopatía aterosclerótica, enfermedad coronaria con isquemia de miocardio y acción digitalítica.

i) Fibrilación ventricular. La causa más común es el infarto agudo de miocardio y quizá constituye la causa más frecuente de muerte súbita

j) Pulso paradójico. No es sino una intensificación de lo que normalmente ocurre con la inspiración y espiración. Consiste en la disminución anormal marcada de la amplitud del pulso radial y aún su desaparición durante la inspiración simple o forzada.

El taponamiento cardíaco se asocia muy a menudo al pulso paradójico, sin que se conozca el mecanismo exacto, si bien es posible que el aumento inspiratorio del retorno venoso y por consiguiente, el aumento del volumen ventricular derecho, en presencia de un pericardio tenso, aumente más aún la presión pericárdica e inhiba el llenado ventricular izquierdo.

del diafragma, puede aumentar la presión intrapericárdica e inhibir el llenado del ventrículo izquierdo. En ocasiones se observa pulso paradójico

en casos de obstrucción de la vena cava superior, insuficiencia cardiaca grave, choque cardiogénico y ascitis tensa. Es importante recordar que en condiciones normales, desciende también la presión arterial sistólica, sólo que el descenso no llega a ser de más de 6 mm Hg.

Técnica de exploración

La arteria preferida para la determinación de la frecuencia y el ritmo del pulso es la radial.

Por lo que respecta al pulso paradójico, éste suele ser bien apreciado en la arteria radial. El clínico novato puede confundir su propio pulso con el del paciente. Para determinar la frecuencia, suele bastar con contar el número de pulsaciones durante un intervalo de 15 s para después multiplicar por cuatro. Si el pulso es muy irregular, es preferible contar durante 1 min entero y comparar con las frecuencias del latido cardiaco determinado por auscultación, para precisar la posible existencia de un déficit de pulso; es decir, el número de ciclos que dan lugar al sonido cardiaco, pero no a un pulso periférico. Para determinar el ritmo, el clínico debe intentar precisar el patrón de predecibilidad de cada pulsación.

Cuando el pulso es irregularmente irregular, la variación es total, sin que se pueda predecir un patrón.

La presencia de pulso paradójico puede apreciarse mejor durante la medición de la presión arterial: la fase I de los sonidos de Korotkoff (véase el apartado Presión arterial) se oye durante la espiración y deja de oírse en la inspiración, debido al descenso de la presión arterial durante esta parte del ritmo respiratorio. El diagnóstico preciso de las alteraciones del ritmo cardiaco sólo puede establecerse mediante el auxilio del electrocardiograma. Conviene suplementar este apartado con una mención sucinta de los principales datos electrocardiográficos que las caracterizan.

TEMPERATURA

Definiciones

Hipertermia o fiebre: temperatura corporal superior a 37.5 °C.

Hipotermia: temperatura corporal inferior a 35 °C.

Fundamento fisiopatológico

El termómetro fue inventado por Galileo en el siglo XVI, pero no fue sino hasta 1866, cuando un clínico, Sir

Thomas Clifford Allbutt, aplicó este instrumento, tan sencillo y útil al estudio de los enfermos. La temperatura bucal normal promedio es de 37 °C, pero fluctúa entre 36 y 37.5 °C, en función del individuo y de la hora, alcanzando su máximo al anochecer y llegando a 1 mínimo en la madrugada. Diversos procesos fisiológicos como la digestión, ejercicio, ovulación, embarazo y emociones, así como el excesivo calor ambiental, pueden determinar que

ascienda ligeramente. La temperatura axilar es 0.5 °C inferior y la temperatura rectal es 0.5 °C superior a la bucal. El complejo proceso de la homeostasis térmica puede conceptuarse de la siguiente manera: el organismo humano tiene un “centro”, cuya temperatura debe permanecer más o menos constante, y dos capas externas que modulan las ganancias y pérdidas de calor.

La capa intermedia está formada por la masa de músculos estriados; por lo común, contribuye poco a la producción de calor, pero cuando hay peligro de que descienda la temperatura del centro, sobreviene un tipo especial de contracciones musculares (escalofrío) que genera calor, el cual, transmitido a la sangre, eleva la temperatura central. Al núcleo preóptico del hipotálamo anterior le corresponde la función de coordinar todos estos elementos y, al sistema nervioso autónomo, la tarea de controlar rápidamente la disipación del exceso de calor mediante la vasodilatación superficial y la diaforesis.

Las consecuencias fisiológicas son múltiples y se listan a continuación: a) cardiovasculares: disminución de la frecuencia y gasto cardíacos, de la presión arterial y de la irritabilidad cardíaca; puede haber fibrilación auricular y por último, ventricular; b) respiratorias: broncorrea y disminución del reflejo tusígeno; c) metabólicas: disminución del metabolismo basal y de la producción de bióxido de carbono; desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina; acidosis de causa múltiple (retención de CO₂ por insuficiencia respiratoria, acidosis metabólica por falla de la microcirculación, producción excesiva de ácido láctico por la contracción muscular del escalofrío); d) hematológicas: elevación del hematócrito, descenso de los leucocitos y plaquetas circulantes por secuestro hepático y esplénico; coagulación intravascular diseminada a veces; e) hepáticas: depresión de la actividad antitóxica; f) renales: aumento del volumen urinario por disminución de la actividad oxidativa tubular; g) endocrinas: hiperglucemia por inhibición de la liberación de insulina y de la utilización de glucosa por los tejidos periféricos; h) neurológicas: disminución de la irrigación cerebral y de la microcirculación, lo que inhibe la actividad mental.

Semiología

La hipotermia se debe a las causas siguientes:

- a) Hipotermia terapéutica. Históricamente, se ha empleado en el tratamiento del hipertiroidismo, delirium tremens, intoxicaciones, cáncer, estados febriles y hemorragias digestivas.
- b) Hipotermia accidental. Se debe a la exposición excesiva al frío ambiental; las principales víctimas son los niños recién nacidos, ancianos y personas que por estar inmobilizadas, inconscientes o bajo el efecto de drogas y, sobre todo, del alcohol, se encuentran incapacitadas para buscar abrigo. Se encuentran temperaturas subnormales, pero que no descienden a menos de 35 C, en los casos siguientes:

- a) Alteraciones metabólicas.
 - Hipotiroidismo. La mayoría de los pacientes con mixedema tienen hipotermia, por insuficiente calorogénesis.
 - Hipoglucemia. La hipotermia puede ser el único signo que proporcione la pista acerca del diagnóstico de hipoglucemia; la causa estriba en el déficit de glucosa en el sistema nervioso central.
 - Hipofunción hipofisaria y suprarrenal.
- b) Alteraciones neurológicas.
 - Anorexia nerviosa. Los pacientes con este problema tienen poca capacidad de reaccionar con vasoconstricción
 - Síndrome de Shapiro. Entidad clínica en la que se presentan ataques periódicos de hipotermia y en la que existe agenesia del cuerpo calloso.
 - Hipotermia periódica espontánea. Entidad parecida al síndrome de Shapiro, pero sin sustrato anatómico conocido
 - Sección de la médula espinal por encima del primer segmento torácico.
- c) Fármacos. Pueden causar la el alcohol etílico, barbitúricos, fenotiazinas y anestésicos generales.
- d) Alteraciones cutáneas. En la dermatitis de exfoliación, como en las quemaduras extensas, hay pérdida del poder termorregulador de la piel.
- e) Estados sépticos. La hipotermia en los pacientes sépticos es signo de mal pronóstico, ya que refleja la alteración talámica y el colapso de las defensas del huésped.
- f) Desnutrición. Se explica por la pérdida de tejido adiposo subcutáneo e hipoglucemia.
- g) Coma hepático.

Técnica de exploración

Téngase en cuenta esta importante entidad en todo paciente comatoso o hipotenso y utilícese un termómetro especial, que marque desde 27.8 C. Este tipo de termómetro existe en el mercado y debiera encontrarse en todas las unidades de cuidados intensivos y de urgencias de los hospitales.

PRESIÓN ARTERIAL

Definición

La presión arterial es la fuerza ejercida por la sangre circulante contra las paredes de los vasos arteriales que la contienen.

Presión arterial sistólica es la presión máxima registrada en la arteria durante la contracción cardíaca.

Presión arterial diastólica es la presión mínima registrada durante la fase de relajación y llenado cardíaco.

Fundamento fisiológico

La presión arterial es una constante fisiológica que, en condiciones normales, se conserva dentro de límites estrictos por una serie de mecanismos cibernéticos, parcialmente conocidos.

Un elaborado conjunto de hormonas y péptidos vasoactivos se suman a este esquema elemental, y contribuyen a orquestar un complejo sistema de control de la presión arterial. La renina, enzima proteolítica secretada en células musculares lisas especializadas de las arteriolas renales, actúa sobre su sustrato, una α -globulina sintetizada por el hígado, liberando angiotensina I; este decapeptido, al circular por el pulmón, es desdoblado por una enzima convertidora dando origen a la angiotensina II, potentísimo vasoconstrictor, regulador de la resorción renal de sodio y estimulante de la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal.

Esta elevación, así como el aumento del volumen circulante, inician una retroalimentación negativa al determinar que el aparato yuxtaglomerular interrumpa la secreción de renina, cuya producción es inversamente proporcional al volumen circulante efectivo.

Desde otro punto de vista, la presión arterial sistémica representa una fuerza que es el resultado del producto del gasto cardiaco por la resistencia vascular periférica. Si bien es posible medirla de forma indirecta con el esfigmomanómetro ordinario, si se compara con la medición directa intraarterial se comprueba que es un método impreciso.

Si se infla el manguillo hasta superar la cifra de la presión arterial sistólica y aún así, las arterias humeral o radial son palpables, el resultado es positivo. Se ha comprobado mediante la medición intraarterial de la presión verdadera que la discrepancia puede llegar a ser de 10 a 54 mm Hg.

Técnica de exploración

El esfigmomanómetro consta de una bolsa inflable de hule, cubierta por un mango, de un manómetro y de un sistema de insuflación dotado de válvula y tubería.

Para el adulto promedio, una anchura de 12 a 14 cm es satisfactoria. Existen bolsas más pequeñas para niños y de 18 a 20 cm de anchura para personas obesas o para mediciones de presión arterial en el muslo. Los manómetros son de dos tipos: de mercurio y aneroide. En el manómetro de mercurio es importante tener cuidado en evitar la pérdida de este metal, por lo que debe vigilarse que su nivel en el tubo se encuentre precisamente en la marca 0.0 de la escala.

Para la determinación de la presión arterial es importante que el paciente se encuentre sentado con comodidad. En todo caso, es importante especificar en qué posición se hizo la medición y qué extremidad, derecha o izquierda, fue utilizada.

En el estudio inicial, es preferible medir la presión en ambos brazos. En exámenes subsecuentes, deberá utilizarse el brazo que mostró las cifras más altas. El mango desinflado deberá aplicarse cuidando que su borde interior esté a 2 o 3 cm arriba del pliegue del codo y que la parte del hule abarque la cara interna del brazo.

El estetoscopio deberá aplicarse en el pliegue del codo, exactamente por encima de la arteria humeral antes palpada.

El estetoscopio no debe tocar prendas de vestir ni el manguillo de presión. Al descender la presión arterial se vuelven audibles los sonidos de Korotkoff. La fase I es el periodo caracterizado por la primera aparición de sonidos débiles, pero claros, que aumentan gradualmente de intensidad. La fase II corresponde al periodo durante el cual se oye un soplo. La fase III es el periodo donde los sonidos son más precisos y de mayor intensidad. En la fase IV hay un amortiguamiento claro y abrupto del sonido, de manera que adquiere carácter soplante y poco intenso. La fase V es el punto en que el sonido desaparece.

Si el ritmo cardiaco es muy irregular, la determinación de la presión arterial es imprecisa, ya que tanto el volumen sistólico como la presión arterial varían de un ciclo cardiaco al otro.

En pacientes con fibrilación auricular, deberá registrarse el promedio de una serie de lecturas. Las pulsaciones de la arteria braquial y los sonidos del Korotkoff pueden estar disminuidos de manera importante o pueden estar ausentes en caso de choque. Comparaciones hechas con las mediciones directas arteriales realizadas con una aguja insertada en la arteria femoral, han revelado que la presión femoral medida directamente es mucho más alta que la que se obtiene por el método auscultatorio.

circunstancia, la medición indirecta auscultatoria puede ser muy inexacta, lo que obliga a realizar mediciones directas en este tipo de pacientes.

La causa más frecuente de error procede de la selección de un manguillo o brazalete de tamaño inadecuado. El paciente debe estar en posición supina, de modo que su brazo pueda mantenerse en postura cómoda. Los clínicos experimentados pueden determinar la magnitud de la presión arterial, con buena aproximación, mediante la simple palpación simultánea de la arteria humeral y la radial. En efecto, si la presión ligera de la arteria humeral oblitera el pulso radial, la presión arterial es normal; si se requiere una compresión moderada, la presión arterial se encuentra entre 120 y 160 mm Hg (sistólica); y si se necesita aplicar una compresión mayor, la presión arterial es superior a 160 mm Hg.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Definición

Se acepta convencionalmente el diagnóstico de hipertensión arterial cuando, en tres o más mediciones sucesivas, las cifras de presión arterial sobrepasan los límites normales.

Hipertensión arterial sistólica: término que se aplica cuando la presión arterial sistólica es superior a 150 mm Hg pero la diastólica es inferior a 90 mm Hg.

En niños y adolescentes, el criterio para diagnosticar hipertensión arterial es el siguiente: cifras superiores a 116/76 (3 a 5 años de edad); 122/78 (6 a 9 años); 126/82 (10 a 12 años); 136/86 (13 a 15 años) 142/92 (16 a 18 años).
Seudohipertensión: término aplicado a las cifras de presión arterial elevada, debido a aterosclerosis avanzada y no a verdadera hipertensión.

Fundamento fisiopatológico

En más de 90% de los casos de hipertensión arterial, la etiología y patogénesis se desconocen, por lo que se aplica el poco satisfactorio término: hipertensión esencial.

se utiliza la denominación de hipertensión secundaria, ya que las causas son conocidas, a saber: patología parenquimatosa renal, estenosis de la arteria renal (hipertensión renovascular), feocromocitoma, aldosteronismo primario, síndrome de Cushing, coartación de la aorta, hipertensión intracraneal, efecto de fármacos y hormonas (anfetaminas, anticonceptivos orales, estrógenos, corticosteroides, tiroxina, ciclosporina, antiinflamatorios no esteroideos).

Técnica de exploración

El dato de presión arterial diastólica superior a 90 mm Hg debe ratificarse en el curso de los siguientes dos meses; en cambio, si fue superior a 105 mm Hg, bastan dos semanas de observación. Una vez comprobada la presencia de hipertensión arterial, investigúese lo siguiente:

a) Antecedentes familiares de hipertensión arterial, diabetes y patología cardiovascular. b) Edad en que dio principio la hipertensión arterial.

c) Dieta y magnitud de la ingestión de sal.

d) Presencia de otros factores de riesgo cardiovascular: tabaquismo, diabetes, hipercolesterolemia, obesidad, vida sedentaria, hipertrofia del ventrículo izquierdo.

e) Síntomas de enfermedad cardiovascular: angina de pecho, disnea, edema, claudicación intermitente. f) Utilización de medicamentos que elevan la presión arterial.

g) Síntomas sugestivos de feocromocitoma (cefalea, diaforesis excesiva, palpitaciones), hiperaldosteronismo (debilidad, poliuria, calambres musculares) y de coartación de la aorta (claudicación de miembros inferiores).

h) Por exploración física, hágase hincapié en el peso corporal, fondo de ojo, glándula tiroides, estudio del corazón y de los pulmones, así como de las arterias periféricas (sin omitir la medición de la presión arterial en el brazo y la pierna; la palpación simultánea de los pulsos radial y femoral, la auscultación de soplos en las extremidades, así como la palpación y auscultación del abdomen.

Es importante llevar a cabo un mínimo de estudios de laboratorio y gabinete, que han de incluir: citología hemática completa, análisis de la orina, medición de sodio, potasio, glucosa, nitrógeno ureico, creatinina, ácido úrico y colesterol, electrocardiograma, así como radiografía del tórax. El origen renal de la hipertensión no debe ser difícil de identificar cuando la nefropatía es evidente, tanto por los datos clínicos como por la anormalidad del análisis de orina, la elevación de la creatinina sérica y la demostración radiológica o ultrasonográfica de patología renal.

Debe sospecharse cuando esta última se asocia a hipopotasemia. Se confirma cuando se documenta la asociación de concentración elevada de aldosterona con actividad disminuida de renina en el plasma sanguíneo. El tumor puede ser localizado por la tomografía computarizada por imágenes por resonancia magnética del abdomen (o del tórax, en ocasiones), o por tomografía por emisión de positrones. Tómese en cuenta que la tensión emocional puede causar importantes elevaciones de la presión arterial, tanto sistólica como diastólica. Si el clínico logra inspirar confianza y tranquilizar a su paciente, no deberá sorprenderse si una medición subsiguiente muestra cifras tensionales menos elevadas.

HIPOTENSIÓN ARTERIAL

Definición

La hipotensión arterial crónica no puede definirse por cifras absolutas, ya que cifras tan bajas como 85 mm Hg de presión sistólica pueden estar asociadas con un promedio de vida más largo que en el caso de una presión arterial "normal".

Fundamento fisiopatológico

- a) A nivel de las vías aferentes, incluyendo los barorreceptores.
- b) En los centros vasomotores centrales.
- c) En las vías nerviosas eferentes de la corteza o la médula espinal.
- d) A nivel de los nervios periféricos simpáticos y parasimpáticos.
- e) A nivel de los efectores mecánicos que normalmente evitan la acumulación de sangre venosa en las venas periféricas.

Semiología

Las causas principales de hipotensión arterial prolongada son las siguientes:

- a) Hábito asténico.
- b) Desnutrición acentuada.
- c) Enfermedades endocrinas: insuficiencia suprarrenal crónica (síndrome de Addison) o consecutiva a supresión de una terapéutica prolongada de corticosteroides; insuficiencia hipofisaria; hipotiroidismo.
- d) Enfermedades cardiovasculares: estenosis aórtica, mitral, pulmonar; mixoma auricular; pericarditis constrictiva; tetralogía de Fallot; síndrome de Eisenmenger; cardiomiopatías; taquicardias.

- e) Afecciones pulmonares crónicas: enfisema, fibrosis, tuberculosis.
- f) Terapéutica farmacológica: medicamentos vasodilatadores, antagonistas adrenérgicos, diuréticos; fenotiazinas, vincristina, quinidina y otros fármacos con efectos cronotrópicos negativos.

HIPO TENSION ORTOSTÁTICA O POSTURAL

Definición

Descenso de 20 mm o más en la presión arterial sistólica o 10 mm o más en la presión arterial diastólica al asumir la posición erecta (ortostática).

Fundamento fisiopatológico

Al asumir la posición vertical, se estancan entre 500 y 700 mL de sangre en las venas de las extremidades inferiores y de las circulaciones esplácnica y pulmonar.

La hipotensión ortostática ocurre cuando: a) ha habido una reducción excesiva del volumen sanguíneo circulante, o b) los mecanismos compensadores neurocardiovasculares son inadecuados.

semiología

La hipotensión arterial ortostática se presenta en los siguientes estados clínicos.

- a) Hemorragias.
- b) Deshidratación.
- c) Síncope vasodepresor.
- d) Insuficiencia venosa en los miembros inferiores.
- e) Alteraciones fisiológicas de la edad avanzada: reducción en la respuesta de los barorreceptores, esclerosis del corazón y vasos sanguíneos, hipertensión sistólica, disminución de las concentraciones sanguíneas de renina y aldosterona.
- f) Efectos de medicamentos: antidepresivos tricíclicos, fenotiazinas, agentes ansiolíticos, levodopa, diuréticos y antihipertensivos de acción central o periférica.
- g) Padecimientos que obligan a permanecer en cama por periodos prolongados.
- h) Alteraciones del sistema nervioso central: lesiones del tallo cerebral, enfermedad de Parkinson, mielopatías, infartos cerebrales múltiples, síndrome de Shy-Drager (atrofia de órganos múltiples).
- i) Alteraciones del sistema nervioso autónomo:
 - Secundarias: diabetes mellitus, amiloidosis, deficiencia de vitamina B12; neuropatías paraneoplásicas, infecciosas (incluyendo el virus de la inmunodeficiencia humana y porfiria).
 - Primarias: insuficiencia autónoma progresiva o "hipotensión postural idiopática": se manifiesta por hipotensión ortostática crónica, mareos o síncope posturales, frecuencia cardíaca inalterable, trastornos de acomodación pupilar, incontinencia de esfínteres, estreñimiento, falta de sudación, intolerancia al calor, disfunción eréctil y fatigabilidad excesiva.

Técnica de exploración

La presión arterial y el pulso se miden una vez que el paciente se haya acostado durante un mínimo de 5 min; se miden inmediatamente después de que se ponga de pie y de nuevo 2 min después. Si no puede ponerse de pie, bastará que se siente, aunque en ese caso podrá no haber caída de la presión arterial. Es importante la medición concomitante de la frecuencia del pulso, ya que la ausencia de aceleración o la aceleración mínima (10 pulsaciones/min o menos) en presencia de hipotensión arterial indica alteración del reflejo barorreceptor; en cambio, la taquicardia (más de 100 pulsaciones/min) indica hipovolemia o hipotensión ortostática simpaticotónica.

CHOQUE

Definición

Proceso patológico hemodinámico-metabólico de evolución aguda caracterizado por un signo básico: hipotensión arterial, asociado con torpeza mental, adinamia extrema, ansiedad, inquietud, palidez acentuada, diaforesis profusa y fría, pulso filiforme, llenado capilar lento, así como oliguria. En general, ocurre taquicardia, colapso venoso, cianosis y taquipnea.

Fundamento fisiopatológico

El choque es resultado de una grave insuficiencia circulatoria generalizada, en particular en la microcirculación, desencadenada por alteración de los mecanismos presorreguladores.

El choque puede generarse en la porción central del sistema cardiocirculatorio: choque central o cardiogénico o en la parte periférica del mismo sistema: choque periférico.

Puede ser secundario, cuando el déficit de vaciamiento del corazón se debe a deficiencia de llenado, como sucede en el taponamiento pericárdico, la embolia pulmonar masiva, procesos intraauriculares oclusivos, compresión de la vena cava y arritmias que acortan la diástole. El choque periférico puede ser homogéneo o microvasógeno. El choque homogéneo, también llamado oligémico, puede ser causado por pérdida aguda de sangre (choque hemorrágico), plasma (traumatismos, quemaduras, peritonitis, pancreatitis) o agua con electrolitos. En la patogénesis del choque cardiogénico, como en la del homogéneo, participa de una manera importante el sistema nervioso adrenérgico, estimulado por la caída de la presión arterial.

La isquemia renal suele generar necrosis tubular e insuficiencia renal aguda; la isquemia del tracto gastrointestinal ocasiona úlceras agudas y necrosis hemorrágica, así como rotura de la barrera mucosa con la consiguiente absorción de toxinas y translocación bacteriana; los pulmones

sufren los efectos de las toxinas que lesionan su endotelio capilar. El choque microvasógeno puede ser debido a tres causas principales:

Choque anafiláctico, debido a liberación de sustancias vasoactivas como histamina, leucotrienos y otras, que causan vasodilatación e hiperpermeabilidad vascular con fuga de plasma a los tejidos.

La reacción se realiza por mediación de la inmunoglobulina E, presente en los leucocitos basófilos y los mastocitos.

El choque anafiláctico debe distinguirse del choque anafilactoide, que no es de naturaleza inmunológica, no requiere sensibilización previa, causa síntomas y signos similares y puede desencadenarse por la inyección parenteral de sustancias como la morfina, pentamidina, polimixina y medios de contraste radiológico.

Choque séptico, debido en ocasiones a exotoxinas bacterianas, pero más a menudo iniciado por componentes de la pared celular de las bacterias mismas (endotoxinas). El producto final de esta compleja interacción es vasodilatación, hiperpermeabilidad capilar, acumulación de neutrófilos, fiebre, coagulación intravascular diseminada, alteraciones metabólicas y hormonales, por último, síndrome séptico, hipotensión arterial, síndrome de sufrimiento respiratorio agudo, falla orgánica múltiple y muerte

Semiología

Con base en el fundamento fisiopatológico del choque, pueden clasificarse y señalarse sus causas así:

- a) Choque cardiogénico primario.
 - Infarto agudo de miocardio (del ventrículo izquierdo, pero en ocasiones del derecho). Miocarditis agudas virales.
 - Cardiomiopatías congestivas graves.
 - Insuficiencia mitral aguda (por rotura de una valva o cuerda tendinosa).
 - Insuficiencia valvular aórtica aguda. Rotura del tabique interventricular.
 - Estenosis aórtica (causa rara).
- b) Choque cardiogénico secundario.
 - Arritmias.
 - Taponamiento pericárdico.
 - Neumotórax a tensión.
 - Embolia pulmonar masiva.
 - Coartación de la aorta.
 - Compresión de la vena cava.
 - Mixoma de la aurícula izquierda.
- c) Choque hemógeno (oliguémico).
 - Hemorragia masiva.
 - quemaduras.
 - Traumatismo.

- Peritonitis.
- Pancreatitis aguda.
- Ascitis.
- Derrame pleural.
- Ileo mecánico o paralítico.
- Diarrea intensa.
- Vómitos profusos.

d) Choque neurovasodepresor.

- Bloqueo de las vías simpáticas, bloqueos medulares, dolor, insolación).

e) Choque anafiláctico y anafilactoide.

f) Choque séptico.

La diuresis es inferior a 30 mL/h. Además, están presentes los síntomas y signos del padecimiento primario: dolor torácico del infarto de miocardio; soplo cardíaco de gran intensidad por insuficiencia mitral aguda o rotura del tabique interventricular; un nuevo soplo diastólico por insuficiencia aórtica aguda; distensión yugular acentuada con mínima congestión pulmonar en el infarto ventricular derecho.

Tres causas importantes de choque hemorrágico son: hemorragia gastrointestinal, rotura del bazo y embarazo ectópico. La primera suele manifestarse por hematemesis, melena o enterorragia, pero en ocasiones sólo puede descubrirse mediante la aspiración gástrica con sonda y la prueba de guayaco en heces obtenidas mediante tacto rectal. El embarazo ectópico debe sospecharse en toda mujer de edad adecuada que presente choque de etiología desconocida; la tríada clásica: amenorrea, sangrado vaginal y dolor pélvico se presenta sólo en 25% de los casos; la reacción positiva de embarazo, el ultrasonido pélvico y la culdocentesis refuerzan la sospecha diagnóstica.

Se pueden descubrirse hemorragias cutáneas debidas a coagulación intravascular diseminada y lesiones cutáneas específicas de origen infeccioso; existen signos de sufrimiento pulmonar. Los datos paraclínicos consisten en leucopenia inicial, seguida de leucocitosis, trombocitopenia, hiperbilirrubinemia, reducción del complemento, alcalosis respiratoria debida a hiperventilación, seguida de acidosis metabólica por acumulación de ácido láctico; hipoxemia. El choque séptico evoluciona en dos etapas: temprana o de choque "caliente" y tardío, o de choque frío. En la primera etapa, los síntomas clínicos pueden ser exclusivamente, fiebre e hiperventilación, asociadas a veces a confusión y agitación; la vasodilatación determina que el paciente presente rubor y calor generalizado; también se encuentra en estado hiperdinámico, con gasto cardíaco elevado y presión arterial normal; el clínico alerta deberá considerar que un estado de choque se está iniciando. En la etapa de

choque “frío” existe caída del gasto cardiaco y de la presión arterial, la diuresis disminuye, aparecen los signos de vasoconstricción periférica, sobreviene la falla orgánica múltiple; la mortalidad es de cerca de 50%.

RESPIRACIONES POR MINUTO, RITMO RESPIRATORIO

Definiciones

Véase el apartado de Disnea en la Sección II.

Fundamento fisiopatológico

El sistema ventilatorio es un complejo sistema de control por retroalimentación que funciona de manera continua para mantener el pH, la tensión de oxígeno y dióxido de carbono y las reservas de bicarbonato del cuerpo dentro de ciertos límites. Los centros respiratorios se localizan en una serie de áreas motoras a lo largo de la formación reticular gris de la protuberancia y el bulbo raquídeo. Estas áreas del sistema nervioso central son sensibles a la tensión del bióxido de carbono y el pH de la sangre. La tensión de oxígeno no influye en los centros estimulándolos, pero cuando está disminuida, suele afectar su funcionamiento. Existen receptores periféricos sensibles a la concentración de los gases arteriales sanguíneos, localizados en los cuerpos carotideo y aórtico.

Las enfermedades intrínsecas del pulmón como la neumonía, atelectasias, enfermedades intersticiales del pulmón e insuficiencia cardiaca congestiva, pueden excitar de manera refleja a los centros respiratorios causando taquipnea.

El control cortical de los centros respiratorios se manifiesta por el aumento de la ventilación en casos de dolor, ansiedad y excitación.

Técnica de exploración

Durante la exploración física, el clínico deberá detenerse a observar y medir la frecuencia, ritmo, volumen y esfuerzo utilizado en los movimientos respiratorios. La frecuencia respiratoria normal es de 8 a 14 por min. En caso de disnea, aplicar los conceptos que se presentan en el apartado sobre Disnea en la Sección II de esta obra.