

281  
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

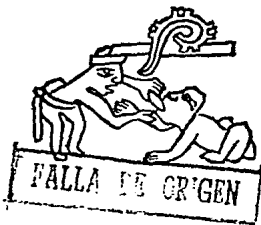
Seminario de Emergencias  
Medicas en Odontología

ANGINA DE PECHO

T E S I N A

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

Mireya Sayuri Tanaka Chávez



MEXICO, D. F.

MAYO, 1994



## **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.

El inicio de mi carrera  
profesional, y el término  
de esta, me llena de plena  
satisfacción.

GRACIAS.....

Familia.

GRACIAS.....

Querido papá.

## I N D I C E

1.		
Introducción .....		1
2.		
Antecedentes generales.....		3
3.		
Perspectivas históricas.....		6
4.		
Patogenia de la aterosclerosis.....		9
4.1 Arteria normal.....		9
4.2 Aterosclerosis.....		13
5.		
Fisiopatología de la cardiopatía isquémica.....		16
6.		
Angina de pecho.....		20
6.1 Clasificación de la angina de pecho.....		21
6.1.1 Angina de pecho crónica estable.....		21
6.1.2 Angina inestable.....		26
6.1.3 Angina de Prinzmetal.....		32
7.		
Electrocardiograma.....		34

8.	
Tratamiento.....	35
8.1 Medidas generales.....	35
8.2 Nitratos.....	36
8.3 Bloqueadores beta adrenérgicos.....	41
8.4 Bloqueadores de los canales de calcio.....	45
8.5 Antiagregantes plaquetarios.....	55
8.6 Anticoagulantes y trombolíticos.....	56
8.7 Angioplastia coronaria transluminal percutánea.....	57
8.8 Angioplastia coronaria.....	58

9.

Prevención y tratamiento de una emergencia en el consultorio dental .....	60
--	----

10.

Conclusiones.....	63
-------------------	----

11.

Bibliografía.....	65
-------------------	----

## I. INTRODUCCION.

1

Las enfermedades cardiovasculares tienen gran importancia mundial como causa preponderante de mortalidad y morbilidad. En la población mexicana ocupan el primer sitio en mortalidad. De ahí que cobran su importancia estas enfermedades en su estudio, prevención, tratamiento y rehabilitación.

La angina de pecho es un padecimiento del cual sufre un gran porcentaje de la población y de la cual debemos conocer en todos sus aspectos, por lo que en este trabajo me enfocaré al estudio de este padecimiento.

La angina de pecho es un síndrome crónico de las arterias por lo cual tiene importancia para el odontólogo debido a que generalmente es un signo importante de la enfermedad de las arterias coronarias.

Este padecimiento inicia con falta de oxígeno de las arterias coronarias hacia el miocardio. Si esta disminución de los requerimientos de oxígeno continúa por un tiempo muy prolongado, entonces esto puede evolucionar a un infarto agudo del miocardio, por lo tanto una persona con antecedentes de este problema es un paciente de alto riesgo en el transcurso del tratamiento dental.

Cualquier factor que produzca un aumento en los requerimientos de oxígeno por el miocardio, puede precipitar un episodio agudo del dolor anginoso, del cual si no se controla podrá evolucionar desde un infarto hasta un paro cardiorrespiratorio, por lo tanto la prevención de este padecimiento es realmente más satisfactorio que su tratamiento.

Aunque las emergencias serán más frecuentes en quienes \_  
tengan un contacto directo con médicos, enfermeras y por su \_  
puesto odontólogos, no hay que olvidar que puede ocurrir en \_  
cualquier parte y a cualquier persona. Puesto que nuestra \_  
labor como cirujano dentista está en relación directa con \_  
los pacientes en lo que respecta a su salud buco-dental, no  
por eso debemos olvidar sus aspectos generales de su salud \_  
física y mental.

No olvidando lo anterior, debemos de tener en cuenta que \_  
cualquier persona a la reciba tratamiento dental, tendrá un \_  
riesgo por mínimo que sea, a que presente una emergencia.  
Por lo tanto debemos estar preparados para lo que pueda acon \_  
tecer y lo que es más importante es tener los conocimientos \_  
necesarios para evitar que se presente dicha emergencia, aun \_  
que hay algunas emergencias que no nos dan el mínimo aviso y  
se presentan en el momento menos inesperado.  
Como se dijo anteriormente; la prevención de cualquier pade \_  
cimiento siempre será más satisfactorio que su tratamiento.

## 2. ANTECEDENTES GENERALES.

La angina de pecho es una cardiopatía isquémica crónica \_ que se debe principalmente a la obstrucción de las arterias coronarias, generalmente por el proceso de la aterosclerosis. No existe un síndrome uniforme o exclusivo de la cardiopatía isquémica, pero podemos decir que el dolor precordial es por lo general el síntoma predominante. Este dolor se puede presentar en los síndromes representativos de la cardiopatía \_ isquémica, que son: angina de pecho y el infarto agudo del \_ miocardio. La angina de pecho tiene tres modalidades: Angina de pecho crónica estable, angina de pecho inestable - y angina de Prinzmetal ó variante.

Aparte de estos síndromes, pueden existir otros en los cuales el dolor por isquemia está ausente o no es intenso. Estos incluyen, a la isquemia miocárdica asintomática (indolora), arritmias cardíacas e insuficiencia cardíaca congestiva. Puede haber isquemia en ausencia de aterosclerosis coronaria como sucede en valvulopatía aórtica, miocardiopatía hipertrófica y aortitis sifilítica, y arteriopatía coronaria junto - con estas formas de cardiopatía. Finalmente, los diversos \_ síndromes característicos de la arteriopatía isquémica, complican la enfermedad no cardíaca, por ejemplo arteriopatía - coronaria con insuficiencia renal crónica que requiere de \_ diálisis.



La cardiopatía isquémica resulta de un riego sanguíneo in suficiente y teniendo esto como causa principal a la aterosclerosis. La fuente principal del riego sanguíneo hacia el corazón viene de las arterias coronarias, que son dos, una izquierda y una derecha, donde la arteria coronaria izquierda irriga la parte anterior del ventrículo izquierdo, en tan to que la arteria coronaria derecha irriga la mayor parte del ventrículo derecho y la parte posterior del ventrículo izquierdo.

En el 50% de los seres humanos fluye más sangre de la coronaria derecha que de la izquierda, en el 30% fluye más o menos igual en las dos coronarias y en el 20% predomina la izquierda.

La aterosclerosis, de la que se hablará después, podemos decir que hay una predisposición genética a ella, también los que ingieren mucho colesterol y otras grasas, así como también los fumadores crónicos.

Una localización frecuente de las placas ateroscleróticas son los primeros centímetros de las coronarias, por lo que podemos decir que una secuela común de la aterosclerosis es la cardiopatía isquémica.

Como se dijo anteriormente, la aterosclerosis es una de las mayores causas de la isquemia coronaria, pues esta impide un riego sanguíneo adecuado hacia el corazón y en ocasiones lo obstruye totalmente lo que provoca una disminución o falta de oxígeno hacia el corazón y por lo tanto hay anomalías bioquímicas, mecánicas y eléctricas en este órgano.

La angina de pecho, es un signo muy importante en la cardiopatía isquémica, que se caracteriza por un malestar en el pecho y áreas adyacentes. Esta molestia es una sensación de estrangulamiento, aunque se pueden utilizar otros adjetivos como: constrictivo, sofocante, aplastante, pesadez, o de opresión. Esta molestia se puede desencadenar por el ejercicio, emociones que aumentan el metabolismo del corazón, aunque se puede presentar en el reposo como en la angina de Prinzmetal. Cuando hay crisis repetitivas de angina existen muchas posibilidades de desarrollar oclusión coronaria aguda (infarto del miocardio).

El tratamiento en estos pacientes, como primera instancia, requiere de medidas higiénico-dietéticas, de fármacos vasodilatadores y antiagregantes plaquetarios. Si esto se llega a complicar puede llegar a necesitar anticoagulantes o posiblemente trombolíticos. En ocasiones el tratamiento de primera instancia, es decir los vasodilatadores y los antiagregantes plaquetarios, no le llegan a cubrir sus necesidades por lo que se tendrá que valorar si necesita de un tratamiento un tratamiento quirúrgico.

Algunas veces se acude a otros fármacos, en caso de que se presenten una o más alteraciones junto con la angina de pecho.

### 3. PERSPECTIVAS HISTÓRICAS.

Para poder apreciar esta entidad patológica, sería conveniente revisar algunos hechos históricos.

La angina de pecho es la presentación clínica más común de la cardiopatía isquémica crónica. Este término se utilizó por primera vez por el Dr. William Heberden en un informe que se publicó en 1772 y en vez de usar la palabra "dolor" que significa aflicción, usó la palabra "angina" que indica una sensación de estrangulamiento. Heberden vió que esta sensación se localiza frecuentemente en el pecho. La descripción de Heberden es la siguiente y - que aún se sigue utilizando:

"Existe un trastorno en el pecho, manifestado con síntomas intensos y peculiares, en razón del tipo de riesgo que entrañan, no muy raro, del cual no se ha hallado ninguna mención entre los autores médicos. El sitio de trastorno y una sensación de ahogamiento y ansiedad que la acompañan pueden hacer que sea llamado no impropriamente angina de pecho. Aquellos que son afectados lo son mientras caminan, en particular cuando lo hacen después de la comida, con una sensación dolorosa y de lo más desagradable en el pecho, que parecería causarle la muerte si aumentará o continuara pero cuando se detienen, todo el desasosiego se desvanece."

El mecanismo fisiopatológico de la angina de pecho en relación con el equilibrio entre el aporte miocárdico y la demanda fueron descritos por primera vez por C. H. Parry en 1779:

"la rigidez de las arterias coronarias pueden actuar proporcionalmente al grado de la osificación, como un impedimento mecánico para la actividad libre del corazón y aunque un volúmen de san

gre pueda circular por estas arterias en grado suficiente para -  
nutrir al corazón , puede ser menor de lo que se requiere para -  
desplegar una actividad inmediata y vigorosa. Por lo tanto, aun -  
que un corazón así enfermo pueda ser apto para los propósitos de\_  
la circulación ordinaria durante el estado de tranquilidad mental  
y corporal y de buena salud cuando se requiere esfuerzo mucho ma-  
yor su capacidad puede fallar bajo la nueva demanda extraordina -  
ria."

Después de la comunicación de Heberden de angina de pecho, po-  
co se hablo de este síndrome antes del inicio del siglo XX. Hacia  
la mitad del siglo XIX, se volvió el interés por la angina de pe-  
cho debido al informe de Brunton que usó por primera vez el nitrí-  
to de amilo para el tratamiento de esta afección. William Osler, -  
en 1892 publicó un texto de medicina donde describió a la angina  
como un transtorno raro, donde mencionó que la obstrucción comple-  
ta de la arteria coronaria que se produciría de manera súbita, -  
por lo general era mortal. También señaló grados de dolor angino-  
so. En 1910 Obraztov y Strazhesco en Rusia y en 1912 Herric en -  
USA señalaron que el infarto agudo del miocardio no mortal es una  
entidad separada de la angina de pecho.

En 1920, la cardiopatía isquémica despierta más interés y au-  
mentan las publicaciones acerca de su presentación y fué en este  
año en que se describe un síndrome premonitorio de dolor de pecho  
antes de que se presente el infarto al miocardio, que es la angina  
de pecho inestable.

Con el desarrollo de la cardiología se acrecenta el interés -- por la arteriopatía coronaria, se logra el diagnóstico por medio\_ del electrocardiograma. Posterior a esto. se hace una mejor comprensión por la fisiopatología de la cardiopatía crónica isquémica por Blumgart, Schlesinger y Zoll. Sus estudios muestran la diferencia histopatológica de pacientes con angina de pecho y el in farto agudo del miocardio. Dos decenios después empieza la era mo derna del estudio de la coronopatía con la introducción de la arteriografía por Sones en 1959 que permite la evaluación anatómica de estos vasos in vivo.

#### 4. PATOGENIA DE LA ATEROSCLEROSIS.

Como ya se ha dicho, la angina de pecho es una manifestación clínica de la cardiopatía isquémica y esta tiene como causa principal a la aterosclerosis.

Por eso es importante que conozcamos los aspectos más importantes de la aterosclerosis y así llegar a la fisiopatología de la cardiopatía isquémica. También es necesario conocer la conformación de una arteria, ya que es el sitio de ataque de este padecimiento.

##### 4.1 Arteria normal.

Constituida por tres capas y dos láminas:

- Capa íntima
- Capa media
- Capa adventicia
- Lámina externa e interna.

##### 4.1.1 Capa íntima. Formada por células endoteliales.

El endotelio constituye el tejido más amplio y grande del organismo, pues constituye toda la pared vascular. Este tejido constituye la barrera principal entre los elementos de la sangre y la pared arterial. Esta barrera del endotelio es permeable y sus funciones son:

- Es muy selectiva, permite transportar material desde la luz de la arteria al tejido por pinocitosis.
- Tiene propiedades no trombógenas: forma derivados de prostaglandinas (prostaciclina) que son vasodilatadores potentes, inhiben la agregación plaquetaria. Solo tienen actividad procoagulante.

te esta barrera en caso de lesión al endotelio.

- Las células endoteliales proliferan en una sola capa, esto quiere decir que las células no pueden deslizarse de un lado a otro, y esto es importante porque en caso de lesión solo las células de ese sitio intervendrán en su regeneración, si es que todavía son capaces.

- Estas células sintetizan cuando menos dos mitógenos: uno de ellos es el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF). Este deriva del mesénquima, forma células de tejido conectivo (fibroblastos y músculo liso) pero no forma células endoteliales. Este factor es importante en la aterogénesis.

#### 4.1.2 Capa media. Formada por músculo liso.

Cada célula está rodeada por una membrana basal que se entremezcla con proteoglicanos y fibrillas de colágena. Wisler llama a estas células "célula mesenquimatosa- multifuncional de la capa media". LA PROLIFERACION DE MUSCULO LISO HACIA LA CAPA INTIMA CONSTITUYE LA LESION INDISPENSABLE DE LA ATROSCLEROSIS AVANZADA.

Funciones del músculo liso:

- Son contráctiles.
- Forman tejido conectivo, sintetizan varias formas de colágena.
- Mantienen el tono de la arteria.
- Responden a sustancias como adrenalina y angiotensina que producen vasoconstricción, y la prostaciclina que produce vasodilatación y relajación.
- Contiene receptores para sustancias como lipoproteínas de baja densidad (colesterol en plasma para su metabolismo), para la insulina (metabolismo de la glucosa) y factor de crecimiento (PDGF para la multiplicación celular).

- Presenta dos fenotipos: uno contráctil que no responde a mitógenos, y un fenotipo sintético, donde pierde su contractilidad y es te si responde a los mitógenos PDGF.

Cuando hay lesión aterosclerótica se acumulan en estas células lípidos por lo que se forman células espumosas o vacuoladas, estos lípidos se almacenan en forma de ésteres de colesterol.

#### 4.1.3 Capa adventicia. Formada de tejido conectivo.

Es una estructura densa de colágena, tiene fibras elásticas, fibroblastos junto con algunas células de músculo liso. Es un tejido muy vascularizado. Constituye la porción más externa de las arterias. Su nutrición la obtiene de los vasa vasorum\*, también - tiene vasos linfáticos e inervación.

4.1.4 Láminas elásticas: son hojas fenestradas de fibras elásticas con numerosas aberturas para permitir que las sustancias y las células pasen en ambas direcciones. La lámina elástica interna se encuentra entre la íntima y la capa media, la lámina externa se encuentra entre la capa media y la adventicia.

También participan en el proceso de la aterosclerosis dos tipos de células: plaquetas y macrófagos.

\* Vasa vasorum: Significa vaso del vaso. Están constituidos por 29 laminillas de músculo liso, el vasa vasorum deriva de la adventicia, y proporciona nutrientes a las arterias elásticas.



4.1.5 Macrófagos. Actúan en sitios inflamatorios, como defensa -  
contra microorganismos, después de los neutrófilos.

Función: secretan sustancias biológicamente importantes: leucotri-  
eno B4, anión superóxido que puede ser tóxico para otras células\_  
también secretan 5 factores de crecimiento:

- PDGF
- Interleucina 1 = mitógeno para fibroblastos.
- Factor de crecimiento para los fibroblastos FGF = mitógeno para  
células endoteliales y es un angiógeno potencialmente importante.
- Factor de crecimiento epidérmico EGF.
- Factor B transformador de crecimiento TGFB = actúa en sinergia\_  
con los otros factores. En algunos casos inhibe el crecimiento ce-  
lular.

Los macrófagos son la principal fuente de células espumosas en  
las lesiones ateroscleróticas.

4.1.6 Plaquetas. Están en unas lesiones ateroscleróticas. Actúan\_  
en secuelas de la aterosclerosis = TROMBOSIS.

Contienen gránulos y en ellos moléculas importantes: factores de\_  
coagulación y factores de crecimiento, los mismos formados por --  
los macrófagos. Si hay un sustrato que ocasione la desgranulación  
de las plaquetas, habrá liberación de todos estos factores y en\_  
tonces se desencadenará una respuesta proliferativa de todas las\_  
células residentes a un tejido en particular.

#### 4.2 Aterosclerosis.

Es una enfermedad crónica y degenerativa de las arterias, que se caracteriza por la formación de placas ateromatosas (lípidos y otras sustancias) que se encuentran por debajo de la íntima, provocando un deficiente o nulo riego sanguíneo hacia los órganos -- que irrigan. Esta enfermedad ataca a las arterias de mediano y mayor calibre, pero principalmente a las de mediano calibre. En estas últimas, se encuentran las coronarias, carótidas, basílicas y vertebrales, así como arterias de extremidades inferiores, principalmente ilíacas y la femoral superior. En las arterias de mayor calibre se encuentra la aorta principalmente.

La lesión temprana de la aterosclerosis se manifiesta en lactantes y en niños pequeños, en forma de una lesión llamada estría de grasa, la lesión avanzada, que es la placa fibrosa, aparece en la edad adulta y progresa con la edad. Cuando la placa fibrosa está afectada por trombosis, hemorragia, calcificación ó una combinación de estos tres trastornos se llama lesión complicada.

4.2.1 Estría de grasa. Formada por macrófagos cargados de lípidos junto con células musculares lisas llenas de lípidos también (generalmente estas son escasas) y se acumulan conforme la lesión -- avanza. Son de color amarillo por el depósito de lípidos en las células espumosas, estos lípidos se hallan en forma de colesterol. Durante un lapso de tiempo estas estrías de un sitio particular -- se someten a una serie de cambios y se convierten en lesiones fibroproliferativas más avanzadas de la aterosclerosis, mientras -- que otras estrías permanecen sin cambios o involucionan hasta desaparecer.

4.2.2 Placa fibrosa. Es la lesión avanzada de la aterosclerosis. Son de color blanco y por lo general muestran cierta prominencia. Esta placa en muchos casos experimenta protusión de la luz de la arteria, y cuando son muy grandes modifican el flujo de la sangre. Está formada la placa fibrosa de músculo liso y macrófagos que -- viajan hacia la íntima. Estas células contienen lípidos en forma\_ de colesterol y ésteres de colesterol. Las células de músculo li- so proliferadas están rodeadas de colágena y fibras elásticas, -- también por proteoglicanos. Por debajo de las células a menudo se ve tejido necrótico y restos que pueden contener cristales de co- lesterol, así como regiones de calcificación, también hay células espumosas aumentadas de tamaño.

Las arterias coronarias sufren la afección más intensa que o- tras arterias, estas lesiones se encuentran en los primeros 6cm - de las arterias coronarias. Los primeros resultados de la ateros- clerosis avanzada es el hecho de que ocluyen de manera parcial ó - o total la luz de la arteria afectada, ó por el desarrollo de -- grietas y fisuras en las lesiones, lo que dá lugar a trombosis, - embolia o dilatación aneurismática (que por lo general se presen- ta en arterias de mayor calibre, como la aorta.)

#### 4.2.3 Aterogénesis.

La aterogénesis todavía es un tema de controversia ya que aún\_ no se ha establecido por completo la formación de las placas ate- romatosas. Se han formulado numerosas teorías que intentan expli- car este proceso de formación aterosclerótico. En la actualidad - una de las más aceptables es la "respuesta a la lesión".

Esta teoría dice:

"Cuando hay lesión endotelial hay interferencia en la barrera de permeabilidad, habiendo también alteraciones en las propiedades - no trombógenas y promoción de las actividades procoagulantes del endotelio". Con este recambio endotelial se presenta:

síntesis y secreción de sustancias vasoactivas, enzimas lipolíticas y factores de crecimiento por las células endoteliales. Esto podría llevar interacciones celulares que culminaría con la formación de la aterosclerosis. Estas lesiones proliferativas de la íntima se desarrollan en dos vías:

- Si hay hipercolesterolemia:

Hay lesión en el endotelio, se liberan de la sangre los monocitos y se adhieren al endotelio. Al captar líquidos se convierten en macrófagos, y luego en células espumosas y posteriormente en estrías de grasa. Los macrófagos sintetizan sustancias tóxicas para las células endoteliales como anión superóxido. Secretan también los factores de crecimiento (PDGF, FGF, EGF, TGFB), estimulando la proliferación de células de músculo liso, y fibroblastos, así como la formación de tejido conectivo. Las células espumosas atraen quimiotácticamente a todas estas células desde la capa media hacia la íntima, y así es como avanza la lesión aterosclerótica.

En respuesta a esta lesión también interactúan las plaquetas. La hipótesis añade que: la lesión de las células endoteliales y formación de células espumosas, permiten que las plaquetas interactúen, se adhieran y formen trombos murales. Si esto ocurre se potencializan los factores de crecimiento.

Otra vía de las lesiones avanzadas, dice que:

El endotelio puede dañarse, pero permanece intacto, al aumento de recambio endotelial dá por resultado la formación de factores de crecimiento por células endoteliales, esto estimula el desplazamiento de células de músculo liso de la capa media hacia la íntima, hay formación de PDGF por el músculo liso, y así se forma la placa fibrosa.

##### 5. FISIOPATOLOGIA DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA

La isquemia se refiere a una disminución del flujo sanguíneo, lo que provoca una falta de oxígeno por disminución en la perfusión. Esta isquemia se debe a un desequilibrio entre la demanda de oxígeno y el suministro del mismo.

La causa más frecuente de esto, como ya se mencionó, es la aterosclerosis. Pero además de esta lesión pueden existir otras que también ocasionen la isquemia, unas de ellas son:

- Lesiones obstructivas no ateromatosas: embolia, estenosis del ostium coronario, espasmo de la arteria coronaria.
- Anomalía congénita de la circulación coronaria.
- Hipertrofia grave del corazón:
- Disminución de la capacidad de la sangre para mandar oxígeno: anemia en caso de intoxicación por monóxido de carbono, o cuando la presión de perfusión es ineficiente.
- Disminución del flujo sanguíneo coronario.
- Incapacidad para aumentar el flujo coronario en respuesta a la demanda del corazón.

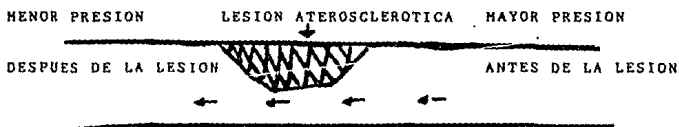
Como vemos, la etiología de la cardiopatía isquémica es variada, pero con predominio de la enfermedad aterosclerótica.

El corazón obtiene su irrigación por medio de las coronarias, de donde extrae oxígeno para su buen funcionamiento. Cuando hay algo que ocasione dificultad para la extracción de oxígeno, aumentará la demanda de oxígeno por el miocardio y entonces hay aumento del riego coronario. EL GASTO EN LA CIRCULACION CORONARIA DEPENDE EN LA PERFUSION CORONARIA Y ESTO ES INVERSAMENTE PROPORCIONAL A LA RESISTENCIA DE LOS VASOS.

Durante el ejercicio, la presión arterial aumenta (en relación a la intensidad del ejercicio), entonces para que se regule el gasto cardiaco y el suministro de oxígeno, se tiene que modificar la resistencia de los vasos.

Si hay un estrechamiento de los vasos de conducción más del 80%, por una lesión aterosclerótica, entonces el gasto de estos vasos disminuye en condiciones basales.

A consecuencia de esto existe un gradiente de presión entre las zonas antes y después de la lesión:



Entonces los vasos que están después de la lesión, o sea, los de menor presión se dilatan para mantener una presión suficiente. A este mecanismo se le llama "reserva dilatatoria" ó "dilatación compensadora". Esta compensación mantendrá las reservas del flujo co

ronario en postura de descanso, hasta alcanzar un nivel crítico de estenosis, en otras palabras, si la lesión aterosclerótica avanza, esta dilatación compensadora disminuirá poco a poco, ya habría una dilatación permanente para aumentar la circulación basal, y esto nos indica que estos pacientes cuando sufran un ataque de urgencias ya no serán capaces de aumentar su riego coronario en respuesta a dicha urgencia, ya que la demanda de oxígeno por el miocardio es muy elevada y el suministro de oxígeno es mínimo o nulo. Esto regularmente conduce a infarto agudo del miocardio.

Este mal suministro de oxígeno nos conlleva a anomalías mecánicas, bioquímicas y eléctricas del corazón.

Entre algunas anormalidades bioquímicas son:

Presencia de lactato en el corazón y después en la sangre.

En un corazón sano, oxida completamente la glucosa hasta  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$ , sin haber acumulación de ningún metabolito en el desdoblamiento de este carbohidrato en el miocardio y el flujo coronario. Esta acumulación de lactato es un signo de isquemia.

También se detectan otros metabolitos como hixantina, inosina y xantina (en el desdoblamiento del ATP). Durante los primeros minutos de isquemia, la producción de ATP y fosfato de creatina declina para la utilización de los tejidos, y estos posteriormente se vacían de ATP. En ausencia de fosforilación oxidativa, el difosfato de adenosina se rompe a monofosfato de adenosina que después se rompe a adenosina y sus metabolitos mencionados. Cuando los niveles de ATP se reducen por abajo del 20%, la habilidad celular para mantener el volúmen, generar fosfato de alta energía y mante

ner la interidad iónica, está perdida. Si esto continúa así, los\_ daños son irreversibles. En condiciones normales la adenosina, es un vasodilatador, y tal vez un modulador en el flujo coronario, - pero, por estudios recientes se ha demostrado que en presencia de isquemia la liberación de adenosina se aparta del subendocardio, - y esto debido <sup>a</sup> la mala distribución del flujo coronario.

Entre las anomalías eléctricas, se encuentran una inestabi- lidad eléctrica, como taquicardia ventricular y a veces fibrila- ción ventricular. En el electrocardiograma se puede apreciar que\_ se afecta el fenómeno de repolarización de la onda T y más tarde\_ el desplazamiento del segmento S-T.

Cuando se daña el EDRF (factor relajante derivado del endote- lio), por una lesión aterosclerótica, induciendo a isquemia, se pierde su efecto vasodilatador. Ciertos fármacos vasodilatadores\_ para ejercer su acción necesitan que este factor de relajación - del endotelio no este muy dañado para que sus efectos dilatadores sean potentes en el músculo liso. Ciertos estudios indican que si se administra una sustancia vasodilatadora, en ausencia del EDRF\_ directamente a la cara luminal del vaso, sus efectos de relaja- ción serían nulos y se obtendría una vasoconstricción, por falta- de este EDRF.

Como conclusión, podemos decir que la cardiopatía isquémica - es una respuesta a lesiones ateroscleróticas y otras causas, oca- cionando aumento en la demanda de oxígeno por el miocardio y difi- cultad para cubrir estas necesidades de oxígeno, donde se alteran las funciones metabólicas, mecánicas y eléctricas del corazón, -- conllevandonos todo esto a daños reversibles o irresversibles en



la circulación coronaria y el músculo cardiaco.

#### 6. ANGINA DE PECHO.

Es un síndrome clínico producido por isquemia miocárdica transitoria.

Este síndrome es un malestar en el pecho o en áreas adyacentes por un transtorno en la función miocárdica, pero sin necrosis.

Esta molestia la refieren algunos pacientes; como: "constrictivo, sofocante, aplastante, de pesadez, y de opresión". En algunos pacientes la sensación es vaga y puede ser descrita como malestar leve, como sensación de entumecimiento desagradable. El sitio del malestar es retroesternal generalmente, pero suele irradiarse por la cara interna del brazo izquierdo, algunas veces en el brazo derecho y las caras externas de estos vasos. También puede irradiarse al cuello, mandíbula, y garganta. El dolor de cabeza es poco común y el malestar por debajo del epigastrio por angina es raro. También pueden existir equivalentes anginosos -- (síntomas de isquemia miocárdica diferentes a angina), como disnea, debilidad, fatiga, y eructos.

El malestar que dure todo el día es imposible que sea isquemia miocárdica, a menos que se trate de un infarto o un transtorno del ritmo cardiaco no corregido.

Es característico que los pacientes quieran sentarse a descansar o detener la marcha durante los ataques.

### 6.1 CLASIFICACION DE LA ANGINA DE PECHO.

- Angina de pecho crónica estable.
- Angina de pecho inestable.
- Angina de Prinzmetal o variante.

#### 6.1.1 Angina de pecho crónica estable.

La etiología es compleja y no se ha identificado la sustancia específica que estimula los agentes simpáticos para que inicien la serie de interacciones que determinan el dolor de pecho.

Algunos estudios indican que la liberación de adenosina, brad<sup>i</sup>cinina, histamina o serotonina por las células como resultado de la isquemia, pueden incitar el dolor. La acidosis o la concentración elevada de potasio en los tejidos afectados desencadenan la liberación de estas sustancias, donde la placas terminales sensoriales de los nervios simpáticos intracardiacos parecen ser muy sensitivos. Estas placas terminales son receptores de una red de nervios no mielinizados que yacen entre las fibras musculares card<sup>i</sup>acas, y que también se hallan alrededor de los vasos coronarios viajan al plexo cardiaco y ascienden a los ganglios simpáticos. - Los impulsos son transmitidos a los ganglios espinales correspondientes, luego a través de la médula espinal, al tálamo y finalmente a la corteza cerebral.

"El dolor de isquemia miocárdica se percibe en varias regiones del pecho por la presencia de dermatomas periféricos correspondientes a los nervios aferentes, que llegan al mismo segmento de la médula espinal que los nervios del corazón. Una explicación más entendible, es que se estimula un conjunto de neuronas secundarias por medio de impulsos aferentes somáticos y visce

rales. Si los estímulos viscerales son excesivos, las neuronas intermedias vecinas, receptoras para los estímulos somáticos, pueden ser estimuladas: el malestar es percibido como de origen cutáneo. En esta forma los impulsos dolorosos se transmiten a la cara interna del brazo a través de conexiones comunes al plexo braquial, y pueden hacerlo al cuello a través de conexiones con las raíces cervicales".

Hasta ahora no se ha logrado establecer porque algunos pacientes con cardiopatía isquémica no perciben molestias en el pecho. Los diabéticos parecen presentar una frecuencia de isquémia indolora, talvéz a la deservación vegetativa: daño autonómico - neuropatía.

Como el dolor de angina no es uniforme, esto hace que en algunas ocasiones se confunda con otros trastornos. Algunas características del dolor no anginoso, es que persista menos de 5 seg. y más de 20 a 30m minutos, a menos que este último se excluya de infarto. que haya dolor agravado por respiración profunda, dolor agravado por solo mover el tronco o un brazo, dolor aliviado en segundos por solo acostarse (los anginosos muy rara vez se alivian con solo acostarse), dolor que se alivia después de comer o tomar agua, dolor localizado en una zona muy pequeña (como la punta de un dedo). En general podemos decir, que la diferencia del malestar resulta de estos trastornos no cardiacos y la angina de pecho es por lo general cuando se toman en cuenta la cualidad y la duración del dolor, los factores precipitantes y síntomas asociados, de esta manera el dolor anginoso característico se inicia de manera paulatina y alcanza su intensidad máxima en unos cuantos minutos antes de que se disipe, por lo general como el resul-

tado del cese de la actividad que lo originó.

Se tomarán en cuenta causas no coronarias en pacientes con dolor agudo, terebrante (taladrante) o urente (ardiente, quemante), el dolor que aparece y desaparece en cuestión de segundos o con un dolor sordo y continuo, de esta manera los cambios en la postura no modifican el malestar de la isquemia miocárdica y esto nos puede servir para distinguir la angina de la enfermedad pericárdica o de la hernia hiatal.

El dolor anginoso se puede desencadenar por un aumento de la demanda de oxígeno ó por una disminución transitoria del aporte sanguíneo. El dolor relacionado al aumento de la demanda de oxígeno por lo general es debido al ejercicio, a las emociones, ó después de comer, también se relaciona el frío, calosfrío y fiebre, tirotoxicosis, taquicardia de cualquier cosa, anemia grave e hipoglucemia. El dolor que se debe a una disminución transitoria del aporte de oxígeno, es causada por vasoconstricción coronaria.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La diferenciación de diversos trastornos con respecto a la arteriopatía coronaria, cada vez es más difícil debido a que el dolor de pecho no se haya solo en la arteriopatía coronaria. Hay que eliminar el mito de que el dolor en el brazo izquierdo o en el lado izquierdo del tórax es un signo característico, que indica arteriopatía coronaria.

- Trastornos esofágicos. Pueden provocar síntomas que semejen a cardiopatía isquémica. El reflujo del ácido del estómago al esófago provoca inflamación de la mucosa esofágica y eso se asocia con pirosis, indigestión, eructos o los tres juntos. El espasmo del -

del esófago provoca malestar retroesternal constante de in tensidad uniforme, o bien dolor espasmódico intenso durante la de glución o después de esta. El dolor esofágico, a diferencia de la angina, se alivia con el empleo de antiácidos, ingestión de leche o comida y en ocasiones por líquidos calientes.

El reflujo gástrico se asocia con hernia hiatal, la cual se diag-  
nóstica con rayos X. La molestia de estos pacientes es más nota-  
ble en posición acostada a diferencia de la angina.

- Cólico biliar. Se confunde con angina de pecho. Al haber eleva-  
ción rápida de la presión biliar por obstrucción del conducto cis  
tico o colédoco, provoca dolor, que se localiza en el cuadrante -  
superior derecho del abdomen, aunque puede percibirse en el epi--  
gastrio, parte izquierda del abdomen ó en el precordio.

La distensión del ángulo esplénico del colón puede semejar do-  
lor anginoso, pero a diferencia de la angina, los síntomas mejo -  
ran después de la evacuación intestinal.

- Síndrome costernal. Es un dolor asociado a la inflamación hiper  
sensible de las articulaciones costocondrales. Durante la explora  
ción del paciente, se confunde con angina, se debe hacer presión  
local de manera sistémica sobre la pared anterior del tórax.  
El tratamiento es con tranquilizantes, antiinflamatorios y en oca  
ciones esteroides.

- Radiculitis cervical. El dolor se relaciona con el movimiento -  
del cuello o del hombro y se desencadena el dolor por bursitis -  
(inflamación de la serosa). En ocasiones el dolor se asemeja a an  
gina, por compresión del plexo braquial por costillas cervicales.

- Otros transtornos de dolor tipo anginoso. Hipertensión pulmonar,  
embolia pulmonar, pericarditis aguda, úlcera, transtornos pancreá

ticos, ó incluso infarto agudo del miocardio.

#### EXPLORACION FISICA DEL PACIENTE CON ANGINA DE PECHO.

En la exploración ocular se presenta arco corneal\* y xantomas.\*

En un estudio se encontró que la prevalencia del arco corneal y xantalema aumenta con la edad y en personas con dispoproteine--  
mia tipo II, y con valores altos de colesterol total de baja den-  
sidad. La presión arterial puede estar crónicamente elevada o se-  
cleva de manera aguda junto con la frecuencia cardiaca. Los cam-  
bios arteriales retinianos son comunes, un reflejo anormal de la\_  
luz es el signo más sensible. Hay presencia de soplos, el sistóli-  
co es el más común (al principio, al final u holosistólico). El -  
soplo distólico es poco común, en angina estable.

\* Arco corneal y Xantomas. Alrededor del arco corneal se encuen-  
tra una pequeña franja de color amarillo, contenida por lípidos.  
El xantoma es una afección cutánea localiza en el borde posterior  
de los párpados y en los pliegues de flexión del cuerpo, caracte-  
rizada por placas ovaladas o por nudillos de color amarillo y di-  
ferentes tamaños.

### - CIRCULACION COLATERAL.

Cuando hay una obstrucción de aterosclerosis en las coronarias o una oclusión brusca, el grado en el daño al corazón dependerá - en gran parte del desarrollo de la circulación colateral que se forma después de la lesión. La circulación colateral es una comunicación de las arterias coronarias mayores y hay más en las arterias menores. En una circulación normal hay relativamente pocas - comunicaciones. Cuando hay una oclusión brusca de las arterias - las anastomosis de las arterias menores se dilatan en plazo de unos segundos. En el principio el flujo sanguíneo es poco, pero - en los días subsiguientes, el flujo aumenta casi a lo normal. Gracias a esta circulación el paciente llega a recuperarse, si no es demasiado grande la zona de músculo afectada.

Cuando la lesión aterosclerótica aumenta muy lento, también la - circulación colateral aumenta poco a poco.



### 6.1.2 ANGINA DE PECHO INESTABLE.

Antes se le llamaba angina preinfarto, insuficiencia coronaria aguda y síndrome coronario intermedio.

La angina inestable es clínicamente importante debido a su naturaleza amenazadora e incapacitante y por la posibilidad de que preceda a un infarto miocárdico agudo.

Esta angina se subdivide en:

6.1.2.1 Angina incrementando: Sobrepuesta a una angina de pecho estable que se relaciona con el ejercicio. esto es, que una angina de pecho crónica estable (más grave, prolongada o frecuente) pueda evolucionar a una inestable.

6.1.2.2 Angina de pecho en reposo o al mínimo esfuerzo.

6.1.2.3 Angina de pecho del recién inicio (por lo general un mes),

Se refiere que un paciente sin referir antecedentes, presenta de repente una angina inestable, por haber realizado una actividad física.

6.1.2.4 Angina post-infarto.

Que después haber padecido un infarto agudo del miocardio, presente una angina inestable.

### DATOS CLINICOS.

El dolor precordial es mucho más intenso que el de la angina clásica, puede durar hasta 30 minutos y en ocasiones despierta al paciente. Los episodios más intensos se relacionan con infarto al miocardio. En la exploración clínica se pueden escuchar ruidos diastólicos transitorios (tercero y cuarto), así como impulsos a-



picales, pero estos datos también se pueden observar en la angina estable y en el infarto.

### 6.1.3 FISIOPATOLOGIA DE LA ANGINA INESTABLE.

Estos pacientes sufren de arteriopatía coronaria obstructiva grave; los episodios de isquemia miocárdica se producen por aumento en la demanda de oxígeno, reducción en el aporte, o en ambas situaciones. Los episodios de angina espontánea (en el reposo) van precedidos de hipertensión arterial, taquicardia o ambas.

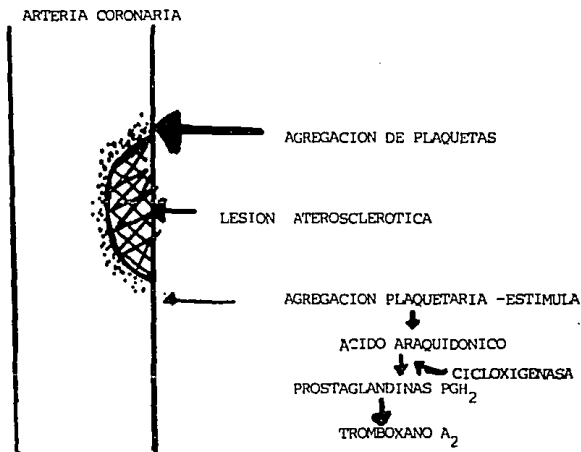
En la angina inestable es más frecuente que los requerimientos de oxígeno disminuya, que la demanda aumente, a menos de que se haga un ejercicio, en este caso se presentan las dos.

Los mecanismos que contribuyen a la reducción del aporte sanguíneo, incluyen: empeoramiento de la aterosclerosis, agregación plaquetaria, trombosis y espasmo coronario.

6.1.3.1 Empeoramiento de la aterosclerosis: Existen estudios que comprueban que el empeoramiento de la arteriopatía coronaria es más común en la angina estable.

6.1.3.2 Agregación plaquetaria. La disminución espontánea en el flujo sanguíneo coronario, distal a la estenosis arterial, se debe a episodios de agregación plaquetaria (donde ocluyen una arteria). Esto indica que la agregación plaquetaria, más que el depósito de fibrina, es la causa de las reducciones en el flujo coronario. Hay evidencias bioquímicas de que la activación plaquetaria se presenta comúnmente en la angina inestable. Se ha demostrado

do que la biosíntesis del Tromboxano  $A_2$  se incrementa en pacientes con estas condiciones. Los agonistas de las plaquetas estimulan la salida o liberación del ácido araquidónico de la membrana de la plaqueta y a su vez es metabolizado a Tromboxano  $A_2$  ( $TxA_2$ ) por la enzima cicloxigenasa. El  $TxA_2$  se forma muy poco en condiciones normales; además es altamente inestable y es rápidamente convertido a metabolitos enzimáticos que son excretados por orina,  $TxB_2$ .



Se ha demostrado →

en estudios realizados, que el incremento marcado de  $\text{TxA}_2$  se forma inmediatamente antes del desarrollo del infarto al miocardio. Es posible que la actividad plaquetaria ocurra en un sitio del estrechamiento de un vaso como resultado de la oclusión trombótica resultante. La ruptura de la placa ateromatosa parece ser donde inicia el evento, pero después de la formación del trombo, -- parcialmente se estabiliza a diferencia del infarto, ya que este se propaga. De esta manera podemos decir que las plaquetas y el endotelio vascular coronario interactúan de una manera compleja: Las plaquetas producen  $\text{TxA}_2$ , que como sabemos es vasoconstrictor y agregante plaquetario, mientras que el endotelio produce prosta ciclina que es antiagregante y vasodilatador. Es probable que -- otros factores, como el cambio vascular simpático y la activación de receptores plaquetarios (alfa adrenérgicos y serotoninérgicos) estimulen la agregación plaquetaria.

#### 6.1.3.3 Trombosis. Consiste en las siguientes etapas:

Iniciación. La morfología de las placas ateroscleróticas coronarias varía considerablemente. Por un lado tenemos placas "duras" que son ricas en colágena y escasamente de lípidos, y por otro la do tenemos las placas "suaves" con un prominente estanque de lípidos extracelulares, que están separados desde el lúmen de la arte ria por una capa de tejido fibroso. Las placas suaves son mucho - más peligrosas que las placas duras, puesto que las placas suaves podrían ser vulnerables: la placa fibrosa que cubre a los lípidos puede ser rota, po lo que el material trombogénico es expuesto al flujo de la sangre. Cuando se rompe la placa, empieza la formación del trombo: que consiste predominantemente en agregación de\_

plaquetas, frecuentemente con desplazamiento de material ateromatoso que está enterrado en lo más profundo del trombo.

**Promoción.** El material trombogénico expuesto es muy importante para la generación de trombina, ya que juega un papel importante en la activación plaquetaria y en adición toma la primacía para la formación y polimerización de fibrina, estabilizando la masa plaquetaria para resistir ser removido por las fuerzas hemodinámicas. El trombo empieza a ocluir el vaso, y es más peligroso si ya había estenosis preexistente.

**Extensión.** La formación del trombo usualmente toma lugar dentro de la estenosis con la ruptura de la superficie. El trombo se extiende post-estenóticamente y más adelante empieza la agregación plaquetaria, ocasionado ya un flujo bastante turbulento, hay una progresión en la oclusión. El trombo toma mucha fuerza, se potencializa tanto que puede embolizarse, causando una oclusión microvascular periférica.

**Dinámica.** El trombo se llega a fragmentar y hay embolización periférica, esto a veces se asocia con micro-infartos.

Consecuentemente la trombosis coronaria es usualmente un proceso dinámico en el que el trombo crece y disminuye sobre un periodo de tiempo causando una oclusión intermitente al flujo sanguíneo, ocurre trombosis y trombólisis simultáneamente.

**Propagación.** Secundariamente a la reducción del flujo causado por el trombo blanco rico en plaquetas del lado de la ruptura, la sangre proximal y distal a la oclusión puede estancarse y coagularse dando una red de trombosis estancada que consiste predominantemente en eritrocitos estrechados juntos, junto con una gran cantidad de fibrina.

Esto proceso casi siempre evoluciona en oclusión total, lo cual - causa infarto del miocardio o muerte súbita.

#### 6.1.3.4 Espasmo coronario o alteraciones del tono vascular.

Se ha demostrado por angiografía una hiperreactividad vasomotor rara en pacientes con angina inestable, localizada en regiones de ateromas coronarios preexistentes. También puede haber espasmos - de vasos coronarios de gran calibre. Es probable que un arco -- elástico muscular normal de la pared del vaso proporcione un mecanismo en el cual los aumentos normales (vasoconstrictores) en el tono vasomotor alteren el calibre y por lo tanto la resistencia - del flujo, por lo tanto, las alteraciones en el tono de las arterias coronarias en el sitio de las placas se inician , exacerban o ambas cosas por la formación local de trombos de plaquetas, lo\_ que dá por resultado angina.

A partir del ácido araquidónico, como ya se mencionó, se forma -  $\text{TxA}_2$ , pero también se sintetizan otras sustancias que son los leucotrienos por la enzima lipooxigenasa. Estas sustancias producen espasmo, por lo que es muy posible que desempeñen un papel importante en el espasmo coronario.

Es probable que el empeoramiento de la aterosclerosis, la agregación plaquetaria, formación de trombos y los cambios en el tono - vasomotor (espasmo) actúen de manera aislada o en conjunto.

### 6.1.3 ANGINA DE PRINZMETAL O VARIANTE.

En 1957 Prinzmetal y col. descubrieron un síndrome poco frecuente de dolor cardíaco que se presenta casi exclusivamente en reposo, por lo general no provocada por el esfuerzo físico ni por tensión emocional y que se asocia con elevaciones del segmento S-T. (más adelante ver electrocardiograma).

Esta angina puede acompañarse de infarto al miocardio, arritmias cardíacas graves (taquicardia y fibrilación ventricular), así como muerte súbita.

#### Mecanismo.

Hay una reducción notable, brusca y transitoria en el diámetro de un arteria coronaria epicárdica (o de una rama septal grande), lo que dá por resultado una isquemia miocárdica sin que aumente la demanda de oxígeno. La reducción en el diámetro es solo local, afectada solo en un sitio y es raro que afecte más de un vaso. Los sitios de espasmo están junto a la lesión aterosclerótica. Se piensa que la anomalía de espasmo coronario puede ser la hipercontractilidad de la pared arterial asociada con el mismo proceso aterosclerótico. También se piensa que en la lesión endotelial, se convierte la respuesta dilatadora en vasoconstrictora (por estímulos) e hipercontractilidad del músculo liso vascular debida a mitógenos y leucotrienos vasoconstrictores circulantes en zonas ateroscleróticas. Es poco probable que el vasoespasmo se inicie por acción del  $TxA_2$ .

**MANIFESTACIONES CLINICAS.**

El dato principal es la angina en reposo. A diferencia de angina inestable, la Prinzmetal no constituye por lo general, una evolución de un periodo anterior en el cual se presenta dolor cada vez con menor ejercicio. El dolor puede ser muy grave y acompañarse de síncope, este puede ser probable debido a arritmias. Suele aparecer a las 8 de la mañana y a la media noche. Este síndrome a veces se acompaña de migraña y fenómeno de Raynaud\*. Estos pacientes suelen ser más jóvenes y la preponderancia masculina no es evidente. En la exploración cardiaca todo es normal en ausencia de isquemia o al menos que el paciente haya sufrido infarto previo. Cuando hay episodios de isquemia, hay signos de discinecia y alteración de la función ventricular.

\* Fenómeno de Raynaud. Forma primaria o idiopática de la cianosis digital paroxística. Se caracteriza por ataque de palidez o cianosis, que se precipita por el frío o trastornos emocionales.

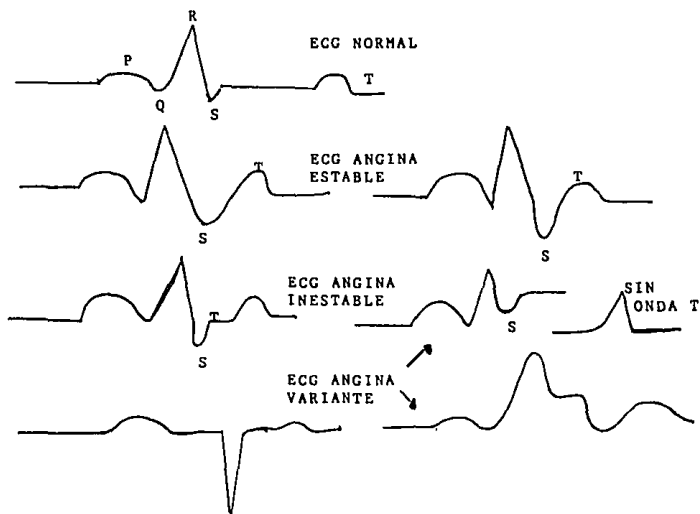
## 7. ELECTROCARDIOGRAMA.

El electrocardiograma es uno de los mejores métodos de diagnóstico para determinar el tipo de lesión.

La angina de pecho crónica estable presenta depresión del segmento S-T.

La angina inestable presenta depresión del segmento S-T, en ocasiones no hay onda Q. y a veces la onda T esta aplanada o no aparece.

La angina de Prinzmetal presenta notables elevaciones del segmento S-T y en algunos pacientes hay elevaciones y depresiones de este segmento.





## 8. TRATAMIENTO.

### 8.1

MEDIDAS GENERALES. Incluyen medidas higiénico dietéticas y aquí se incluye el tratamiento de la hipertensión, por ser un factor de riesgo para el avance de la aterosclerosis, además causa hipertrofia del corazón, aumentando la demanda de oxígeno y esto hace que se intensifique la isquemia.

- Hay que controlar el peso y más si es un paciente obeso, la reducción del peso aumenta el umbral de angina.

- Si el paciente tiene el hábito de fumar, hay que insistirle que lo deje. El tabaquismo aumenta el riesgo de contraer un infarto, pues aumenta la demanda de oxígeno por el corazón y hace que disminuya el flujo sanguíneo coronario debido al aumento del tono coronario arterial (por estimulación alfa adrenérgica).

- Ciertos fármacos como la anfetaminas, isoproterenol, y cocaína intensifica la aparición de angina, por lo que hay que suspenderlos si se están consumiendo.

- Se debe evitar la fatiga innecesaria y el agotamiento, pero esto no quiere decir que los pacientes sean tratados como inválidos, pueden llevar una vida normal, pero deben de reducir el esfuerzo que realizan con respecto a su trabajo. El paciente debe evitar -- golpes súbitos después de varias horas de reposo, como lo hace al despertar en la mañana.

- La dieta debe ser baja en colesterol.

Aunque a veces estas medidas son difíciles para un paciente indisciplinado, muchas veces sabemos que no las llegará a cumplir, pero el deber del médico y del odontólogo es advertirle los riesgos y desventajas que se le pueden presentar.

- Hay que recomendarle que realice ejercicios no muy fatigados, pues el ejercicio, permite al músculo esquelético que ejerzca una fuerza mayor de carga en el trabajo, y con esto se logra un aumento del aporte de oxígeno y disminuye la frecuencia cardiaca, logrando un efectivo gasto cardiaco.

--En la regulación de la presión arterial, primero se le debe hacer un estudio minucioso al paciente para poderle recetar lo que más le convenga.

## 8.2 NITRATOS.

Mecanismo de acción: Relajan el músculo vascular. Sus efectos actúan sobre las venas sistémicas y venas, pero parecer predominar en la circulación venosa. La disminución del tono venoso reduce el retorno de la sangre al corazón y hace que disminuya la precarga y las dimensiones ventriculares, lo que a su vez reduce la tensión de la pared y la postcarga. Sus efectos son mejores si se administran sentados o de pie, pues acostados el retorno venoso aumenta. La nitroglicerina(nitrato) causa dilatación de estenosis epicárdica. Cuando se aplica nitroglicerina el corazón mantiene frecuencias más altas antes de que se presente la angina, mejoran los movimientos de la pared ventricular, en los pacientes que padecen de isquemia miocárdica. No se considera que estos fármacos actúen sobre el estado contráctil del corazón, a pesar de sus efectos ya mencionados. Este aumento de la frecuencia cardiaca se manifiesta de manera refleja por disminución de la presión arterial, o sea, que los nitratos también son hipotensores.

Acciones cardiacas de los nitratos: dilatación de estenosis epicárdica, dilatación de vasos colaterales coronarios, reducción de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, disminución de

la resistencia extravascular al riego miocárdico, estos efectos actúan en conjunto para aumentar el aporte de oxígeno hacia el corazón y en algunos pacientes disminuye el requerimiento de oxígeno. La vasoconstricción ocasionada por el tabaquismo, se contraresta con la administración de la nitroglicerina, y también con los antagonistas del calcio (ver más adelante).

Mecanismo celular.: Las fibras del músculo liso vascular tienen receptores para los nitratos, con grupo sulfhidrilo que se oxidan con los nitratos e inician el proceso de relajación muscular. En algunos estudios se mostró que la nitroglicerina induce la síntesis de prostaciclina, aunque no se ha demostrado aún la participación clara del sistema de prostaglandinas como modulador de la acción de la nitroglicerina.

#### Tipos y vías de administración.

La vía sublingual de la Nitroglicerina todavía sigue siendo la más usual para el episodio anginoso agudo. El fármaco hace rápida aparición en la circulación, ya que la administración sublingual evita el metabolismo hepático de primer paso, siendo las venas y las arterias que metabolizan directamente a los nitratos. La vida media de la nitroglicerina es breve, ya que de inmediato se convierte en dos metabolitos inactivos, aparecen en la orina. De 30 a 60 minutos, la degradación hepática anula los efectos hemodinámicos y clínicos. La nitroglicerina también se administra por vía bucal, pomada, transdérmica, y también la hay intravenosa (ver cuadro 1). La dosis sublingual es de 0.3 a 0.6 mg., la mayoría de los pacientes responden a un periodo de 5 minutos con una o dos tabletas de 0.3 mg. En caso de que los síntomas no se alivien con

una sola dosis, se aplican dosis adicionales de 0.3 mg a intervalos de 5 minutos, pero no debe emplearse más de 1.2 mg. en un lapso de 15 minutos. La nitroglicerina es útil como vía profiláctica ya que se administra antes de cualquier actividad de que se sospeche que pueda causar ataques anginosos.

Reacciones adversas. Cefalea, enrojecimiento cutáneo e hipotensión. Esta última rara vez es grave, pero hay que tener mucho cuidado en administrar nitroglicerina, ya que se puede confundir con infarto al miocardio y entonces si es grave, pues aquí la presión arterial se encuentra muy baja por falla del corazón, reacción --vagal o ambos procesos o también a hipovolemia.

Los nitratos a dosis más bajas actúan en las venas (venodilatación) y a dosis mayores actúan sobre las arterias y también provocan vasodilatación.

El dinitrato de isosorbide, también es un nitrato y tiene las mismas acciones que la nitroglicerina, pero es de tiempo prolongado.

Cuadro 1.- Dosificación y cinética de nitroglicerina y nitratos de acción prolongada.

MEDICAMENTO	DOSIS	INICIO DE ACCION	DURACION DE ACCION.
NTG. sublingual	.3-.6mg	2-5 minutos	10-30 minutos.
NTG. en aerosol	.4 mg	2-5 min	10-30 min.
ISDN sublingual y masticable	2.5-10mg	3-15 min	1-2 hrs.
ET sublingual y masticable	5-15 mg	3-15 min	1-2 hrs
NTG transmucosa	1-3 mg	2-5min	3-5 hrs
NTG bucal(SR)	2.5-9mg	30-45 min	2-8 hrs
ISDN bucal(SR)	40 mg	30-60 min	6-10hrs.
ISDN bucal			
ET bucal	5-30 mg	25-30 min	3-6 hrs.
PET bucal	30-40 mg	30 min.	variable
PET bucal(RS)	30-80 mg.	lento	6-10 hrs.

NTG ungüento			
2%	2.5-5 cm	20-60 min	3-8 hrs.
NTG transdér mica	5-10 mg	30-60 min	Hasta por 24 hrs.

\* LA DURACION DE LA ACCION SE PROLONGA CON EL AUMENTO DE LA DOSIS  
 ET= tetranitrato de pentaeritritil. ISDN= dinitrato de isoşorbide  
 NTG= nitroglicerina. PET= tetranitrato de pentaeritritil.  
 SR= liberación prolongada.

Los nitratos pierden su potencia si se exponen a la luz, por lo - que deben mantenerse en un recipiente obscuro. La presentación en aerosol a dosis de .4 mg es útil en pacientes con mucosas secas. Hay pacientes que experimentan angina cuando hacen un ejercicio - y a veces eliminan la angina con solo descansar, pero si no, en- - tonces se emplea nitroglicerina sublingual o en spray, está últi- - ma se libera .4mg por bocana, con una sola bocanada basta.

La nitroglicerina tópica es eficaz cuando se administra en el pe- cho, se utiliza en pacientes que han sido confinados a cama o si- lla, ya que es eficaz por 4-6 horas. También se ha usado de mane- ra profiláctica en pacientes que experimentan angina nocturna.

La absorción de la nitroglicerina tópica aumenta si se cubre con una hoja de plástico y se colocan cintas adhesivas en los bordes. La nitroglicerina transdémica (parches transdémicos), se impreg- na con un gel de silicón o una matriz de polímeros, y su absor- - ción se mantiene durante 24-48 hrs. La nitroglicerina transdérmi- ca es eficaz en dosis de 100 mg, para tratamiento agudo durante - 8 hrs. La absorción se mantiene según el procedimiento de su pre- paración: se coloca una membrana semipermeable entre la piel y el fármaco, la dosis depende del tamaño de la unidad (5-30cm), la --

cual se libera de 24 a 144 mg de nitroglicerina en un periodo de 24 hrs.

#### LIMITACION DE LA TERAPIA CON NITRATOS.

El principal problema con nitratos, es que desarrollan tolerancia. Sin tomar en cuenta la vía de administración y la preparación empleada, se deben emplear dosis eficaces más bajas de los nitratos de larga duración, ya que se puede desarrollar tolerancia a dosis grandes. En razón de la dependencia de los nitratos, el tratamiento con estas sustancias debe suspenderse con cuidado. Si un paciente está sometido a dosis altas, la tolerancia y la dependencia a estas sustancias y los síntomas de supresión, le causarían grandes problemas: ataque anginoso no relacionada con el ejercicio o las emociones, generalmente a uno ó tres días sin exposición. También se ha demostrado que aparece vasoespasm coronario espontáneo e infarto agudo del miocardio durante el periodo de supresión.

#### PREVENCION DE LA TOLERANCIA CON NITRATOS.

El concepto de que un intervalo de tiempo prolongado sin consumo de nitratos, previene la tolerancia, así como dosis bajas., - ejemplo: administración de nitrato de isosorbide dos veces diarias: 7 am. y 12 pm. también se utiliza tres veces al día: 7 am 12 pm y 5 pm., parece prevenir el desarrollo de la tolerancia.

Los grupos sulfhidrilo ayudan a la vasodilatación de los nitratos y pueden ayudar a evitar tolerancia, pero su uso no se recomienda, por los efectos adversos que provocan, igualmente otro estudio realizado indica que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (captopril) ayudan a evitar la tolerancia, pero sus efectos adversos, impiden su uso.

Los nitratos en la angina inestable, se usan por vía sublingual, tópica o intravenosa. La vía intravenosa ofrece la ventaja de un control más uniforme de los episodios sistémicos durante -- las primeras 24 hr de tratamiento, reduce el número de episodios anginosos, disminuye la necesidad de nitroglicerina sublingual y la cantidad de analgesia requerida. Esta vía tiene posibles limitaciones: puede desarrollar tolerancia y puede haber una negativa interacción entre los nitratos y la heparina intravenosa (ver -- más adelante) .

En la angina variante, la administración de nitratos es efectiva ya sea por vía sublingual o intravenosa.

Los nitratos actúan directamente sobre las arterias coronarias -- espásticas, produciendo vasodilatación de ellas.

---

### 8.3 BLOQUEADORES BETA ADRENERGICOS.

Reducen la frecuencia de episodios anginosos y elevan el umbral anginoso cuando se administran en forma aislada o en combinación con otros fármacos antianginosos.

Su mecanismo de acción principal es inhibir a los receptores beta adrenérgicos. Existen dos tipos de beta-adrenérgicos:  $\beta_1$  y  $\beta_2$ .

Estos receptores se encuentran en la superficie de las células.

La activación de los beta-receptores por un agonista como la adrenalina o isoproterenol, resulta por activación de la adenil-ciclasa y la producción de AMP cíclico. El AMP cíclico es el mensajero intracelular para la estimulación beta, entre estas acciones es abrir los canales de calcio para proveer un efecto inotrópico positivo. La magnitud de la respuesta depende de la concentración -- de catecolaminas (agonistas), la afinidad de los receptores para

las catecolaminas, el número activo de receptores para las catecolaminas, el número de receptores activos y el acoplamiento del receptor al mediador intracelular y la adenil ciclasa.

Los dos subtipos de  $\beta$ -receptores:  $\beta_1$  y  $\beta_2$ , están presentes en proporciones diferentes en diversos tejidos.

Los  $\beta_1$  predominan en el corazón y su estimulación causa aumento de la frecuencia cardiaca, de la conducción auriculo ventricular y de la contractilidad, mientras que la estimulación de estos receptores en otros sitios provoca liberación de renina en las células yuxtaglomerulares y lipólisis en los adipocitos. La estimulación  $\beta_2$  produce broncodilatación, vasodilatación y glucogenólisis, se encuentran en los bronquios y músculo liso de los vasos, principalmente.

Mecanismo de acción. Atenúan las respuestas cardiacas a la estimulación adrenérgica (principalmente frecuencia cardiaca y contractilidad). Reducen las demandas miocárdicas de oxígeno principalmente durante la actividad o la excitación cuando se presentan aumentos bruscos de actividad simpática. También disminuyen las necesidades miocárdicas de oxígeno al reducir la presión arterial y por lo tanto son útiles como hipotensores. Al administrarse junto con los nitratos, se disminuye la taquicardia que producen estos.

Se han clasificado a los  $\beta$ -bloqueadores según su cardioselectividad:  $\beta$ -bloqueadores no selectivos (propranolol, timolol, indolol y nadolol), estos bloquean a los  $\beta_1$  y  $\beta_2$ , mientras que los  $\beta$ -bloqueadores cardioselectivos (atenolol, metoprolol y acetobutol) -- producen bloqueo selectivo  $\beta_1$  y ejercen menos efecto sobre los  $\beta_2$ . Así, los  $\beta$ -bloqueadores cardioselectivos reducen las demandas miocárdicas de oxígeno, no bloquean la broncodilatación, vasodilatación, ni la glucogenólisis. Conforme aumentan las dosis, disminu-



ye esta cardioselectividad. En algunos pacientes, todavía estos - fármacos ocasionan broncoconstricción en los que son susceptibles. Hay algunos  $\beta$ -bloqueadores que tienen actividad simpática intrínseca, o sea, son "agonistas parciales" como el pindolol y acebutolol. Estos fármacos producen  $\beta$ -estimulación de baja intensidad cuando se esta en reposo (la actividad simpática es escasa), mientras que en el ejercicio, se comportan como  $\beta$ -bloqueadores convencionales. Esta actividad agonista produce vasodilatación, pero -- aún no se ha esclarecido su valor clínico de estas acciones.

**Solubilidad en lípidos.** La liposolubilidad o la hidrofilia de los  $\beta$ -bloqueadores es un determinante principal de su absorción y metabolismo. Los que son liposolubles (propranolol, metoprolol y pindolol) se absorben fácilmente en el aparato gastrointestinal. Son metabolizados en el hígado, tienen una vida relativamente corta y requieren ser administrados dos veces al día para ejercer efecto-farmacológico. Los  $\beta$ -bloqueadores hidrosolubles (atenolol y nadolol) no se absorben fácilmente en el aparato gastrointestinal, no son metabolizados con tanta amplitud, tiene vida media en el plasma relativamente larga y se administran una vez al día, tienden menos a cruzar la barrera hetaencefálica y a causar efectos secundarios en el SNC (depresión mental, transtornos del sueño, pesadillas, fatiga y debilidad). Se ha demostrado que el atenolol causa menos pesadillas y alucinaciones que el metoprolol y propranolol.

**Actividad de bloqueo de los receptores alfa-adrenérgicos.** El único  $\beta$ -bloqueador que también tiene actividad alfa-adrenérgica es - el labetalol. Su potencia alfa-bloqueadora es de 4 a 6 veces menor que la de su potencia  $\beta$ -bloqueadora. Es uno de los menos potentes en comparación con el propranolol.

Efectos adversos. En el miocardio ocasionan bradicardia sinusal grave, paro sinusal, bloqueo auriculo-ventricular, reducción de la contractilidad del ventrículo izquierdo. También ocasiona broncoconstricción, fatiga, depresión mental, pesadillas, trastornos gastrointestinales, disfunción sexual, intensificación de la hipoglucemia causada por la insulina, reacciones cutáneas y síndrome de supresión. El letargo, debilidad, y fatiga son causados por la reducción del gasto cardiaco o por un efecto directo sobre el SNC. No se deben emplear estos fármacos si se padece de asma o neuropatía obstructiva crónica. Se dice que se puede emplear fármacos -- cardiosselectivos, pero hay pacientes muy susceptibles, lo que se ocasiona broncoconstricción. En general para no arriesgar al paciente, no se deben utilizar estos fármacos.

Otros efectos secundarios son erupción cutánea, fiebre, síntomas gastrointestinales (náusea, diarrea o estreñimiento), y faringitis. En pacientes con disfunciones del ventrículo izquierdo, se intensifica la insuficiencia congestiva (se contrarresta con diuréticos o digital). No se emplean estos fármacos con bradiarritmias, a menos de que el enfermo tenga un marcapaso. Estos medicamentos reducen la glucogenólisis, lo que provoca hipoglucemia en especial los fármacos no cardiosselectivos. Aumenta la vasoconstricción en vasos sanguíneos periféricos. Los  $\beta$ -bloqueadores no selectivos precipitan episodios del fenómeno de Raynaud y causan frialdad de la porción distal de las extremidades.

La supresión súbita de los  $\beta$ -bloqueadores en pacientes ambulatorios puede dar por resultado episodios anginosos agudos y pueden precipitar a un infarto. También el miocardio se vuelve más sensible a los efectos de las catecolaminas. En pacientes diabéticos -

no se recomienda su uso. Si se están tomando barbitúricos, se deben evitar en el tratamiento con los  $\beta$ -bloqueadores.

---

#### 8.4 BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO.

Los antagonistas del calcio bloquean la entrada del calcio a las fibras del músculo liso cardiaco vascular. Son eficaces en la angina de pecho (estable, inestable, variante), su uso es de manera aislada o en combinación con los  $\beta$ -bloqueadores y los nitratos. Se dispone de tres antagonistas del calcio: nifedipina, veperamil y diltiacem. (ver cuadro 2)

##### CUADRO 2.

<u>CLASIFICACION</u>	<u>AGENTES APROBADOS</u>	<u>NUEVOS AGENTES</u>
Derivados de la papavarina	Veparamil	Galopomil Anapamil Tiapamil
Dihidropirid <sup>o</sup>	Nifedipina * Nicardipina *	Amlodipina Felodopina Isradipina Nimodipina Nisoldipina Nitredipina
Derivados de la benzodiazepina	Diltiacem	
Mixto, Bloqueador del canal del calcio y sodio		Bedripil++
Antihistaminico		Fluranizina <sup>o</sup>

f Algunas dihidropiridonas son más selectivas que otras en sus efectos en la vasculatura coronaria y sus vasos periféricos.

\* Es un potente vasodilatador de los vasos cerebrales.

++ Prolonga el intervalo Q

@ Es usado para la migraña y en isquemia transitoria.

8.4.1 Nifedipina. Es particularmente eficaz para reducir contractilidad del músculo liso, en especial del vascular, el 90% del -- fármaco se absorbe por vía bucal o sublingual y se detecta en el suero después de 20 minutos. Su concentración máxima se logra entre una hora y dos horas después de su empleo bucal. Se elimina por el riñon y por el aparato gastrointestinal. La vida y medis en el plasma es de 4 a 5 hrs. La dosis de nifedipina es de 10 mg, por vía bucal cada 6 a 8 horas, que aumenta a 24 mg cada 8 a 6 hrs, según la respuesta de la presión arterial. La nifedipina es el vasodilatador más potente que el diltiacem y el veparamil. Los efectos benéficos de la nifedipina en el tratamiento de la angina se deben a su capacidad para reducir las necesidades miocárdicas de oxígeno, a la disminución de la postcarga y la elevación del aporte miocárdico de oxígeno por su acción dilatadora en la trama vascular coronaria. La nifedipina disminuye la postcarga -- del ventrículo izquierdo, mientras que aumenta levemente la fracción de expulsión, la velocidad de acortamiento de la fibra, la - frecuencia cardiaca y el índice cardiaco, pero estos aumentos se contrarrestan con los efectos de los  $\beta$ -bloqueadores.

Efectos adverso. Vasodilatación sistémica y comprenden cefalea, vértigo, enrojecimiento cutáneo, hipotensión y edema de piernas - muy molesto (no relacionado con insuficiencia cardiaca). Los efec

tos gastrointestinales secundarios son: náusea, presión epigástrica y vómito que se presenta en el 5% de los enfermos. A veces la nifedipina agrava la angina, talv́ez por la hipotensi3n producida, con taquicardia refleja subsecuente en pacientes con obstrucci3n fija. Debido a sus potentes efectos vasodilatadores, no se recomienda en los pacientes hipotensos. En enfermos que sufren disfunci3n leve del ventrículo izquierdo, bradicardia sinusal, s3ndrome del seno enfermo\* y bloqueo auriculo-ventricular, la nifedipina es el mejor antagonista del calcio ( y mejor con un  $\beta$ -bloqueador) en los pacientes con angina.

La nifedipina puede causar hiperplasia gingival.

8.4.2 Verapamil. Es bien absorbido despu3s de su administraci3n bucal, aunque el 85% se elimina por el h3gado como efecto de primer paso. El 90% se haya unido a prote3nas. El veperamil parenteral dilata los vasos de resistencia sist3micos coronarios de peque1o calibre sin producir un aumento importante en las demandas metab3licas de ox3geno, tambi3n dilata los vasos grandes de conducci3n en segmentos arteriales normales y enfermos, aunque este efecto no es tan importante como la nitroglicerina. El veperamil incrementa el llenado ventricular en reposo o durante el ejercicio, mientras que el  $\beta$ -bloqueador no logra este efecto. Algunas veces vuelve lenta la frecuencia cardiaca y la conducci3n auriculo ventricular. Aunque el f3rmaco deprime el automatismo del nodo sinusal sus efectos vasodilatadores sist3micos activan reflejos que contrarrestan o atenúan este efecto.

\* S3ndrome del seno enfermo (taquicardia-bradicardia): consiste -

en anomalías de la función del marcapaso del nodo sinusal o alteraciones del nodo sinusal al nodo A-V. El paciente llega a presentar de forma alterna bradicardia o una taquicardia auricular o de unión o fibrilación ventricular.

El verapamil esta contraindicado en pacientes con enfermedad del nodo sinusal, anomalías de la conducción auriculo-ventricular y - sospechosos de intoxicación con digital. No se debe emplear el verapamil por vía bucal con un  $\beta$ -bloqueador intravenoso o viceversa, ni tampoco ambos fármacos por vía intravenosa.

Efectos adversos. Dilatación sistémica (hipotensión, enrojecimiento facial), síntomas gastrointestinales (estreñimiento, náusea) y reacciones del S.N.C. (cefalea y vértigo).

8.4.3. Diltiacem. Se absorbe rápidamente y casi por completo, tiene concentración máxima a los 30 minutos y vida media de unas 4 horas. El 80% del fármaco está unido a proteínas plasmáticas; el 60% se metaboliza por el hígado y el resto se excreta por el riñón. La dosis es de 30 a 60 mg 4 veces al día. (ver cuadro 3)

Sus acciones se hallan en un intermedio entre el verapamil y la nifedipina, en dosis clínicas, sus efectos son menos vasodilatadores, son menos intensos que la nifedipina, mientras que su acción depresora sobre los nodos sinuauricular y A-V y miocardio, suelen ser menores que el verapamil. Es por eso que el diltiacem tiene pocos efectos adversos. Es un vasodilatador periférico, disminuye la presión arterial en reposo y durante el esfuerzo, aumenta el umbral de angina, pero no se sabe si aumenta el aporte de oxígeno para el miocardio. En pacientes con cardiopatía isquémica reduce la postcarga y deprime la función sistólica miocárdica, --

aunque mejora la relajación del ventrículo izquierdo que puede ayudar a la mejoría del llenado diastólico inicial.

En pacientes con taquicardia provocada por angina de pecho, este fármaco aporta beneficio porque disminuye la demanda de oxígeno - más que el aporte.

Cuadro no. 3.

Farmacocinetica de los principales agonistas del calcio.

Fármaco	Dosis para adultos	absorción	inicio de acción
Veparamil	IV: .075 a 15 mg por Kg de peso	-----	2 min.
	bucal: 80 a 120 mg. tid 6 qid	90%	2 hrs.
Nifedipina	SL: 10 a 30 mg. tid 6 qid	90%	3 min.
	bucal: 10 a 30mg. tid 6 qid	90%	2 hrs.
Diltiacem	IV .035 a 15 mg por Kg	-----	se desconoce
	bucal: 30 a 30 mg tid 6 qid	90%	15 min.

IV: intravenoso	<u>efecto máximo</u>
SL: sublingual	3 a 5 min.
tid: cada 8 horas	3 a 4 hrs
qid: cada 6 horas.	-----
	se desconoce
	1 a 2hrs
	-----
	se desconoce
	30 min.

Cuadro no. 4.Efectos secundarios de los fármacos antianginosos

Fármaco	hipotensión enrojecimiento cefalalgia	disfunción del ventrículo izquierdo	disminución de frecuencia cardíaca bloqueo A-V <sup>+</sup>	Síntomas gastroin- testina- les.
<u>B-bloqueador</u>	0	++	+++	+
Nitratos	+++	0	0	0
Diltiazem	+	+	+	0
Nifedipina	+++	0	0	0
Veparamil	+	+	++	++

broncoconstricción<sup>@</sup>

+++

0

0 AUSENTE

0

+ LEVE

0

++ MODERADO

0

+++ A VECES GRAVE

\* PACIENTES CON ENFERMEDAD DEL NODO SINUSAL

@ PACIENTES CON NEUMONIA OBSTRUCTIVA.



Cuadro no. 5.Efecto farmacológico de los bloqueadores del canal del calcio.

	VEPARAMIL	DILTIAZEM	NIFEDIPINA Y NICARDIPINA
Demora sanguínea periférica	↑ ↑	↑ ↑	→
Presión sanguínea periférica	↓	↓	↓↓
Contractilidad cardíaca	↓ ↓	↓ →	→
Vasodilatación coronaria	↑	↑	↑ ↑ ↑
Relajación diastólica	↑	↑	↑

↑ AUMENTO  
↓ DISMINUCION  
→ SIN CAMBIO

### Ventajas relativas de los beta-bloqueadores y los antagonistas del calcio.

Los pacientes que requieren más de una tableta sublingual, necesitan otro fármaco más, pero ¿cual es de primera elección, los antagonistas del calcio o los  $\beta$ -bloqueadores?

Todavía existe cierta controversia acerca de cual de estos medicamentos se debe elegir primero. Ambas clases de medicamentos son eficaces. Cuando se administra un  $\beta$ -bloqueador después de un infarto se prolonga la vida del paciente, lo que no pasa con los antagonistas del calcio, sin embargo el diltiacem es eficaz para prevenir angina grave y reinfarto precoz después de un infarto sin onda Q. Ciertos transtornos como: insuficiencia ventricular izquierda, bradicardia sinusal, enfermedad del nodo sinusal y bloqueo auriculo -- ventricular avanzado así como neumopatía obstructiva, son contraindicaciones para el uso de los  $\beta$ -bloqueadores. y en estos pacientes es conveniente la nifedipina. Los pacientes hipertensos responden bien a los antagonistas del calcio y a los  $\beta$ -bloqueadores.

Pero en los pacientes que no tienen problemas que contraindiquen el uso de cualquiera de estos fármacos, entonces se hace interrogatorio al paciente y determinar si el umbral de angina es fijo o variable. Si es fijo (DONDE LA ISQUEMIA ES CAUSADA POR AUMENTO DEL LA DEMANDA DE OXIGENO POR EL MIOCARDIO, DEBIDO AL EJERCICIO), se escoge un  $\beta$ -bloqueador. En los que presenten umbral de angina variable (PRESENCIA DE ISQUEMIA POR DISMINUCION DEL APORTE DE OXIGENO, DEBIDO A UNA VASOCONSTRICION GRANDE O VASOESPASMO CORONARIO), se elige un antagonista del calcio.

#### Tratamiento combinado.

En los pacientes con angina más grave, se puede combinar un nitrato de larga duración, un  $\beta$ -bloqueador, y un antagonista del calcio, pero esta elección se debe hacer con cautela, pues de lo contrario, se puede provocar una disfunción del ventrículo izquierdo.

Tratamiento farmacológico recomendado en pacientes que sufren angina junto con otros trastornos, ( $\beta$ -bloqueadores y antagonistas del calcio).

#### Diabetes mellitus dependiente de insulina.

Antagonistas del calcio. ( $\beta$ -bloqueador cardioselectivo a bajas dosis o un  $\beta$  ISA ( $\beta$ -bloqueador con actividad simpaticomimética intrínseca):

#### Estados de neuroastenia o fatiga.

Cualquier antagonista del calcio.

#### Hipertensión arterial.

$\beta$ -bloqueador (antagonistas del calcio.

#### Depresión

Cualquier antagonista del calcio.

#### Cefalalgias graves,

$\beta$ -bloqueadores (flunarizina, veparamil ó diltiacem)

Hipertiroidismo

$\beta$ -bloqueador.

Neumopatía obstructiva grave con broncoespasmo ó asma

Cualquier antagonista del calcio.

Clauducación.

Antagonistas del calcio ( $\beta$ -bloqueador a dosis baja o un  $\beta$  ISA.)

Insuficiencia cardiaca congestiva.

Nifedipina (veparamil, diltiacem ó  $\beta$ -bloqueador).

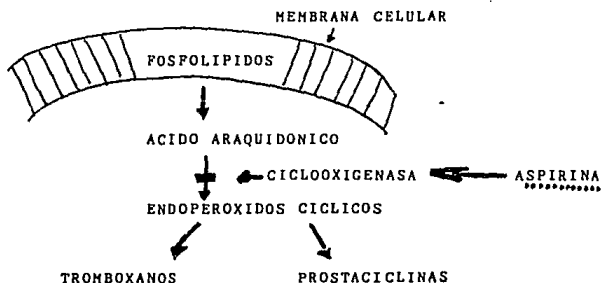
En la angina estable crónica leve, el tratamiento fármacológico se puede limitar solo al uso de nitroglicerina sublingual, según sea necesario, también de manera profiláctica en situaciones que se sabe que precipitan angina. Si esta angina es más grave, se tomarán los criterios para su tratamiento. De cualquier forma, todos estos fármacos son útiles en los tres tipos de angina. Existe otro fármaco útil en la angina de Prinzmetal: PRAZOSIN, es un bloqueador selectivo de los receptores alfa-adrenérgicos.

Aparte de los ya citados fármacos vasodilatadores, existen otros -- que se usan cuando se requieren: antiagregantes plaquetarios, anti-coagulantes, y trombolíticos. El tratamiento quirúrgico (angioplastia) y la angioplastia coronaria transluminal percutánea, se llevan a cabo en situaciones muy específicas.

\* Los anticoagulantes y los trombolíticos solo tienen uso exclusivo en la angina inestable si los llega a requerir. Su vía de administración es intravenosa.

#### 8.5 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS.

Como su nombre lo indica, estos medicamentos impiden que las plaquetas se agreguen a las lesiones que sufren los vasos coronarios. Entre estos medicamentos se encuentran principalmente el ácido acetil salicílico (aspirina), también la sulfinipirazona, dipyridamol, ticlopidina etc, siendo de primera elección la aspirina. La aspirina inhibe a la enzima ciclooxigenasa, la cual se necesita para la conversión del ácido araquidónico en endoperóxidos cíclicos: tromboxanos y prostaciclina. Como se mencionó anteriormente el  $\text{TxA}_2$  es agregante plaquetario y vasoconstrictor, mientras que las prostaciclina son antiagregantes plaquetarios y causan vasodilatación.



La aspirina es útil en la angina de pecho ya que reduce el -- riesgo de presentar infarto al mioacrdio.

La dosis es de 80 a 125 mg cada tercer día.

Está contraindicado su uso en la Angina de Prinzmetal, puede aumentar la gravedad de los episodios anginosos, ya que inhibe la síntesis de prostaciclinas, que es un vasodilatador de los vasos. No olvidar que la angina de Prinzmetal se debe a un espasmo de las - arterias coronarias, habiendo una reducción notable en ellas.

#### 8.6 ANTICOAGULANTES Y TROMBOLITICOS.

Este tratamiento se hace a nivel hospitalario, se necesita -- personal especializado para aplicar estos fármacos.

El anticoagulante que se utiliza mucho es la heparina. Se han realizado estudios para ver la eficacia de la heparina junto a la aspirina. La heparina impide la trombogénesis. Su mayor efecto es - inactivar de la circulación a la trombina y a los factores XIIa, XIa, IXa, y Xa, por formación de un complejo con antitrombina III. También tiene otros efectos benéficos:

Intirrupción de la formación de fibrina, es antiagregante plaquetario, también encadena a las células endoteliales para restaurar la electronegatividad normal al endotelio dañado, también reduce a los leucocitos, disminuye la concentración plasmática de triglicéridos. La heparina se obtiene del hígado, pulmones, mucosa intestinal y de otros tejidos animales.

La estreptoquinasa y la uroquinasa son trombolíticos, aunque - su empleo todavía sigue en estudio, porque pueden ocasionar ciertos

perjuicios, si no se tiene el debido cuidado. Su vía es intravenosa o intracoronaria. Se administran cuando, después de haber administrado anticoagulantes y otros fármacos, los cuadros isquémicos no disminuyen y esto puede conllevar a un infarto del miocardio. El tratamiento trombolítico elimina los episodios isquémicos, -- con parcial resolución de la estenosis y previene de trombosis intermitente como ya se ha demostrado experimentalmente. Pero dichos estudios también indican que la situación puede agravarse por la agregación plaquetaria resultante, es por eso que su empleo todavía tiene ciertas controversias. La estreptoquinasa es una proteína que se obtiene de los estreptococos beta hemolíticos del grupo C. Interactúan con el proactivador del plasminógeno, donde se cataliza la conversión de plasminógeno en plasmina, lisa la fibrina y degrada el fibrinógeno y los factores V y VII ,

#### 8.7 ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA.

Es un tratamiento intermedio entre la cirugía y la terapia mecamentosa. Un requisito para que se dé este tratamiento es que ya nos se trate de una isquemia miocárdica trivial, con lesiones coronarias significativas. En teoría, estos pacientes también son candidatos para cirugía coronaria, pero pueden presentar otras lesiones (renales o pulmonares graves), donde estaría contraindicada la cirugía.

Este procedimiento básicamente consiste en cateterizar una vena (safena) y por dicho cateter introducirlo hasta llegar a la -- aorta, donde lleva un globo de contrapulsación. Por medio de los rayos X, se permite orientar el cateter hasta la aorta y poste-

riormente se deja salir el globo, don se infla y hace que la arteria se dilate. Es muy útil sobre todo en la angina de Prinzmetal.

#### 8.8. ANGIOPLASTIA CORONARIA (CIRUGIA).

Consiste en emplear injertos venosos ò arteriales. La primera vena de elección es la safena, la arteria mamaria también se llega a utilizar. Este tratamiento es de gran utilidad cuando no responde a ningún tipo de terapia. Hay que valorizar perfectamente - al paciente para este tratamiento y que cumpla todas las indicaciones para ser candidato a la cirugía.

Si se determino el empleo de la vena safena, entonces esta se -- secciona y se lleva a la aorta, de manera que al porción distal, de la vena se coloca en posición proximal, según se realiza en la anastomosis terminolateral de la aorta. La porción distal de la - vena se coloca como anastomosis terminolateral sobre la arteria - coronaria. Las anastomosis terminolaterales permiten la revascularización de varias ramas de arteria de la arteria coronaria con un solo injerto de vena safena.

CASS: es el estudio aleatorio prospectivo más reciente de la cirugía coronaria. En un estudio importante del CASS mostró que - en pacientes con angina grave, la cirugía mejora la supervivencia en casos de enfermedad de tres vasos, sin importar si la función\_ ventricular esta deprimida o no.

La angioplastia coronaria y la angioplastia coronaria transluminal percutanea son tratamientos que llegan a prolongar la vida del paciente, y se emplean cuando el tratamiento farmacológico no resulto.



Otros estudios se llevan a cabo para poder mostrar la eficacia de otros fármacos que has sido útiles en otros padecimientos: enfermedad de los vasos periféricos y en la claudicación intermitente. El fármaco que ha sido estudiado es la pentofixilina, que es una sustancia derivada de la methilxantina, es un vasoterapéutico - hemorreológico. Todavía su eficacia no se ha demostrado por completo en la angina, aunque se puede decir que mejora el flujo vascular periférico.

Es importante que el cirujano dentista conozca la farmacoterapia empleada en la angina, así como los aspectos fiopatológicos y clínicos de la cardiopatía isquémica, para la prevención o tratamiento de una emergencia.

El criterio para la selección del tratamiento, lo realiza el -cardiólogo, esto quiere decir, que aunque se conozca la farmacoterapia por el cirujano dentista, el criterio para su uso, solo lo debe hacer el cardiólogo, ya que necesita una exploración amplia del paciente, para determinarle su tratamiento.

#### 9. CRITERIOS PARA LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE UNA EMERGENCIA EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Antes que nada hay que realizarle una correcta historia clínica. Al hacer el interrogatorio en el aparato cardiovascular, debemos preguntar:

¿ presenta alguna molestia en el pecho, o en alguna región cercana a el (brazos, cuello, mandíbula o incluso en el epigastrio)?.

Hay que preguntar también si la molestia es en el reposo o en una actividad física.

- ¿siente palpitaciones repentinas en el reposo o en la actividad física?

- ¿siente que le falta la respiración ó se cansa rápidamente al mínimo ejercicio?

- ¿Tiene mareos?¿siente que en ocasiones vé lucecitas? ¿presenta comunmente dolor de cabeza? ¿se siente débil?

- ¿se le hinchan los pies? ¿tiene varices?

Hay que observar el color del paciente : ver si está palido (che-car el dorso de las manos) si presenta cianosis (revisar las uñas, y labios).

- ¿siente molestias en las piernas al caminar?.

- ¿presenta molestias en las ariculaciones (codos, rodillas, de los dedos)?.

- ¿presenta movimientos involuntarios? ¿tiene manchas rojas en la piel?.

En general todas estas preguntas se encaminan a una revición más general del aparato cardiovascular.

Se puede llegar a problemas de hipertensión, antecedentes de fiebre reumática, problemas en la circulación, claudicación insuficiencia cardiaca y otros problemas. Claro, para hacer un diagnóstico presuntivo, se debe hacer una revición de todos los aparatos y sistemas. Básicamente, estas preguntas nos pueden encaminar a -- cardiopatía isquémica, aunque el diagnóstico final es del médico. Si sospechamos de algún padecimiento cardiaco, independientemente de la cardiopatía isquémica y el paciente no se ha percatado, hay que remitirlo al cardiólogo.

Pero si el paciente nos refiere que ya ha sido diagnosticado -- por el cardiólogo, entonces hay que tomar las precauciones necesarias. Si ya se le diagnóstico angina de pecho, entonces lo siguiente a preguntar es : ¿que medidas le dió el médico para contrarrestar la molestia o dolor? ¿cuáles son los medicamentos que está -- tomando?.

Las medidas a tomar son:

- Llevar sus fármacos en cada cita dental.(nitroglicerina sublingual).
- Si el paciente es muy ansioso, es recomendable premedicarlo antes de cualquier intervención en especial si se trata de tratamiento quirúrgico. Hay Se recomienda premedicarlo con un sedante (DIACEPAN. una tableta de 5mg por vía oral unos minutos antes de intervenirlo).
- La nitroglicerina sublingual como medida profiláctica, antes de la cita dental, es de gran utilidad.
- El tiempo en cada cita no debe ser prolongado.
- Se recomienda la posición semi-fowler. (Disminuye el retorno venoso).
- El anestésico a usar, no debe contener vasoconstrictor. Pero si vamos a realizar cirugía, o extracciones seriadas, entonces podemos usar vasoconstrictor, pero como dosis máxima .04mg. ó -- usar como vasoconstrictor feliprezina (octapresín).
- La técnica para anesteciar debe ser correcta, ya que el dolor es precipitante para la aparición de angina.
- Si el paciente tiene consumo crónico de aspirina y vamos a realizar procedimiento quirúrgico, pedirles que la suspenda 72 hrs. antes de la intervención.

Si a pesar de todas estas precauciones se presenta ataque anginoso, entonces:

- Como ya se mencionó, la posición semifowler es la recomendable.
- Dar una tableta sublingual de nitroglicerina de .3 a .6 mg.

En caso de que no que los síntomas no involucionen, entonces aplicar dosis adicionales de .3mg a intervalos de 5 minutos pero no - debe de exceder a dosis mayores de 1.2 mg. en un lapso de 15 min.

- Si los síntomas empeoran, donde ya refiere un dolor de pecho extremo o en regiones adyacentes, entonces debemos pensar que evoluciocionó a angina inestable o infarto agudo del miocardio.

- Lo maniobra siguiente es calmar el dolor y tranquilizarlo. Se - administra analgésico narcótico: meperidina 100mg I.V. y un sedante: Diacepan 5 a 10 mg. I.V

- No se debe ejercer ninguna fuerza muscular (levantar los brazos por ejemplo).

- Lo siguiente es internar al paciente en el hospital y se le dará la terapéutica necesaria, se valora con electrocardiograma -- principalmente. El tratamiento puede consistir en anticoagulantes o tal vez algún trombolítico ó simplemente vigilancia del paciente con medidas de sostén.

## 10. CONCLUSIONES.

El síndrome anginoso, como ya se vió, es complejo en sus manifestaciones y tratamiento, su etiología principal es la aterosclerosis. La aterosclerosis es un padecimiento de las arterias de gran calibre y más comunmente de arterias de mediano calibre., está enfermedad de las arterias conduce generalmente a la cardiopatía isquémica. Como ya se dijo, las manifestaciones de la cardiopatía isquémica son principalmente la angina de pecho y el infarto agudo del miocardio.

El síndrome anginoso ocupa un gran lugar en la morbilidad, y es ahí donde cobra su importancia.

La elección del tratamiento, es a criterio únicamente del cardiólogo. Pero aunque la responsabilidad del tratamiento no sea del cirujano dentista, no por eso debemos ignorar la terapéutica, -- pues cada medicamento que vayamos a recetar, por mínimo que parezca, debemos conocer su farmacodinamia y farmacocinética y más --- aún conocer la fisiopatología de cualquier padecimiento en el que necesitemos administrar o modificar nuestro tratamiento odontológico. En una emergencia, se deben tener los conocimientos y un determinado entrenamiento para poder atender dicha emergencia.

Pero también hay que reconocer que nuestra función como cirujano dentista termina cuando comienza la del médico.

Pero aunque nuestra labor tenga cierto límite en el manejo de las emergencias médicas, nuestros conocimientos llegarán donde nosotros los permitamos, esto puede implicar que nunca terminen.

Con los conocimientos suficientes, sabremos como manejar una emergencia, en este caso angina de pecho, la prevención y su tratamiento, ya se mencionó. Es indispensable que el paciente siempre

lleve sus fármacos en cada cita dental, premedicarlos con sedantes si es necesario, evitar el dolor con una buena anestesia, el empleo de vasoconstrictores solo se utilizarán a criterio del cirujano dentista, pero lo más usual es que no deben emplearse, la posición que se recomienda es la de semi-fowler.

Sabemos que si esto evoluciona a infarto, lo más importante es eliminar el dolor. En estas condiciones el empleo de nitatos,  $\beta$ -bloqueadores y antagonistas del calcio, nunca deben emplearse, -- pues como ya se dijo, son hipotensores, y en el infarto la presión anda en valores muy bajos por fallo de la bomba cardiaca.

Si no se cuentan con los conocimientos para el tratamiento de cualquier emergencia, es recomendable no hacer maniobras falsas o administrar fármacos si no se tiene el conocimiento de sus efectos o sus reacciones adversas que presente, de lo contrario, se estaría arriesgando la vida del paciente, complicando la situación. Entonces en estos casos solo hay que vigilarlo y pedir ayuda.

Debemos formar conciencia como cirujanos dentistas, que el encuentro con el paciente no solo se limita al cuidado de la cavidad oral, si no ha la salud en general.

El comprender y valorar las emergencias médicas en el consultorio dental o en cualquier otra parte, es valorar nuestro servicio profesional y más, el reconocimiento de la vida humana.

"ANTES DE SER HOMBRES DE CIENCIA  
HAY QUE SER HOMBRES"

Albert Einsten.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Udho T.,MBBS,MRCP,FRCP, y col. Medical Therapy of Stable Angina Pectoris. *Cardiology Clinics*, 9:(73-83), 1991.
- 2.- Yusoff Dawood M.D. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and re production. *AM J OBSTET GYNECOL*, 169:(1255-65), 1993.
- 3.- Serruys W.P, Breeman A. Coronary angioplasty-long-term follow up results an detection of restenosis: guidelines for aviation - cardiology. *European Heart Journal*. 13: (76-88), 1992.
- 4.- Pierre T,MD. Antiplatelet and antithrombotic Therapy in Unstable Angina. *AM J CARDIOLOGY*. 68:(92b-98b), 1991.
- 5.- James H, MD,Pierre Z, et al. Pathogenesis of thrombosis in Unstable Angina. *AM J CARDIOLOGY*, 68:(2b-10b), 1991
- 6.- Erling F, MD. Coronary Thrombosis: Pathogenesis and Clinical Manifestations. *AM J Cardiology*. 68:(28-34),1991
- 7.- Desmond J, et al. Platelet activation in the Pathogenesis of Unstable Angina:Importance in Determining the response to Plasminogen Activators. *Am J Cardiol*, 68:(51b-57b),1991.
- 8.- Scrutinio D, Biasco M,G,et al. Thrombolysis in Unstable Angina: Results of Clinical Studies. *Am J Cardiol*,68:(99b-104b),1991.
- 9.- Brunelli C,MD,et al. Thrombolysis in Refractory Unstable Angina. *Am J Cardiol*, 68:(110b-118b), 1991.
- 10.- Eric J. Topol,MD. Integration of anticoagulants, Thrombolysis and Coronary Angioplasty for Unstable Angina Pectoris. *Am J Cardiol*, 68:(136b-141b), 1991.

- 11.- Forrester J,MD. Intimal Disruption and Coronary Thrombosis: Its role in the Pathogenesis of Human Coronary Disease. Am J Cardiol, 68:(69-76),1991
- 12.- Arbustini E,MD, Grasso M, Diegoli M, et al. Coronary Atherosclerotic Plaques With and Without Thrombus in Ischemic Heart Syndromes: A Morphologic, Immunohistochemical, and Biochemical Study Am J Cardiol, 68:(36b-48b), 1991.
- 13.- Lambert Ch.R, MD. Pathophysiology of Stable Angina Pectoris. Am J Cardiol. 9:(1-10), 1991.
- 14.- Jackman D.J, MD, Navetta I.F, et al. Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty in Octogenarians as an effective Therapy for Angina Pectoris. Am J Cardiol, 68:(116-119),1991
- 15.- Braunwald E's . Tratado de cardiología. 13a. edición. 1990