

01421  
236



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ANTICONCEPTIVOS ORALES COMO RIESGO DE INFARTO  
AL MIOCARDIO

**T E S I S I N A**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**CIRUJANA DENTISTA**  
P R E S E N T A N :  
**NIDIA MARIFE OCAMPO OLALDE**  
**LAURA UTRERA HERNANDEZ**

DIRECTOR: C.D. RAMON RODRIGUEZ JUAREZ



MEXICO, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

2003

1



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

**AGRADECIMIENTOS  
NIDIA**

***A Dios por darme vida y fortaleza  
para cumplir con una de mis muchas  
metas: mi carrera profesional.***

***A mis padres: Félix Ocampo Cruz y  
Martha Olalde Carmona por el esfuerzo y  
la confianza que depositaron en mí ;gracias  
por todo lo que me han brindado... LOS AMO.***

***A mis hermanos: Raúl, Ale, Rocío y Andrea  
parte importante de la alegría de mi vida,  
gracias por todo lo compartido.***

***A mi amor: Gabriel Solís , por que me das  
ánimos para seguir adelante , por la paciencia y  
comprensión que me has tenido en estos  
momentos. TE AMO.***

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**A la C.D. Nidia Ocampo, doy gracias  
A Dios por haber encontrado la verdadera  
amistad en ti.**

**A la C.D. Myrna Alvarado, gracias  
por haberme brindado su apoyo incondicional.**

**Al Dr. Ramón Rodríguez Juárez,  
por que la amistad no ve edades,  
le doy gracias por todo su apoyo y amistad.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**AGRADECIMIENTOS**  
**LAURA**

**A mis padres: Sra. Juana Hernández Sánchez  
y Sr. Marcelino Utrera Caldera, Gracias a  
su amor y comprensión he logrado  
un triunfo más.**

**A mis hermanos, Gracias por  
estar conmigo en los momentos  
mas difíciles.**

**A Daniel Carranza: Sabes de  
antemano que tu amor compañía y apoyo  
tienen un valor incondicional para mi.  
TE AMO.**

**A José Daniel, el que estés a mi  
lado me impulsa a triunfar día a día.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

***A mi alma mater ,la Universidad Nacional Autónoma de México por permitirme formar orgullosamente parte de ti, y brindarme la oportunidad de desarrollarme como profesional.***

***Al Dr. Ramón Rodríguez Juárez, que más que un profesor ha sido para mí un amigo. Mi admiración y gratitud por los conocimientos y experiencias que me transmitió y que me permiten desarrollarme como una buena profesionista.***

***A mis amigos del grupo uno, con los que crecí en esta carrera ,y con quienes compartí muchas experiencias agradables especialmente a: Laura y Sandy a las que estimo y aprecio mucho.***

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## ÍNDICE

	Pág.
<b>Introducción.</b> .....	1
<b>Antecedentes Históricos.</b> .....	3
<b>CAPÍTULO 1. HORMONAS OVÁRICAS.</b> .....	6
1.1. Anatomía de los ovarios. ....	6
1.2. Diferenciación del ovario. ....	7
1.3. Folículo ovárico. ....	9
<b>Hormonas ováricas.</b>	
1.4. Estrógenos. ....	9
1.4.1.Efectos de los estrógenos sobre el organismo. ....	10
1.4.2.Efectos sobre los caracteres sexuales primarios y secundarios.....	11
1.5. Progestágenos. ....	14
1.5.1.Efectos de la Progesterona sobre el organismo. ....	15
<b>CAPÍTULO 2. MECANISMOS REGULADORES.</b> .....	16
2.1. Mecanismos reguladores de la secreción de estrógenos 16	
2.2. Eje Gonadotropo. ....	17
2.3. Liberación de la Gn-RH. ....	18
2.4. Regulación gonadotropa. ....	20
2.5. Regulación hormonal del crecimiento y desarrollo	
Del folículo ovárico. ....	21
2.5.1.Ovulación . ....	22
2.5.2. Cuerpo luteo. ....	23

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

<b>CAPÍTULO 3. ANTICONCEPTIVOS ORALES.</b>	<b>Pág.</b>
<b>3.1. Anticonceptivos hormonales.</b>	25
<b>3.2. Tipos de Anticonceptivos orales.</b>	25
3.2.1. Anticonceptivos orales de sólo Progestágeno.	25
3.2.2. Anticonceptivos orales combinados.	26
<b>3.3. Componentes de los Anticonceptivos orales         combinados.</b>	27
<b>3.4. Mecanismo de acción de los Anticonceptivos.</b>	30
<b>3.5. Efectos de los Anticonceptivos sobre el organismo.</b>	30
3.5.1. Efecto sobre el metabolismo de los lípidos.	30
3.5.2. Efecto sobre el metabolismo de carbohidratos.	31
3.5.3. Efectos sobre el sistema de coagulación.	32
3.5.4. Efectos sobre la Tensión arterial.	33
3.5.5. Estrógenos y endotelio.	34
<b>CAPÍTULO 4. ANTICONCEPTIVOS ORALES COMO RIESGO DE INFARTO AL MIOCARDIO.</b>	
<b>4.1. Anticonceptivos orales e infarto al miocardio.</b>	35
<b>4.2. Diabetes como factor de riesgo de enfermedad         Cardiovascular.</b>	38
<b>4.3. Enfermedad cardiovascular en mujeres diabéticas.</b>	39
4.3.1. Disfunción endotelial.	41
4.3.2. Anomalías de la coagulación.	42
4.3.3. Anomalías de las plaquetas.	42
4.3.4. Tabaquismo.	42

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN



<b>CAPÍTULO 5. INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.</b>	<b>Pág.</b>
5.1. Infarto agudo del miocardio. ....	44
5.2. Etiología y epidemiología. ....	44
5.3. Fisiopatología. ....	45
5.4. Mecanismos compensadores. ....	47
5.5. Efectos del infarto en otros órganos. ....	47
5.6. Manifestaciones clínicas. ....	48
5.7. Diagnostico. ....	50
5.7.1. Electrocardiograma. (ECG). ....	51
5.7.2. Enzimas séricas. ....	51
5.8. Manejo en el Consultorio dental del paciente con Infarto agudo de miocardio. ....	52
<b>CONCLUSIONES.</b> ....	<b>55</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA.</b> ....	<b>56</b>

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## INTRODUCCIÓN

En la practica odontológica acude un sin numero de pacientes y muchos de ellos están tomando medicamentos como medida terapéutica de algún padecimiento o bien para control de peso, ansiedad o natalidad.

Por esto el Cirujano Dentista debe tener conocimiento de los posibles riesgos que tienen los pacientes y al mismo tiempo entender o comprender las interacciones de los mismos con las terapéuticas odontológicas.

En la década de los sesenta se sospecho por primera vez que los anticonceptivos orales elevan el riego de enfermedades vasculares venosas y arteriales. Investigaciones de años siguientes evidenciaron una relación directa de estas enfermedades con las elevadas dosis de estrógenos y progestágenos presentes en los anticonceptivos orales, siendo el componente progestacional el principal responsable de los efectos sobre el Sistema Cardiovascular. Posteriormente se señalo que el riesgo vascular no esta relacionado con la duración del uso del anticonceptivo y que dicho riesgo persiste pocas semanas después de interrumpir el uso.

El conocimiento cada vez más amplio de los efectos que provocan los anticonceptivos sobre el organismo femenino , ha permitido el desarrollo de nuevos anticonceptivos con un contenido estrogénico y progestágeno más bajo, con la finalidad de reducir o eliminar los cambios metabólicos adversos, disminuyendo así el riesgo cardiovascular y manteniendo su eficacia anticonceptiva.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El Cirujano Dentista debe considerar que los pacientes que consumen anticonceptivos orales representan un riesgo en la consulta dental, ya que existe la posibilidad de que se presente un infarto al miocardio durante el tratamiento odontológico.

Por esta razón es indispensable valorar adecuadamente a las pacientes que usan este tipo de medicamentos, sobre todo si existen también antecedentes de enfermedades, como diabetes e hipertensión, factores que incrementan el riesgo del paciente para presentar alguna patología de tipo cardiovascular.

---

## ANTECEDENTES HISTORICOS

Desde hace más de 2000 años, se aconsejaba la toma de estricnina, mercurio y arsénico con fines anticonceptivos, elementos que a todas luces son ineficaces y fuertemente peligrosos. El entendimiento de las hormonas femeninas para la regulación de la ovulación y el embarazo, son el punto de partida científico para la posterior anticoncepción hormonal .

En 1600 el anatomista Holandés Regner de Graaf observó por primera vez los folículos ováricos, mas sólo en 1850 el Vienés Emil Knauer descubrió que hormonas presentes en los ovarios eran responsables de las características sexuales femeninas. En 1897 J. Beard supuso que la supresión de la ovulación durante el embarazo era debida a la acción del cuerpo amarillo, hipótesis confirmada más tarde por Pearl y Surface al observar que la producción de huevos disminuía si se inyectaba a la gallina extracto de cuerpo amarillo de mamífero. En 1928 George Corner y William Allen identificaron una hormona que favorecía la implantación y el embarazo, a la cual le dieron el nombre de *Progesterona* (Pro = en favor de, Gestare = dar a luz).

En 1929 Eduard Doisy identificó a la hormona que inicialmente había estudiado Knauer y la llamó *Estrógeno* ( Oistros = deseos locos, Gennein = engendrar). Años después Butenandt identifica la Estrona, un derivado estrogénico y en 1932 Doisy aísla otro derivado, el Estradiol. En 1938 se sintetiza el Etinil-estradiol.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

Para mediados del Siglo XX se anuncio la elaboración de dos derivados de la progesterona : la *Noretindrona* y el *Noretinodrel*, quedando por establecerse la dosificación adecuada que tuviese un mínimo de efectos secundarios. Estos a la larga serían los progestágenos de los primeros anticonceptivos orales utilizados.<sup>13,24</sup>

En 1956 se administran bajo supervisión médica : el primer anticonceptivo oral combinado, 0.15 mg de Mestranol y 9.85 mg de Noretindrona y la primera píldora de sólo progestágeno, Noretindrona ; siendo aprobados en 1957 por la American Federation Drugs (F.D.A.) .

En 1960 se introducen masivamente en todo el mundo los anticonceptivos orales. Desde entonces son considerados, John Rock y Gregory Pincus, los padres de la píldora anticonceptiva

El Levonorgestrel fue la base de los primeros anticonceptivos orales combinados que incluían 30 ug de Etilnil-Estradiol, siendo el primer anticonceptivo de microdosis introducido, en 1973 . Durante la década de los ochenta se introdujeron el Gestodeno, Norgestimato y Desogestrel.

La combinación de uno de estos, con el Etilnil-estradiol, conforman los anticonceptivos de última generación.<sup>15,16,17,24</sup> En 1998 son introducidos los anticonceptivos orales combinados de muy baja dosis que asocian 20 Ug de Etilnil Estradiol y 75 ug de Gestodeno. Las pequeñas cantidades de estrógeno y progestágeno, en combinación, inhiben mejor la ovulación que grandes cantidades de estrógeno o progestágeno solos.<sup>17,18,19</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

Millones de mujeres en Estados Unidos y otros países empezaron a usar anticonceptivos orales y durante el decenio de 1970 comenzaron a aparecer registros frecuentes de efectos adversos.

El reconocimiento de que estas acciones dependían de la dosis así como de la composición de estrógenos y progestagenos que inhiben de manera sinérgica la ovulación condujeron a la reducción de las dosis y a la creación de los denominados anticonceptivos de dosis bajas.

El uso cada vez mayor de preparaciones bifásicas y trifásicas durante el decenio de 1980 disminuyó más las dosificaciones de esteroides: quizá las dosis actuales disponibles en el comercio proporcionarán anticonceptivos mucho más confiables.<sup>13,16,17,19.</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

# CAPÍTULO 1.

## HORMONAS OVÁRICAS.

### 1.1. Anatomía de los ovarios.

La función del ovario es la producción de hormonas que participan en la reproducción, estas son principalmente: Estradiol y Progesterona; y su producción tiene una relación importante con el hipotálamo y la hipófisis.

Macróscopicamente los ovarios humanos son estructuras reniformes o en forma de almendra localizados a ambos lados cerca de las paredes laterales de la pelvis y unidas al peritoneo a través del ligamento posterior denominado mesovario.

Microscópicamente el ovario presenta tres regiones, de afuera hacia adentro una serosa que lo une al mesovario, la corteza y en la parte central la médula, de estas tres regiones la corteza es la más importante ya que ahí se localizan los folículos ováricos que son los responsables de los eventos previos a la gestación y de la gestación misma.

Antes de la pubertad la superficie del ovario esta cubierta por una capa lisa de epitelio ovárico constituido por una sola capa de células cuboides, después de la pubertad esta capa se va esclerosando de manera progresiva, esto a consecuencia de la ruptura de los folículos durante el proceso de la ovulación.

Esta esclerosis es menor en mujeres que usan o consumen anticonceptivos orales.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

La irrigación de los ovarios está dada por las arterias ováricas que nacen de la aorta abdominal. Tienen un drenaje venoso y linfático por medio de las venas que forman un plexo panpíniforme el cual drena a la vena ovárica, para desembocar en la vena cava inferior del lado derecho y en la vena renal del lado izquierdo.

Están inervados por las fibras parasimpáticas que derivan del décimo par craneal por las fibras aferentes que penetran en la médula a través del nervio T10.<sup>1,2,3</sup>

## 1.2. Diferenciación Del Ovario.

En el primordio gonadal se lleva a cabo una diferenciación tisular que antecede a la diferenciación sexual de este órgano. Las células del primordio gonadal inicialmente son de tres tipos: mesenquimáticas, mesoteliales y endoteliales.

Las células mesenquimáticas y las mesoteliales, inician una gran actividad proliferativa, de manera que forman un agregado compacto denominado "Blastema gonadal".

Posteriormente, se inicia el depósito de una delgada lámina basal entre las células del primordio gonadal, que gradualmente lleva a la formación de los "cordones sexuales" de tipo epitelial.

Alrededor del día 100 de la gestación, las ovogonias que se encontraban dividiéndose por mitosis, paulatinamente empiezan a entrar en la profase de la primera división meiótica, el número de células germinales,

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

queda limitado en la vida fetal, ya que iniciada la meiosis, los ovocitos no pueden proliferar después del nacimiento.

Las ovogonias y los ovocitos fetales alcanzan su número máximo en el quinto mes de gestación (aproximadamente siete millones en los dos ovarios), a partir del cual se inicia un proceso de degeneración masiva, de manera que al momento de nacer existirán en el ovario aproximadamente dos millones de ovocitos, o folículos primordiales. Este número de folículos se reduce a la mitad durante la infancia y la pubertad por el proceso de atresia folicular, el cual ocurre durante toda la vida reproductiva de la mujer. Así cuando comienza la vida fértil de la mujer solamente se encuentran en los ovarios un número aproximado de 400,000 folículos.<sup>4</sup>

Entre el quinto y sexto mes de gestación, se inicia el proceso de foliculogénesis, los ovocitos que se encuentran agrupados en el interior de los cordones sexuales, empiezan a ser separados por las células epiteliales, posteriormente estas células situadas alrededor de los ovocitos adquieren una forma cúbica, formando así los primeros folículos.

Algunos de los folículos que iniciaron su crecimiento en el feto, alcanzan al nacer un tamaño considerable, debido a la proliferación de las células foliculares como al depósito de líquido folicular, que forma el antro folicular.

Conforme crecen los folículos primordiales se diferencian varios tipos celulares que hacen del folículo ovárico una unidad anatómica y funcional. Primero aparece la teca interna, formada por células indiferenciadas, fibroblastos y células esteroideogénicas. Después se establece la teca externa formada por tejido conectivo fibroso.<sup>4,5,6</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

### **1.3. Folículo ovárico.**

El folículo ovárico es la unidad anatómico-funcional del ovario, a partir de la cual se originan los tres compartimientos del órgano : el folicular, el luteal y el intersticial. Sus funciones principales son liberar el ovocito capaz de ser fecundado y secretar hormonas que estimulan el crecimiento y la diferenciación de los órganos del aparato reproductor.

El folículo está formado por el ovocito I , una membrana basal que aísla a las células de la granulosa del resto de los componentes del ovario y las células tecales; estas últimas conforman la teca interna. Además de las células de la granulosa y las tecales , el folículo está rodeado por un complejo sistema de fibras colágenas, células de tejido conectivo, sustancia fundamental y fibras musculares lisas, todo lo que recibe el nombre de teca externa.<sup>1,4,5.</sup>

\*Otros cambios producidos en las células foliculares por estímulos hormonales serán revisados en el capítulo de regulación hormonal.

## **HORMONAS OVÁRICAS.**

### **1.4. Estrógenos.**

Son hormonas que se producen en los ovarios y que fomentan la proliferación y el crecimiento de células específicas del cuerpo y se encargan del desarrollo de la mayoría de los caracteres sexuales secundarios en la mujer.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

En el plasma de la mujer sólo hay cantidades significativas de tres estrógenos: el 17-Estradiol, la Estrona y el Estriol.

El principal estrógeno secretado por los ovarios es el estradiol, sintetizado por las células del estrato granuloso del ovario a partir de precursores androgénicos (androstenediona y testosterona).

El estradiol se oxida para generar estrona y convertirse a su vez en estriol. Estas transformaciones ocurren principalmente en el hígado.

Los estrógenos circulan en el plasma unidos a proteínas transportadoras de hormonas sexuales.<sup>1,7.</sup>

La secreción de estradiol es variable a lo largo del ciclo menstrual con valores aproximados de 30 ng/L en la fase folicular, en la ovulación es de 300 ng/L ,y de 200 ng/L en la fase lútea.<sup>5</sup>

#### **1.4.1. Efectos de los Estrógenos sobre el Organismo.<sup>1,11</sup>**

La principal función de los estrógenos se manifiesta durante la pubertad promoviendo el crecimiento de los órganos sexuales y de otras estructuras relacionados con la reproducción.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

### **1.4.2. Efectos sobre los caracteres sexuales primarios y secundarios femeninos:<sup>1,4,5,7</sup>**

#### **Efectos sobre órganos sexuales internos y externos.**

- ✓ Los estrógenos inducen el crecimiento y desarrollo de los ovarios, las tubas uterinas, el útero y la vagina.
- ✓ Provocan crecimiento de genitales externos con depósito de grasa en el monte de venus y labios mayores, así como también aumento del tamaño de los labios menores.
- ✓ Inducen la transformación del epitelio vaginal de cúbico a estratificado.
- ✓ En el endometrio los estrógenos producen proliferación del estroma y aumento del desarrollo de las glándulas endometriales.
- ✓ En las Tubas uterinas provocan proliferación glandular y aumento en el número de células epiteliales ciliadas que revisten las trompas.

#### **Efectos de los estrógenos sobre las mamas.**

- ✓ Provocan desarrollo en el tejido del estroma mamario.
- ✓ Crecimiento del sistema de conductos.
- ✓ Provocan el crecimiento de la mama mediante el depósito de grasa.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

---

### Efecto sobre el tejido óseo.

- Los estrógenos producen aumento de la actividad osteoblástica durante la pubertad.
- Dan lugar a la fusión de las epífisis de los huesos largos por aposición de calcio, provocando el cese del crecimiento.

### Efectos sobre la Piel y la distribución del pelo.

- Los estrógenos dan a la piel una textura blanda y tersa.
- Aumentan la vascularización de la piel, lo que se asocia frecuentemente a un aumento de la temperatura cutánea.
- Provocan el crecimiento del vello axilar y púbico.

### Efectos sobre el metabolismo y depósito de grasas.

- Incremento de la Lipogénesis.
- Provocan el crecimiento de las mamas mediante el depósito de grasa.
- Inducen el depósito de grasa en nalgas y muslos, así como también en tejidos subcutáneos.
- Aumentan ligeramente la tasa de metabolismo corporal.
- Los estrógenos aumentan las concentraciones séricas de triglicéridos y reducen escasamente las de colesterol total.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

Efectos sobre el depósito de Proteínas.

- Los estrógenos tienen acciones sobre muchas proteínas plasmáticas, en particular en aquellas que participan en la unión a hormonas y la cascada de coagulación.
- En general los estrógenos tienden a incrementar las cifras plasmáticas de globulina de unión a cortisol (CBG o transcortina), globulina de unión a tiroxina (TBG) y globulina de unión a esteroides sexuales (SSBG).

Efectos sobre el equilibrio electrolítico.

- Los estrógenos, al igual que la aldosterona, provocan retención de sodio y agua por los túbulos renales.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

## 1.5. PROGESTÁGENOS.

Los progestágenos son hormonas secretadas también por el ovario , que participan en el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, aunque se relacionan casi por completo con la preparación final del útero para el embarazo y de las mamas para la lactancia.

El principal progestágeno secretado es la progesterona, aunque también se produce una secreción ligera de  $\alpha$ -hidroxiprogesterona.

La progesterona es secretada principalmente a partir del cuerpo lúteo durante la segunda mitad del ciclo ovárico .

Durante la fase folicular los niveles plasmáticos de progesterona son muy bajos (0,5  $\mu$ g/L), pero durante la fase lútea las concentraciones se elevan hasta alcanzar valores de 20  $\mu$ g/L. Este incremento comienza a observarse poco antes de la ovulación y es máximo cuando las células granulosas del cuerpo lúteo están completamente luteinizadas.

La progesterona circula en el plasma unida a la proteína transportadora de cortisol (CBG) y su ruta metabólica implica su transformación a pregnadiol.<sup>1,7.</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

### 1.5.1. Efectos de la Progesterona sobre el Organismo.<sup>1,4,5,7.</sup>

#### Efectos sobre el útero.

- Durante la 2ª mitad del ciclo sexual femenino, promueve las secreciones en el endometrio preparándolo así para la implantación del óvulo fecundado.
- Disminuye la frecuencia e intensidad de las contracciones uterinas.

#### Efectos sobre las Tubas uterinas.

- La progesterona provoca un aumento de secreción en el revestimiento mucoso de las tubas.

#### Efecto sobre las mamas.

- Promueve el desarrollo de lobulillos y alvéolos mamarios haciendo que las células alveolares proliferen, aumenten de tamaño y adopten una naturaleza secretora.

#### Efectos sobre el metabolismo.

- La progesterona incrementa la temperatura corporal 1º F a la mitad del ciclo, lo que se correlaciona con el momento de la ovulación.
- La progesterona aumenta la frecuencia ventilatoria por los efectos sobre el CO<sub>2</sub>, lo que estimula los centros respiratorios, provocando una reducción del bióxido de carbono arterial durante la fase lúteínica.
- La progesterona incrementa las concentraciones basales de insulina.
- Estimula la actividad de lipoproteinlipasa y parece aumentar el depósito de lípidos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

## CAPÍTULO 2.

### MECANISMOS REGULADORES

#### 2.1. MECANISMOS REGULADORES DE LA SECRECIÓN DE ESTRÓGENOS.

Es conocido el papel que juega el Sistema Nervioso Central (SNC), en particular el hipotálamo, quien es el encargado de la regulación neuroendocrina, autónoma y homeostática y actúa como un centro integrador coordinando mensajes del entorno, ritmos, patrones de desarrollo endógeno y señales corporales, para producir respuestas de forma integrada.<sup>4</sup>

Por consiguiente en el hipotálamo se produce la confluencia de señales eléctricas y neurotransmisores, de cuya integración surgirá la tasa de liberación de una neurohormona determinada. Es a partir de este momento que se producirá una divergencia funcional y anatómica

La unidad hipotálamo-hipófisis regula, a través de la neurohipófisis o hipófisis posterior el balance hídrico y algunos componentes de la función reproductiva, y a través de la adenohipófisis o hipófisis anterior, entre otros, el estado metabólico, la función reproductiva, el crecimiento y la respuesta hormonal al estrés.

La unidad hipotálamo-adenohipófisis actúa de manera compleja ya que las señales hipotalámicas modulan la liberación de neurohormonas, también

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

denominadas *hormonas hipotalámicas* , *hormonas liberadoras*, o *releasing hormones* p. ej. Factor liberador de corticotropina (CRF), Factor liberador de hormona de crecimiento (GHRH), Somatostatina, Dopamina, Hormona liberadora de gonadotropinas (**Gn-RH**) y Hormona liberadora de tiotropina (TRH). Estas hormonas son transportadas a la hipófisis anterior, a través del Sistema portal hipotálamo hipófisario donde alcanza determinados grupos celulares estimulando o inhibiendo la liberación de diferentes hormonas hipófisarias ( Hormona luteinizante (**LH**), Hormona folículo estimulante (**FSH**), Hormona adrenocorticotropina (**ACTH**), hormona del crecimiento (**GH**), Prolactina (**PRL**) y Hormona estimulante de tiroides (**TSH**), las cuales pasarán a la circulación general para ejercer sus acciones periféricas en los diversos órganos blanco o dianas.<sup>1,3,4,5,7.</sup>

Por lo tanto el flujo de mensajes para esta unidad es:

**Neurotransmisor-- Neurohormona-- Hormona hipófisaria.**

## **2.2. Eje Gonadotropo.**

El eje gonadotropo se establece en el hipotálamo por la neurohormona liberadora de gonadotropinas o gonadotropin releasing hormone (**Gn-RH**), también denominada **LHRH** y, en la adenohipófisis por dos hormonas hipófisarias producidas en las células gonadotropas: la Hormona luteinizante (**LH**) y la Hormona folículo estimulante (**FSH**), estas hormonas actúan sobre las gónadas activando un gran número de procesos e incluso la secreción de un vasto número de hormonas peptídicas y esteroideas.<sup>4</sup>

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

---

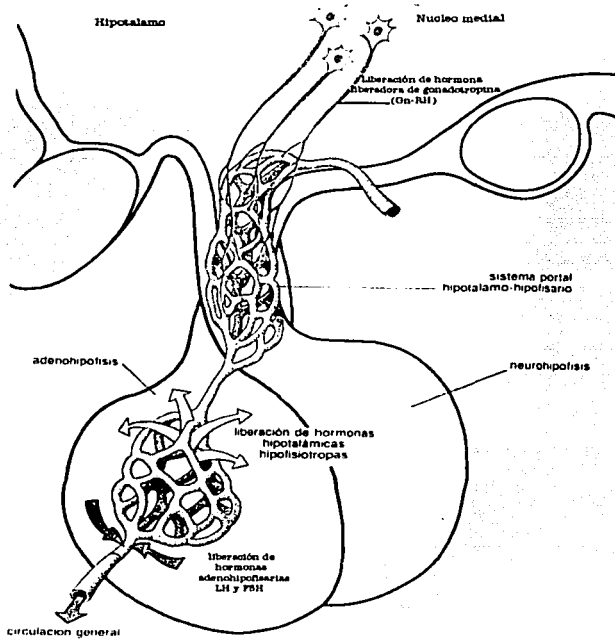
### 2.3. Liberación de la Gn-RH .

La Gn-RH es una hormona péptidica sintetizada en algunas neuronas del área preóptica y del hipotálamo medio, (neuronas LHRH-érgicas), y liberada en la eminencia media, de donde pasa a la sangre por el Sistema portal hipotálamo-adenohipofisiario para unirse a receptores específicos localizados en las membranas de las células gonadotropas y estimular así la secreción de las gonadotropinas: LH y FSH.<sup>4,22</sup>

En condiciones normales, las neuronas LHRH-érgicas secretan al péptido en forma coordinada con numerosos eventos internos y externos al organismo. Esto implica que la neurona está sometida a varios tipos de regulación por mensajeros extracelulares, dentro de los cuales intervienen particularmente neurotransmisores como opioides, catecolaminas y el ácido gamma amino butírico (GABA).<sup>3,4,5</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## EJE HIPOTALAMO-HIPOFISIS ANTERIOR 52.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

## 2.4. Regulación gonadotropa.

Uno de los datos más relevantes de la Gn-RH es su secreción pulsátil, determinada por un *generador de impulsos de hormona liberadora de gonadotropina hipotalámico o "reloj neuronal"*, lo que se traduce también en una pulsatilidad secretora de LH y FSH, la amplitud y frecuencia de los pulsos dependen de condiciones fisiológicas, y de mecanismos de retroalimentación positiva y negativa.

En la mujer los pulsos de LH y FSH tienen mayor relevancia y dependen de la etapa del ciclo, siendo desde el inicio de la pubertad cuando adquieren mayor relevancia, ya que intervienen de manera esencial en la regulación de ciclos menstruales ovulatorios normales.<sup>4,7,22.</sup>

Durante la fase folicular temprana del ciclo, se produce una liberación pulsátil de LH y FSH por los gonadótropos; la hormona foliculo estimulante en particular hace que el folículo madure y secrete estrógenos, los cuales, actúan como inhibidores sobre la adenohipófisis ejerciendo así una *retroalimentación negativa (feed-back negativo)*; por lo que a medida que aumenta la concentración de esteroides, estos reducen la liberación de hormonas FSH y LH. Esta retroalimentación también se ve influida por la inhibina, una hormona sintetizada por las células de la capa granulosa del ovario.

A la mitad del ciclo se desencadena un grupo diferente de interacciones reguladoras, ya que en esta ocasión las hormonas gonadales ejercen un efecto de *retroalimentación positiva (feed-back positivo)* sobre la secreción de gonadotropinas, por lo que el incremento de la concentración

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

de estrógenos desencadena ahora una elevación en la secreción de la FSH y la LH para que se produzca la ovulación.<sup>1,3,5,7</sup>

Las concentraciones aumentadas de progesterona durante la fase luteínica del ciclo tienen efectos fisiológicos sobre la frecuencia de liberación de la hormona LH, disminuyendo su concentración al ejercer su efecto sobre el hipotálamo.

## 2.5. REGULACIÓN HORMONAL DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL FOLICULO OVÁRICO.

El folículo sufre cambios morfológicos durante su maduración. La primera etapa se denomina folículo primordial, sólo uno de estos es capaz de madurar plenamente ( folículo de Graaf) y desarrollar todas sus estructuras como son una teca externa, una teca interna y varias capas de células granulosas además de una membrana pellucida. El folículo de De Graaf, al romperse , libera el ovocito a la cavidad abdominal, allí es captado por las fimbrias de la trompa ipsolateral y transportado al interior de útero, para su posible fecundación.<sup>5</sup>

El primer signo de crecimiento folicular es el aumento de tamaño del ovocito, seguido por el crecimiento y la proliferación de las células de la granulosa. En el folículo en crecimiento las células de la granulosa proliferan por estímulo de la FSH , sin embargo los estrógenos actúan de manera sinérgica, provocando también la proliferación de estas células e induciendo los receptores para la LH en las células granulosas de los folículos preovulatorios.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

Una vez que las células del estrato granuloso forman siete u ocho capas alrededor del ovocito comienza a observarse la presencia del licor folicular, en el que se encuentran proteínas, FSH, LH, estrógenos, progesterona, gonadocrininas y noradrenalina, cuyas concentraciones varían durante el ciclo folicular.

La acumulación del licor folicular forma el antro folicular, el cual aumenta de tamaño con el desarrollo del folículo.<sup>1,4,5</sup>

### 2.5.1. OVULACIÓN.

Una vez que el folículo se ha desarrollado completamente se produce la ovulación por estímulo de la FSH y principalmente de la LH, esta hormona induce la ruptura folicular para la liberación del ovocito estimulando la síntesis de prostaglandinas de la serie E por las células de la granulosa, para ambas estimular a su vez la secreción de un activador de plasminógeno que se convierte en plasmina, la cual provoca degradación de la colágena, produciéndose así la ruptura folicular.

La maduración del ovocito I y su transformación a ovocito secundario es estimulada por la hormona luteinizante (LH) y la hormona hipotalámica liberadora de gonadotropinas (Gn-RH). Estas hormonas no actúan directamente sobre el ovocito, sino que lo hacen por medio de algún factor como la prostaglandina E (PGE).<sup>4,5</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

## 2.5.2. CUERPO LUTEO

Tras la rotura del folículo, las células granulosas sufren cambios morfológicos que, en su conjunto, determinan el proceso de luteinización junto con las células tecales y los vasos se entremezclan para dar lugar al cuerpo lúteo, que será el responsable de la secreción de las hormonas sexuales durante la fase postovulatoria del ciclo.

La luteinización se acompaña de una caída brusca de estradiol, mientras que los niveles de progesterona se elevan lentamente al hacerse funcional el cuerpo lúteo, esto debido a la acción de la LH que tiene un efecto luteotrópico ya que estimula la secreción de progesterona por las células del cuerpo lúteo.<sup>1,4,5,7</sup>

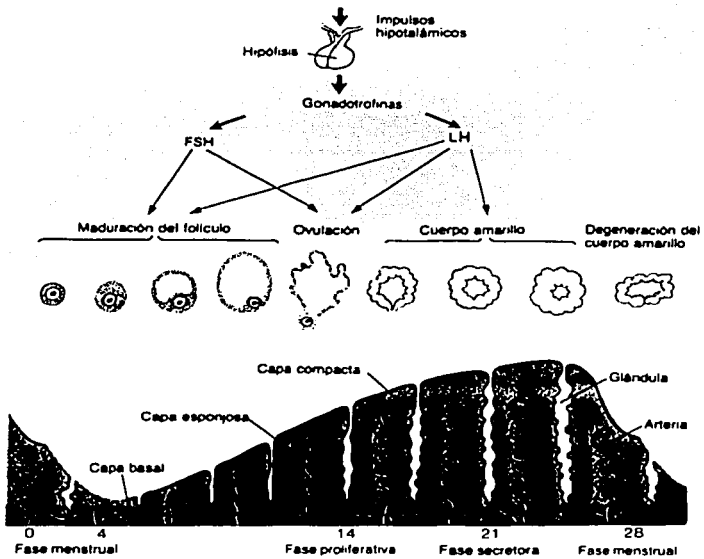
Los Anticonceptivos orales son fármacos que se utilizan como medio de anticoncepción, están constituidos por hormonas sintéticas, estrógenos y progestágenos, los cuales actúan sobre el eje hipotálamo-hipófisis-ovario modificando la secreción y acción de las hormonas hipofisarias LH y FSH para inhibir de esta manera el proceso de la ovulación.<sup>5,8,9</sup>

\*Los componentes, mecanismo de acción y efectos fisiológicos de los anticonceptivos son tratados en el capítulo correspondiente.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## REGULACIÓN HORMONAL DURANTE EL CICLO MENSTRUAL FEMENINO.<sup>6</sup>



TESIS CON  
VALOR DE ORIGEN

---

## CAPÍTULO 3.

### ANTICONCEPTIVOS ORALES.

#### 3.1. Anticonceptivos Hormonales.

Los Anticonceptivos hormonales son los fármacos más utilizados como medio de anticoncepción, debido a su efectividad, su fácil disponibilidad y economía.

Además estos fármacos se encuentran con diversos componentes y dosis lo que ofrece un mayor número de opciones.

Este tipo de fármacos por lo general se emplean en pacientes relativamente jóvenes y saludables; por lo que es importante considerar las posibles acciones adversas de estos medicamentos, así como también tomar en cuenta el hecho de que la diversidad de los tipos hormonales contenidos en el fármaco aumentan el riesgo de reacciones adversas de estos.<sup>5,8,9,14.</sup>

#### 3.2. Tipos de Anticonceptivos Orales.

##### 3.2.1. Anticonceptivos orales de solo progestágeno:

Contienen pequeñas dosis de progestágenos sintéticos, que actúan especialmente alterando el moco cervical, haciéndolo hostil para impedir así el ascenso de los espermatozoides, además provocan modificaciones en el endometrio para evitar la implantación.

Tienen mayores tasas de alteraciones del ciclo menstrual, incluyendo períodos de amenorrea, pero son los fármacos de elección en pacientes con contraindicación a la administración de estrógenos.<sup>5,8.</sup>

---

### 3.2.2. Anticonceptivos orales combinados.

Estas formas farmacéuticas incluyen una mezcla de estrógeno y progestágeno. Los anticonceptivos combinados están disponibles como preparaciones monofásicas, bifásicas o trifásicas, que regularmente se expenden en paquetes para 21 días.

- **MONOFÁSICOS:** Cuando todas las tabletas contienen igual concentración de estrógeno y progestágeno.
- **BIFÁSICOS:** La primera mitad de las 21 tabletas contienen estrógeno y una dosis baja de progestágeno, la cual se incrementa en la segunda mitad de tabletas.
- **TRIFÁSICOS:** Todas las tabletas contienen estrógeno a una concentración constante, las primeras 7 tienen una baja concentración de progestágeno, que se incrementa de manera gradual en las siguientes tabletas.

Los anticonceptivos combinados se subdividen según la concentración de estrógeno contenida en el fármaco.

Cuando la concentración de estrógeno es mayor a los 50 ug, son denominados de "Macrodosis".

Si la concentración es inferior a 50 ug, se les denomina de "Microdosis".

Las formulaciones con dosis menores a 30 ug, se denominan de "Muy baja dosis" o "Dosis moderna". Estos son los anticonceptivos orales de Tercera Generación.<sup>8,9,12,14.</sup>

---

### 3.3. Componentes De Los Anticonceptivos Orales Combinados.

Los anticonceptivos orales combinados están integrados por esteroides, un estrógeno y un progestágeno, que son hormonas sintéticas, no naturales, las cuales inducen un estado farmacológico.

El estrógeno utilizado en los primeros anticonceptivos fue el Mestranol, posteriormente fue reemplazado por el **Etinil-Estradiol**, estrógeno sintético de gran potencia al administrarse por vía oral. El Etinil-Estradiol está presente en casi la totalidad de píldoras modernas, por lo tanto es el progestágeno utilizado el que difiere en las diferentes presentaciones<sup>5,8,9</sup>

Los progestágenos son un gran número de compuestos sintéticos que imitan el efecto de la progesterona natural, pero que difieren de ella estructuralmente y se diferencian entre sí, según la potencia para reproducir los efectos de la progesterona. Algunos tienen acción androgénica, condición que suele ser desventajosa por el efecto perjudicial sobre los lípidos.

Los progestágenos utilizados en los anticonceptivos orales han sido los 17- $\alpha$  hidroxiprogestero (grupo de los Pregnanos) de los cuales solo el acetato de **Ciproterona** y la **Medroxiprogestero** están presentes en los anticonceptivos modernos, y se destacan por sus propiedades antiandrogénicas.

Los 19-Nor-progesterona están distribuidos en el grupo de los Estranos, que fueron los progestágenos de las primeras píldoras anticonceptivas, de los cuales hoy día se sigue utilizando la **Noretindrona**. Estos anticonceptivos son los llamados de "Primera Generación".<sup>17,24</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

El grupo de los Gonanos que incluye al Norgestrel en su forma levógira y activa : Levo-norgestrel, componente de los Anticonceptivos de "Segunda Generación"; y los denominados progestágenos de "Tercera generación": Desogestrel , Gestodeno y el Norgestimato.<sup>10,12,13,17,18.</sup>

El Levonorgestrel es de los agentes progestacionales más potente, por tener una gran eficacia anti-ovulatoria, pero también una pronunciada potencia androgénica, lo cual es indeseable, ya que los progestágenos androgénicos pueden disminuir las HDL-C protectoras, aumentar las LDL-C y afectar adversamente la tolerancia a la glucosa.

El Norgestimato, Desogestrel y el Gestodeno tienen muy poca a ninguna actividad androgénica intrínseca, conservando su potencia antiovulatoria. A la vez producen una profunda disminución de la testosterona total y testosterona libre, sin efectos negativos sobre la tensión arterial y la masa corporal.

Los anticonceptivos modernos contienen Etilni-estradiol y uno cualquiera de los cuatro Gonanos, sustancias que tienen excelente eficacia contraceptiva y adecuado control del ciclo, sin cambios notables en el peso corporal y en la talla .<sup>5,8,10,16</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**PRINCIPALES AGENTES PROGESTÁGENOS CONTENIDOS EN LOS ANTICONCEPTIVOS ORALES.<sup>17</sup>**

19-NOR-PROGESTERONA		17- $\alpha$ -HIDROXI-PROGESTERONA
ESTRANOS	GONANOS	PRÉGNANOS
NORETINDRONA	LEVONORGESTREL	ACETATO CIPROTERONA
NORETINODREL	(segunda generación)	MEGESTREL
ETINODIEL		
NORGESTERONA	DESOGESTREL	MEDROXIPROGESTERONA
	GESTODENO	
QUINGESTANOL	NORGESTIMATO	
NORGESTRIENONA	(tercera generación)	

Progestágenos más utilizados en los fármacos para anticoncepción.

**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

---

### **3.4. Mecanismo De Acción De Los Anticonceptivos.**

Los componentes de los anticonceptivos actúan modificando la liberación y acción de las hormonas que participan en el ciclo menstrual, por sus efectos sobre el eje hipotalámico-hipofisario-ovárico, inhibiendo así los mecanismos endocrinológicos de la folículo-genesis y de la ovulación por el bloqueo de la producción y liberación de FSH y LH .

Además de prevenir la ovulación, los anticonceptivos poseen otras acciones contraceptivas, ya que actúan sobre el moco cervical, tornándolo escaso, denso, impidiendo la fijación y estableciendo una barrera física al ascenso de los espermatozoides hacia la cavidad uterina.

El estrógeno y progestágeno presentes impiden la adecuada proliferación y maduración del endometrio haciéndolo delgado e inhóspito, con glándulas agotadas y atrofiadas que lo hacen poco apropiado para la implantación.<sup>5,8,12</sup>

### **3.5 EFECTOS DE LOS ANTICONCEPTIVOS ORALES COMBINADOS SOBRE EL ORGANISMO**

#### **3.5.1. Efecto sobre el metabolismo de los lípidos.**

Los estrógenos tienen un efecto benéfico al disminuir las LDL-C (Lipoproteína de baja densidad) que transportan el colesterol a los tejidos periféricos y aumentar las HDL-C (lipoproteína de alta densidad), que llevan los excesos de colesterol de los tejidos periféricos al hígado. Las LDL-C se consideran aterogénicas y favorecen las enfermedades cardiovasculares, mientras que las HDL-C son protectoras y se relacionan con una disminución en el riesgo de enfermedades cardiovasculares.<sup>16,20,21.</sup>

---

Los andrógenos tienen un efecto lesivo realizando lo contrario y los progestágenos tienen efectos importantes y variables al parecer relacionados con la dosis, la potencia androgénica y el tipo de progestágeno .

Aquellos progestágenos con actividad androgénica disminuyen los niveles séricos de las HDL-C protectoras y si además aumentan las LDL-C, afectaran adversamente el riesgo de aterogénesis y coronariopatía isquémica. Tal es el caso de los Anticonceptivos de Segunda generación que contienen Levo-norgestrel ,que es el progestágeno con mayor potencia androgénica.

El Norgestimato y la Progesterona exhiben una afinidad similar para receptores uterinos de progesterona y débil afinidad por receptores androgénicos, por lo que este progestágeno posee una potente actividad progestacional sin andrógenicidad

El Desogestrel, Norgestimato y Gestodeno, (Anticonceptivos de Tercera generación) provocan un aumento ligero en la concentración de las HDL-C , por lo que sus efectos sobre el Sistema Cardiovascular son menores, razón por la cual son posiblemente los anticonceptivos de mayor confiabilidad.<sup>17,18,20,21</sup>

### **3.5.2. Efectos sobre el metabolismo de los carbohidratos.**

Los esteroides sintéticos hormonales están relacionados con el riesgo de desarrollar intolerancia a la glucosa, al inducir resistencia a la insulina , también denominada "síndrome de enfermedad metabólica" , que está integrado por:

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

1) resistencia a la insulina, 2) obesidad, 3) dislipoproteinemia, 4) hipertensión arterial y 5) enfermedad coronaria.<sup>10,20,21,29</sup>

El componente progestágeno es el principal responsable de las alteraciones sobre el metabolismo de los carbohidratos, diferentes estudios han demostrado que los estrógenos son capaces de incrementar la secreción de insulina por el páncreas mejorando así la sensibilidad a la insulina.<sup>21,29</sup>

No deben administrarse anticonceptivos orales a pacientes con Diabetes mellitus establecida y deben tomarse precauciones en pacientes con obesidad e hipertensión arterial.

La diabetes mellitus es un factor de riesgo muy importante para el desarrollo de cardiopatía isquémica. La mortalidad entre las mujeres diabéticas que sufren infarto agudo del miocardio es más alta que en las no diabéticas.<sup>10,29,30.</sup>

### **3.5.3. Efecto sobre el sistema de coagulación.**

Los anticonceptivos producen modificaciones tanto en el sistema procoagulante como en anticoagulante. El más importante es la depresión del anticoagulante natural, la Antitrombina III o Factor II, que durante la coagulación participa en la regulación de los factores Protrombina, Factor VII, Factor IX y Factor X, que dependen de la vitamina K; provocando así un incremento a la trombosis.

Se produce aumento del recuento plaquetario, afectándose la interacción entre las plaquetas y la pared de los vasos sanguíneos, aumentándose la

---

agregabilidad plaquetaria y presentándose un aumento en la actividad del sistema de coagulación.

La hiperinsulinemia se correlaciona con el inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1) , lo cual lleva a hipofibrinólisis, aumento del depósito de fibrina y desarrollo de aterotrombosis.<sup>10,21,28,29,35.</sup>

Los cambios en las variables hemostáticas producidas por los anticonceptivos orales es debido a los estrógenos , ya que no se observan dichas modificaciones con preparados de progestágenos solos.

Las mujeres fumadoras que utilizan la píldora de microdosis por largos períodos, tienen una activación más notoria del sistema de coagulación, evidenciada por acortamiento del Tiempo de Protombina, aumento del Fibrinogeno y actividad del plasminogeno elevada.<sup>29,35</sup>

#### **3.5.4. Efectos sobre la Tensión Arterial.**

Los anticonceptivos orales de micro dosis ejercen efectos mínimos sobre la tensión arterial, la cual se mantiene estable entre los límites normales. Dependiendo de su componente progestacional pueden inducir un estado metabólico semejante al síndrome de resistencia a la insulina.

Este hiperinsulinismo tiene importancia en el desarrollo de la tensión arterial, ya que causa aumento en la reabsorción de sodio y agua con aumento de la actividad de las enzimas Na-K-ATP asas en los tubulos distales renales.

El componente estrogénico incrementa a la renina estimulándose el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, incrementándose la retención de agua y sodio , lo que llevará a un aumento en la tensión arterial.<sup>20,21.</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

### 3.5.5. Estrógenos y Endotelio.

Estudios realizados han demostrado, que en condiciones de función adecuada del endotelio, la acetilcolina es un potente vasodilatador, pero en los casos en los que hay disfunción ovárica se comporta como vasoconstrictor. Los estrógenos tienen un efecto provasodilatador, las hormonas sexuales hacen que se reestablezca la reactividad vascular.

Los posibles mecanismos a través de los cuales ejercen su efecto los estrógenos sobre la pared vascular incluyen:

- 1) Liberación de factor relajante derivado del endotelio (óxido nítrico).
- 2) Antagonismo del efecto vasoconstrictor de la endotelina.
- 3) Efecto hiperpolarizante directo sobre el músculo liso vascular en reposo.
- 4) Antagonismo rápido sobre los canales de calcio del músculo liso vascular.

Las células endoteliales tienen receptores estrogénicos, lo que apoya el papel de los estrógenos sobre la función endotelial. Es posible que los estrógenos modulen la proliferación del músculo liso al activar ciertos receptores específicos en las células musculares.<sup>27,38,39,40,41,54.</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

## CAPÍTULO 4.

### ANTICONCEPTIVOS ORALES COMO RIESGO DE INFARTO AL MIOCARDIO

#### 4.1. ANTICONCEPTIVOS ORALES E INFARTO AL MIOCARDIO

El efecto de los anticonceptivos orales sobre el sistema cardiovascular de la mujer ha sido motivo de grandes investigaciones epidemiológicas y fisiológicas desde hace treinta años. Se ha aseverado que los mayores riesgos que presentan las píldoras anticonceptivas tienen que ver con patologías del aparato circulatorio, como son: trombo embolismo, hipertensión arterial e Infarto agudo de miocardio.<sup>23,25,26,33</sup>

El riesgo de Infarto al miocardio entre las mujeres consumidoras de cualquier tipo de anticonceptivos, en ausencia de otros factores de riesgo, es tres veces mayor que en las que no toman anticonceptivos. Las mujeres que toman anticonceptivos orales de 1ª y 2ª generación tienen un mayor riesgo de presentar infarto al miocardio, que las mujeres que ingieren anticonceptivos de tercera generación.<sup>23,24,25,26,31</sup>

Esto es debido a que el componente progestacional de este tipo de anticonceptivos posee propiedades androgénicas que genera alteraciones de las lipoproteínas provocando un aumento de las Lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) y una disminución de las lipoproteínas protectoras de alta

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

densidad (HDL-C), así como también provoca efectos sobre la tolerancia a la glucosa.<sup>10,17,21,29.</sup>

Los porcentajes aproximados son:

- De un **30%** en las consumidoras de Anticonceptivos de Primera generación :  
(Noretindrona, Medroxiprogesterona,Ciproterona).
- **20%** con Anticonceptivos de Segunda generación: (Levo-norgestrel).
- Y de un **10%** cuando consumen Anticonceptivos de la Tercera generación: (Gestodeno, Desogestrel).

En la actualidad existen pruebas que demuestran que los anticonceptivos de microdosis o de "Tercera generación" presentan menores riesgos de provocar alteraciones cardiovasculares, si la mujer es sana y no fumadora.<sup>32,33,34,36,37.</sup>

También se ha puesto en evidencia que aquellas mujeres que a la vez son fumadoras tienen un riesgo mayor de presentar alteraciones cardiovasculares, aproximadamente del **40 y 50%** dependiente de la cantidad de cigarrillos que se fumen y que este riesgo se incrementara mucho más cuando las mujeres que toman anticonceptivos presentan alguna otra patología como Diabetes e Hipertensión.<sup>25,26</sup>

En las mujeres diabéticas que consumen anticonceptivos el riesgo de infarto es de **50%**, este riesgo se incrementa notablemente cuando además la mujer es hipertensa **70%** y es aún mayor cuando la mujer es fumadora ,pues el riesgo es de hasta **90%** .<sup>10,28,30,42,43,44,46</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

Estos factores de riesgo incrementan los efectos patológicos sobre el Sistema cardiovascular, debido a varios factores como son ;disfunción del endotelio, alteración del sistema de coagulación y alteraciones del metabolismo , factores que contribuyen de manera sinérgica para aumentar los efectos que producen los Anticonceptivos orales sobre el organismo y que favorecen al desarrollo de la enfermedad cardiovascular.<sup>10</sup>

Los mecanismos por los cuales los anticonceptivos pueden causar enfermedad cardiovascular son:

1) Acción de los estrógenos sobre el sistema de coagulación:

- ⇒ Los anticonceptivos provocan depresión del Factor II , con lo que se altera la regulación de los factores Protombina, Factor VII, Factor IX y Factor X . Incrementándose de esta manera la trombosis.
- ⇒ Provocan un aumento de la agregación plaquetaria incrementando así el sistema de coagulación. <sup>8,14,23,28,33.</sup>

2) Acción de los progestágenos sobre el metabolismo de lípidos:

- ⇒ Los componentes progestágenos provocan un incremento de las LDL-C y disminuyen las HDL-C aumentando el riesgo de aterogénesis. <sup>8,21,32.</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

3) Efectos de la combinación estrógeno-progestágeno sobre la presión arterial y el metabolismo de carbohidratos:

- ⇒ El componente estrogénico del anticonceptivo estimula el sistema Renina-Angiotensina incrementando la retención de agua y sodio, lo que provoca un aumento en la tensión arterial.
- ⇒ El progestágeno provoca alteraciones sobre los carbohidratos induciendo resistencia a la insulina lo que provoca desarrollo de intolerancia a la glucosa.<sup>10,20.</sup>

#### 4.2. Diabetes como factor de riesgo de enfermedad cardiovascular

La diabetes debe ser considerada por sí misma como un factor de riesgo independiente para enfermedades cardiovasculares tanto en mujeres como en hombres.

La diabetes es una enfermedad metabólica caracterizada por la hiperglucemia que provoca defectos en la acción de la insulina, la secreción de insulina, o bien ambos aspectos.

Las anomalías fisiopatológicas que intervienen en la evolución de la diabetes son varias, estas pueden ser por destrucción de las células beta del páncreas, con la consiguiente deficiencia de insulina (diabetes tipo 1) , o bien por anomalías que provocan resistencia a las acciones de la insulina (diabetes tipo 2).<sup>10,20,25,26.</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

La resistencia a la insulina es una de las anomalías más importantes en la diabetes tipo 2, sus principales consecuencias son hiperlipidemia, hipertensión, hipercoagulación y alteraciones de la fibrinólisis.

Algunos de los factores que provocan progresión de la resistencia a la insulina son:

- Hipertensión
- Obesidad
- Determinados medicamentos como los esteroides.

Otros factores predisponentes que aumentan aún más el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular en pacientes diabéticos así como también en los no diabéticos son:<sup>10,29,30</sup>

- Tabaquismo.
- Consumo de Anticonceptivos orales.
- Anomalías de lípidos y lipoproteínas.
- Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular.
- Envejecimiento.

#### **4.3. Enfermedad cardiovascular en mujeres diabéticas.**

El riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular en las mujeres diabéticas es tres veces mayor que en las no diabéticas. La incidencia de enfermedades cardiovasculares en mujeres aumenta a medida en que avanza la edad.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



---

Aunque las enfermedades cardiovasculares tienen menor prevalencia en mujeres, premenopáusicas, esta diferencia desaparece después de la menopausia, debido a la disminución en la producción de estrógenos. En las pacientes diabéticas (tipo 1 o tipo 2) premenopáusicas o menores de 50 años los riesgos de padecer enfermedad cardiovascular no disminuyen, ya que los efectos benéficos de los estrógenos endógenos son anulados por el síndrome metabólico.<sup>10,29,30,33,36</sup>

En las mujeres diabéticas que toman Anticonceptivos orales o bajo tratamiento de sustitución hormonal el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular (Infarto al miocardio o Ictus vascular) se incrementa hasta en un 50 %, este riesgo tiende a ser mucho mayor (hasta del 90 %), cuando las pacientes son fumadoras y padecen hipertensión. Esto provocado por otros factores que contribuyen también al aumento de las enfermedades cardiovasculares, como son:<sup>10,28,30,35,37.</sup>

- Disfunción endotelial.
- Aumento del estrés oxidativo vascular.
- Reducción de la adaptabilidad vascular.
- Aumento de la agregación/ adherencia plaquetaria.
- Aumento de la coagulación / reducción de la fibrinólisis.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

#### 4.3.1 Disfunción endotelial

El óxido nítrico (NO), un potente vasodilatador procedente de las células endoteliales vasculares , es un importante modulador del tono vascular local, de la agregación y adherencia plaquetarias y de la formación de trombos. Se observa un metabolismo vascular de óxido nítrico anormal en la diabetes, la hipertensión y la dislipemia. Estas anomalías se pueden producir debido a una disminución de la producción o a un aumento de la destrucción de NO producido por el sistema vascular.

Aniones generados por estrés oxidativo interaccionan con el óxido nítrico, reduciendo sus propiedades funcionales y favoreciendo la formación de sustancias que provocan daño celular. El estrés oxidativo es el resultado de la generación exagerada de radicales libres tóxicos que pueden producirse con el tabaquismo.<sup>27,28,38,39,41.</sup>

La hiperglucemia, la hipertensión y la dislipemia actúan de forma acumulativa provocando la disfunción endotelial. Con la disfunción endotelial se produce

un aumento de la adherencia de monocitos, plaquetas y neutrófilos; una aceleración de la desaparición del endotelio capilar, y un debilitamiento de las uniones intracelulares.

La hiperglucemia favorece también la producción de la matriz de células endoteliales, lo que contribuye al engrosamiento de la membrana basal. Todos estos procesos son importantes en la progresión de la aterogénesis. Las enzimas implicadas en la síntesis de colágeno aumentan también con la hiperglucemia , existiendo una mayor tendencia a la formación de trombos.<sup>10,20,23,30</sup>

---

#### 4.3.2. Anomalías de la coagulación.

Las personas con diabetes e hipertensión son propensas a la trombosis debido a una interrelación entre el aumento de los factores de la coagulación y la disminución de las actividades fibrinolíticas, el aumento de la agregación plaquetaria y la disfunción endotelial.

La inhibición de la formación del coágulo está modulada por factores específicos que inhiben uno o más de los factores de la coagulación (antitrombina III , proteínas C y S) y por el sistema fibrinolítico.

En pacientes diabéticos la actividad fibrinolítica está disminuida, mediante esta disminución de la fibrinólisis, la lipoproteína a puede retrasar la trombólisis y contribuir a la progresión de la placa aterosclerótica.<sup>10,23,28,35.</sup>

#### 4.3.3. Anomalías de las plaquetas.

La agregación y adherencia plaquetarias presentan un aumento característico en la diabetes, la causa de este aumento puede deberse a un aumento del calcio intracelular, liberación de factores de crecimiento, o aumento de la destrucción de óxido nítrico. Independientemente de cual sea la causa, el resultado final es una tendencia a presentar más trastornos de la coagulación.<sup>30,33,37.</sup>

#### 4.3.4. Tabaquismo

El tabaquismo es un factor de riesgo que incrementa de manera significativa el riesgo de infarto al miocardio. Cada vez se ha demostrado más de que el hábito de fumar cigarrillos tiene un efecto sinérgico con la

---

diabetes tipo 1 y 2 en cuanto al aumento de la mortalidad por enfermedad cardiovascular.<sup>8</sup>

En la mayoría de los estudios realizados , el riesgo de patología coronaria está en relación directa a la cantidad de cigarrillos consumidos.

El riesgo se duplica en los fumadores moderados, (consumo de menos de 15 cigarrillos al día),Mientras que en los grandes fumadores (más de 15 cigarrillos al día), el riesgo se eleva hasta 6 veces más.<sup>42,43,44</sup>

Los riesgos de presentar enfermedad cardiovascular son aún mayores en el sexo femenino, las mujeres fumadoras tienen diez veces mayor riesgo de padecer un infarto que los hombres que son fumadores.

El tabaquismo incrementa de manera importante el riesgo de enfermedad cardiovascular en aquellas mujeres que toman anticonceptivos orales, aún con niveles normales de colesterol y sin ningún otro factor de riesgo asociado.

Los posibles mecanismos por los que el tabaquismo aumenta el riesgo a Infarto son:<sup>20,40,43,44,45.</sup>

- Produce alteración de las lipoproteínas.
- Aumento de la presión arterial.
- Aumento de la activación plaquetaria
- Disfunción endotelial
- Producción de radicales libres derivados de oxígeno

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

## CAPÍTULO 5.

### INFARTO AL MIOCARDIO.

#### 5.1. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

El infarto agudo de miocardio es el resultado de una isquemia grave y suficientemente extensa que termina en una necrosis irreversible de las células miocárdicas.

El infarto agudo de miocardio se asocia a una aterosclerosis obliterante de las arterias coronarias así como una limitación de la perfusión nutricia del miocardio, que produce anoxia y muerte metabólica celular.<sup>47,49</sup>

#### 5.2. Etiología y epidemiología

La mayoría de los casos de infarto agudo de miocardio ocurre en pacientes afectos de cardiopatía isquémica. Sólo un 2% de los casos de infarto agudo de miocardio que ocurren en sujetos menores de 35 años tienen un origen no aterosclerótico. Este pequeño grupo de pacientes con infarto de miocardio y arterias coronarias normales se caracterizan por su corta edad y la ausencia de factores de riesgo coronarios. Además, no presentan ninguno de los pródomos habituales, y su curso no difiere del infarto de origen aterosclerótico.

La patogenia del infarto agudo de miocardio en pacientes sin aterosclerosis coronaria subyacente puede atribuirse a embolismo coronario.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

trombosis coronaria aguda con ulterior repermeabilización, anatomía coronaria anormal, fístulas arteriovenosas coronarias, traumatismos, arteritis o coronariopatías de pequeños vasos clínicamente no detectada. Todos estos trastornos pueden desencadenar un desequilibrio entre perfusión y demanda que puede predisponer a infarto agudo de miocardio.<sup>3,47,48.</sup>

### 5.3. Fisiopatología.

El infarto típico se manifiesta como necrosis por coagulación seguida finalmente de fibrosis. Se presenta necrosis por bandas de contracción cuando la isquemia va seguida de nueva recuperación del riego o se acompaña de estimulación adrenérgica intensa a menudo con miocitólisis.

En los pacientes que mueren y tenían antecedentes de angina inestable es posible que no haya manifestaciones morfológicas de infarto franco.

Las arterias coronarias derecha e izquierda surgen de manera independiente, de orificios individuales relacionados con las cúspides derecha e izquierda de la válvula aórtica. Las arterias descendentes anterior izquierda, y circunfleja provienen de la bifurcación de la arteria coronaria principal izquierda y riegan al ventrículo izquierdo anterior, la mayor parte del tabique interventricular y las paredes lateral y posterior del ventrículo izquierdo.<sup>3,47,48,49</sup>

Cuando la arteria coronaria descendente posterior que riega el tabique interventricular posterior surge de la circunfleja izquierda, la circulación se llama dominante izquierda.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

Con mayor frecuencia, la arteria descendente posterior surge de la porción terminal de la arteria coronaria derecha (circulación dominante derecha). La rama ventricular izquierda posterior de la arteria coronaria derecha riega el nudo auriculo ventricular (AV) en el 90% de las personas. Otra rama (55%) riega el nodo sinusal. El ventrículo derecho recibe su riego de la arteria coronaria derecha. Aunque la división posterior de la rama izquierda del haz de His tiene un riego doble (de las arterias coronarias derecha e izquierda), su fascículo anterior y la rama derecha lo reciben principalmente de ramas de la arteria coronaria descendente anterior izquierda.

Si se consideran los aspectos anatómicos no sorprende que la oclusión de la arteria coronaria derecha se manifieste con frecuencia por bradicardia sinusal, bloqueo auriculoventricular, infarto del ventrículo derecho o del ventrículo izquierdo con extensión moderada. Por el contrario, en la oclusión de la arteria coronaria izquierda son más típicos el deterioro notable de la función del ventrículo izquierdo con congestión o edema pulmonar que indica lesión extensa y defectos de la conducción intraventricular como hemibloqueo.

Las agresiones agudas suelen atribuirse a trombosis por hemorragias o roturas de placas ateromatosas complicadas, con supresión del flujo sanguíneo al miocardio como denominador común final. Incluso si la recanalización se induce relativamente rápido, es posible que no se sostenga el riego regional del miocardio por tumefacción de las células endoteliales, tapones de plaquetas y leucocitos, o inflamación microvascular mediada por complemento, además de la hipoxia, el descenso de la eliminación de metabolitos perjudiciales, como potasio, calcio, lípidos anfílicos y radicales

---

libres, deterioran la acción ventricular y pueden desencadenar arritmias mortales.

#### **5.4. Mecanismos compensadores.**

La descarga simpatoadrenal y vagal aumentadas reflejamente pueden originar taquicardia, arritmia ventricular y bradicardia, (depresión del nodo sinusal o bloqueo cardíaco), palidez, vasoconstricción cutánea y diaforesis. Al inicio, se conserva el gasto cardiaco por la combinación del aumento de la frecuencia cardíaca y dilatación ventricular con emplazo del mecanismo de Frank-Starling. El infarto del ventrículo derecho altera la hemodinámica de manera más espectacular al inicio. A medida que progresa la cicatrización y el ventrículo derecho se toma menos adaptable, se establece su función conductora, lo que permite conservar el gasto cardiaco a expensas del aumento de la presión de llenado del ventrículo derecho.

#### **5.5. Efectos del infarto de miocardio en otros órganos.**

La disminución del riego cerebral puede originar inquietud, y rara vez, psicosis. Aunado a la disnea, es posible que se manifieste solo confusión y agresividad. También puede ser notable el aumento del tono simpatoadrenal que se refleja por una elevación notable de las catecolaminas en plasma y estimulación corticosuprarrenal. Al inicio disminuyen las concentraciones en plasma del péptido natriurético auricular, pero después aumenta por insuficiencia cardíaca y distensión auricular. Las concentraciones elevadas en plasma de vasopresina, angiotensina (con estimulación beta adrenérgica de la liberación de renina) y aldosterona, contribuyen a la retención de líquido



---

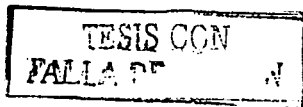
e hiponatremia. El deterioro del flujo sanguíneo pancreático inhibe la secreción de insulina.

Además del aumento típico del índice de sedimentación de los eritrocitos y leucocitosis, ocurre un incremento moderado del fibrinógeno del plasma y de IAP-1 circulante, como parte de la reacción a la fase aguda al infarto. El deterioro de la fibrinólisis y el aumento de la activación plaquetaria por las catecolaminas circulantes pueden predisponer a trombosis coronaria y ventricular mural continuas. La viscosidad del plasma aumenta por incremento del fibrinógeno, globulina alfa-2 y hemoconcentración varios días después del inicio del infarto, más notablemente cuando sobreviene insuficiencia del ventrículo o choque.

## 5.6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

El infarto se manifiesta por síntomas prodrómicos de fatiga, molestia torácica o malestar los días anteriores al acontecimiento. Con frecuencia, el infarto se inicia en las primeras horas de la mañana tal vez en parte, por el aumento de la agregación plaquetaria por catecolaminas después de levantarse. No parece haber un factor desencadenante previo para el infarto, con frecuencia pueden identificarse desencadenantes como el ejercicio físico, el estrés emocional y enfermedades médicas o quirúrgicas.

El dolor es el síntoma más frecuente en los pacientes con infarto de miocardio. En algunos casos puede ser tan intenso que los enfermos lo describen como el peor dolor que han experimentado en toda su vida. Este



---

dolor es profundo y visceral. Es un dolor similar al de la angina, pero más intenso y prolongado. Típicamente se localiza en la porción central del tórax, en el epigastrio o ambos, y aproximadamente en el 30% de los casos se irradia a los brazos. Son localizaciones menos frecuentes la irradiación al abdomen, la espalda, la parte inferior de la mandíbula y el cuello. La localización del dolor debajo del apéndice xifoides y el hecho de que el paciente no admita que esté sufriendo una crisis cardiaca son las causas principales de los diagnósticos erróneos de indigestión. El dolor del infarto puede irradiarse hasta la región occipital, pero no por debajo del ombligo. Con frecuencia se acompaña la debilidad, sudoración, náuseas, vómitos, sensación de mareo y ansiedad. Por lo general las molestias comienzan con el paciente en reposo. Cuando el dolor comienza durante un periodo de ejercicio, a diferencia de lo que sucede en la angina de pecho, no cede al cesar la actividad.<sup>1,47,48,49</sup>

Aunque el dolor es el síntoma más frecuente de presentación no siempre aparece, al menos el 15 a 20% de los infartos de miocardio son indoloros. La incidencia de infarto indoloro es más alta en mujeres y en los pacientes con diabetes mellitus y aumenta con la edad. En los ancianos, el infarto de miocardio puede presentarse como disnea de instauración brusca, que puede progresar a edema pulmonar. Otras formas de presentación, con o sin dolor, son: pérdida brusca de la conciencia, estado de confusión, sensación de gran debilidad, arritmias, signos de embolia periférica o simplemente un descenso inexplicable de la presión arterial. En el diagnóstico diferencial se deben considerar. pericarditis aguda, embolia pulmonar, disección aguda de la aorta o la costocondritis.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

La mayoría de los pacientes presentan ansiedad y desasosiego y tratan de aliviar el dolor moviéndose, retorciéndose y estirándose. Por lo general, presentan palidez que suele acompañarse de sudoración y frialdad de las extremidades. La combinación de dolor retroesternal que dura más de 30 min y diaforesis es muy sugerente de infarto agudo de miocardio. Aunque muchos pacientes muestran una frecuencia cardíaca y una presión arterial normales en la primera hora, aproximadamente la cuarta parte de los casos en los que se ha producido previamente infarto tiene manifestaciones de hiperactividad simpática (taquicardia e hipertensión) y hasta el 50% de los enfermos con infarto muestran hiperactividad parasimpática (bradicardia o hipotensión). Durante la primera semana después del infarto pueden registrarse temperaturas hasta de 38<sup>o</sup>C . La presión arterial es variable; en la mayoría de los pacientes con infarto transmural, la presión sistólica disminuye aproximadamente 10 a 15 mmHg respecto al estado anterior al infarto.

### 5.7. DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de infarto agudo de miocardio se establece tras una valoración combinada de los antecedentes, la exploración física, las enzimas séricas, el ECG y, cuando están disponibles pruebas cardíacas con radioisótopos.

Las pruebas de laboratorio que tienen importancia para confirmar el diagnóstico de infarto agudo de miocardio pueden dividirse en cuatro grupos: 1) Índices inespecíficos de necrosis tisular e inflamación; 2) el electrocardiograma; 3) los cambios de las enzimas séricas y 4) las técnicas de imagen cardíaca.

---

### 5.7.1. ELECTROCARDIOGRAMA (ECG).

El electrocardiograma (ECG) representa la base para el diagnóstico de la cardiopatía isquémica aguda y crónica. Los hallazgos dependen de varios factores fundamentales: la naturaleza del proceso (reversible o irreversible), la duración, la extensión y la localización así como la presencia de otras anomalías asociadas.

El ECG, tiene tres componentes fundamentales: isquemia (una onda T aumentada de tamaño y simétrica), lesión (elevación convexa del segmento Sr) y necrosis (ondas Q de amplitud superior al 25% del complejo QRS o de duración mayor de 0.04 seg.). El lugar donde aparecen éstas alteraciones permite determinar la localización del infarto de miocardio.

### 5.7.2. ENZIMAS SÉRICAS

Tras el infarto de miocardio se liberan a la sangre grandes cantidades de enzimas procedentes del músculo cardíaco necrótico. La creatin fosfocinasa (CK) se eleva a las 8 a 24 horas y generalmente regresa a la normalidad a las 48 a 72 horas, excepto en los grandes infartos, en los cuales se retrasa su depuración.

La deshidrogenasa láctica (LDH) se eleva más tarde 24 a 48 horas y permanece elevada durante 7 a 14 días.

Aunque durante mucho tiempo se ha admitido que la cifra total de enzimas se correlaciona con el tamaño del infarto; el valor máximo de la concentración sólo muestra una débil correlación con el tamaño del infarto.

---

Los niveles de CK y LDH no suelen aumentar en la angina inestable. Muchos pacientes con posible infarto tienen niveles enzimáticos basales normales que aumentan al triple con un patrón de infarto, aunque las cifras absolutas nunca superan los límites superiores de la normalidad

## **5.8. MANEJO EN EL CONSULTORIO DENTAL DEL PACIENTE CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO**

El ambiente de atención a la salud actual hace que el Cirujano Dentista atienda a más pacientes por día cada vez, dedicando menos tiempo a cada uno. Los pacientes que requieren de un cierto tipo de atención y que antes eran referidos a un especialista ya no son referidos con tanta facilidad como antes. Los pacientes que antes se consideraban suficientemente enfermos para ser hospitalizados, son ahora tratados fuera del hospital, los pacientes a menudo subestiman los síntomas que pueden ser graves y no acuden al hospital cuando deberían hacerlo. Todos estos factores aumentan el riesgo de que ocurra una emergencia cardíaca en el consultorio dental.

Los pacientes con síntomas cardíacos agudos pueden empeorar sin aviso. requieren de atención inmediata y de una evaluación rápida. El dolor torácico en un adulto constituye una urgencia potencial, se debe evaluar el tipo de dolor y los mecanismos que lo exacerban, la molestia debida a un IAM puede ocurrir en cualquier región, desde la mandíbula hasta la cicatriz umbilical.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

El protocolo que se debe seguir en caso de un IAM en el consultorio dental, es :

interrumpir de inmediato todo procedimiento dental, asumiendo una actitud tranquilizadora hacia el paciente. Colocar al paciente en posición de semifowler si la tensión arterial y la frecuencia cardiaca son estables; o en posición de decúbito si la tensión arterial y la frecuencia cardiaca son bajas. Enseguida, activar el sistema de emergencias.

Si no existen antecedentes de alergia al Ácido acetil salicílico (ASA), hacer que el paciente con IAM mastique y mantenga en boca una tableta de 325 mg de éste fármaco, determinar los signos vitales y administrar oxígeno comenzando con 4 l x min y mantener la saturación de oxígeno por arriba de 97 a 98%.

Se administra nitroglicerina sólo si la presión sistólica es mayor a 100mm/Hg. La nitroglicerina no sólo disminuye el dolor, puede aumentar el flujo coronario y disminuir la precarga y la postcarga. Como resultado, la demanda miocárdica de oxígeno disminuye. Se debe vigilar la presión arterial de manera constante. La recomendación es que la presión arterial no debe reducirse más de 10% en el paciente normotenso y no más de 30% en el hipertenso. Con eso en mente se administra de 0.3 a 0.4 mg de nitroglicerina por vía sublingual cada 5 min. hasta completar tres dosis, siempre y cuando se mantenga la presión arterial. Son alternativas de nitroglicerina translingual, un disparo en aerosol (0.4 mg) cada 5 min., o una aplicación de 1 a 2 pulgadas de pasta de nitroglicerina en el tórax.<sup>50,51</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

Puede administrarse la morfina por vía subcutánea cuando el dolor no es aliviado por la nitroglicerina. Éste fármaco disminuye la ansiedad y el dolor, pero también ejerce efectos hemodinámicas que contribuyen a disminuir los requerimientos miocárdicos de oxígeno.

Cuando se atiende a un paciente con una emergencia cardíaca, determinar primero si el paciente está consciente, si no, comenzar de inmediato las medidas de reanimación. Se debe tener en cuenta que todos los pacientes que están conscientes y respirando, pueden sufrir en cualquier momento un paro cardíaco.

El cirujano dentista capacitado para brindar la capacitación en Reanimación Cardiopulmonar (RCP) básica, puede proporcionar atención de urgencia adecuada hasta que el paciente sea trasladado a un hospital, ya sea que se trate de un IAM, una arritmia súbita, insuficiencia cardíaca con descompensación aguda o paro cardíaco. Sus acciones en el periodo que transcurre desde que llama los servicios médicos de urgencia hasta que éstos llegan pueden ser cruciales. <sup>47,50,51,52.</sup>

---

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

---

## CONCLUSIONES.

Después de analizar los datos expuestos en esta tesina, concluimos que las pacientes que usan Anticonceptivos orales representan un riesgo, que puede desencadenar una urgencia de cardiovascular.

El riesgo a desarrollar alguna patología cardiovascular es independiente del tipo de Anticonceptivo que consume , ya sean de la primera , segunda o tercera generación, los anticonceptivos orales provocan efectos lesivos sobre el tejido vascular, debido a la acción que tienen los componentes estrogénicos y progestágenos contenidos los mismos.

Los principales efectos de los estrógenos que favorecen el desarrollo de la enfermedad cardiovascular son: por su acción sobre el sistema de la coagulación, poseen acción aterogénica y provocan alteraciones en el sistema Renina-Angiotensina. Además no debe olvidarse que si la paciente es Diabética y fumadora el riesgo es mucho mayor.

Por todo lo anterior es indispensable que el Cirujano Dentista realice en este tipo de pacientes una Historia Clínica poniendo un mayor cuidado en los puntos referidos a las patologías vasculares.

De esta manera el profesional estará prevenido y disminuirá la posibilidad de que se desencadene una emergencia durante el tratamiento dental.

TESIS CON  
FALLA DE CUELLO



## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Guyton, Arthur C. Tratado de Fisiología médica, 10ª ed.  
Mc Graw-Hill Interamericana, México. 2001, pp.1117-1133.
- 2.- Moore, Keith L. Anatomía con orientación clínica, 4ª ed. Médica Panamericana, España. 2002, pp. 392.
- 3.- Farreras, Rozman. Medicina Interna. Edición en CD-ROM,  
pp. 2210-2240.
- 4.- Casala Domínguez, Roberto. Tópicos selectos de Biología de la Reproducción. 1ª ed. Grupo editorial Miguel A. Porrua, México.1991,  
pp. 18-127.
- 5.- Williams, R. H. Tratado de Endocrinología. 6ª ed. Interamericana, España. 1985, pp. 377-441.
- 6.- Langman. Embriología médica. 6ª ed. Médica Panamericana, México. 1993, pp. 48,49,382.
- 7.- Ganong, William F. Fisiología médica. 15ª ed. El Manual Moderno, México. 1996, pp. 720- 750.
- 8.- Goodman y Gilman. Las Bases farmacológicas de la terapéutica. 9ª ed. Vol II. Mc Graw-Hill Interamericana, México. 1996, pp.1497-1529.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- 9.- Litter, Manuel. Compendio de farmacología. El Ateneo, México. 1980.
- 10.- Moser, Marvin, Sowers, James. Tratamiento clínico de los factores de riesgo cardiovascular en la Diabetes. 1ª ed. Medical Publishing Company, 2002, pp. 19-56.
- 11.- Schmidt, R F. Fisiología Humana. 24ª ed. Interamericana Mc Graw-Hill, España. 1993.
- 12.- Hannaford, PC. Combined oral contraceptives. Contraception 1995, 51: 325-327.
- 13.- Melo, NR, Pinnoti, J. Advances in hormonal contraception. Contraception 1994, 10 (suppl 1): 33-39.
- 14.- Stubblefield, PG. Anticoncepción en Ginecología. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires. 1994, pp. 151 - 184.
- 15.- Andolsek, K. Norgestimate and Etinyl estradiol, a new oral contraceptive age. Acta Obstet Gynecol Scand 1992; 71 (156, suppl): 22 - 26 p.
- 16.- Fotherby, K, Caldwell, DS. New progestagens in oral contraception. Contraception 1994; 49: 1 -32 p.
- 17.- Rebor, RW, Zeserson, K. Characteristic of the new progestagens in combination oral contraceptives. Contraception 1991; 44: 1 -10 p.
- 18.- Speroff L, Decherney A. Evolution of a new generation of oral contraceptive. Obstet Gynecol 1993; 81: 1034 – 1047 p.

19.- Jamin, C, Mouzon, J. Selective prescribing of third generation oral contraceptives. *Contraception* 1996; 54: 55- 56 p.

20.- Robinson, GE, Bounds, W, et al. Changes in metabolism induced by oral contraceptives containing Desogestrel and Gestodeno in older women. *Contraception* 1990 ; 42 : 263 -273 p.

21.- Godsland, IF, Crook, D. et al. The effects of different formulations of oral contraceptives agents on lipid and carbohydrate metabolism. *New Engl J Med* 1990 ; 323 : 1375 - 1381 p.

22.-Dericks-Tan, JSE, Kock, P. Synthesis and release of gonadotropin : effect of an oral contraceptives. *Obstet Gynecol* 1983; 62: 687 - 693 p.

23.- Balasch, J, Calaf, J. Riesgos de la contracepción hormonal ( con especial referencia a la enfermedad trombo-embolica). *Clin Invest Gin Obstet* 1996; 23(4): 148 - 157 p.

24.-Balasch, J. Los nuevos y los viejos progestágenos. *Clin Invest Gin Obst* 1992 ;19 : 127 p.

25.- World Health Organization Collaborative Study of cardiovascular disease and steroid hormone contraception. Venous Thromboembolic disease and combined oral contraceptives : results of international multicentre case control study. *Lancet* 1995 ; 346 :1575-1581 p.

26.- World Health Organization Collaborative Study of cardiovascular disease and steroid hormone contraception. Effects of different progestogens on low estrogen oral contraceptives on venous

Thromboembolic disease. Lancet 1995; 346: 1582 - 1588 p.

27.-Vargas, G, Rubio-Guerra, AF, Rodríguez L. et al. El óxido nítrico: más que un factor relajante endotelial. Med Int Méx 1996; 12: 110-116 p.

28.- Olvera, S, Posadas, C. et al. Estrógenos, aterosclerosis y trombosis. Nueva Cardiología 1996; 6: 393-405 p.

29.-Rivera Benítez, C, Jaramillo Olea, M, Valdés Lías, E. Síndrome de enfermedad metabólica. Med Int Méx 1996; 12: 172-180 p.

30.-Ramiro Hernández, M, Curiel Hernández, O. Diabetes mellitus. Complicaciones cardiovasculares. Actualidades en Medicina Interna 1998; 9: 50- p.

31.- Gebara, OCE, Mittleman, MA, et al. Association between increased estrogen status and increased fibrinolytic potential. Circulation 1995;91:1952-1958 p.

32.-Spitzer, WO. Balance view of risks of oral contraceptives. Lancet 1997; 350:1566-1567 p.

33.-Sidney, S, Petitti, D. Myocardial infarction and the use of estrogen and estrogen-progestogen in postmenopausal women. Ann Intern Med 1997; 127: 501-508 p.

34.-Tanis, BC, et al. Oral contraceptives and the risk of myocardial infarction. N Engl J Med. 2001;345: 1787-1793 p.

35.- Meade, TW, Miller, GJ, et al. Fibrinolytic activity in ischaemic heart disease in women. BMJ 1996;312; 1581 p.

36.- Lewis, MA, et al. Tirad generation oral contraceptives and risk of myocardial infarction: an international case-control study. *BMJ* 1996; 312: 88-90 p.

37.- Shapiro, S, et al. Oral contraceptive use in relation to myocardial infarction. *Lancet* 1979; 7:743-747 p.

38.- Moncada, S. Nitric oxide. *J Hypertens* 1994; 10: 35- 39 p.

39.- Gaxiola, E, Olvera Cruz, S, Salazar E. A propósito de la cardiopatía isquémica en la mujer; papel de los estrógenos en la pared vascular coronaria y en el síndrome X. *Arch Inst Cardiol Méx* 1995; 65: 461-467 p.

40.- Collins, P, Rosano, GM, et al. 17 beta-estradiol attenuates acetylcholine-induced coronary arterial constriction in women but not men with coronary heart disease. *Circulation* 1995; 92: 24-30 p.

41.- Venkov, CD, Rankin, AB. Identification of authentic estrogen receptor in cultured endothelial cells. A potential mechanism for steroid hormone regulation of endothelial function. *Circulation* 1996; 94(4): 727-733 p.

42.- Tapia-Conyer R, Cravioto P, de la Rosa Montañó B. Tabaquismo en México, implicaciones preventivas, ed. *Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en México,* México: Sociedad Mexicana de Cardiología, 1992:29-36 p.

43.- Willett, WC, Stampfer, MJ, et al. Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes.

- N Engl J Med* 1987; 317: 1303-1309 p.
- 44.-Roseberg, L, et al. Myocardial infarction and cigarette smoking in women younger than 50 years of age. *JAMA* 1985; 235: 2965- 2969 p.
- 45.-Chasan-Taber, L, Stampfer, M. Oral contraceptives and Myocardial infarction. The search for the smoking gun. *N Engl J Med.* 2001; 345: 1841-1842 p.
- 46.- Lundberg, V, Stegmayr, B, et al. Diabetes as a risk factor for myocardial infarction: population and gender perspectives. *J Intern Med* 1997; 241: 485-492 p.
- 47.-Harrison . Principios de Medicina Interna. 13ª ed. Vol II Interamericana Mc Graw – Hill, España. 1994, 2225, 2332 p.
- 48.-Rodes, J, Guardia, J. Medicina Interna. Cd- Rom interactivo.
- 49.- Rose, L.F. Medicina Interna en Odontología. Salvat, Barcelona. 1992.
- 50.-Malamed, S. F. Urgencias médicas en la consulta de Odontología. Mosby, Barcelona.1994.
- 51.- Jacobson, S . Reanimación Cardiopulmonar. El Manual Moderno, México. 1985.
- 52.- Dunn, J. M. Medicina Interna y Urgencias en Odontología. Manual Moderno, México. 1980.
- 53.- *Mundo Científico*, Vol 5; 1985 (43):4-12 p.

54.- Krumholz, H, Radford, M . Aspirin in the treatment of acute myocardial infarction in elderly Medicare Beneficiaries. Patterns of use and outcomes. *Circulation* 1995 Nov 15;92(10): 2841-2847 p.

55.-Postellin, Gustavo. Functionality of endothelium in health and diseased states. A comprehensive review. *Biannual meeting of the Sociedad Mexicana de Cardiología* 1994. 172-178 p.