

24/2  
51



**Universidad Nacional Autónoma de México**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**ANGINA DE PECHO Y SU TRATAMIENTO**

**TESINA**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA**

**PRESENTAN:**

**RODRÍGUEZ DÍAZ MARÍA DEL CARMEN  
VERDÍN AMEZCUA GABRIELA**

**M.C. ERNESTO <sup>Asesor</sup> GARCÍA RODRÍGUEZ**



FACULTAD DE  
ODONTOLOGÍA

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

26 Ro  
*[Handwritten signature]*

México, D.F. 1997.



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.

## **DEDICATORIAS**

**Doy gracias a Dios, sobre todo, por permitirme existir por un momento, formando parte del universo y regalarme las facultades que sólo los seres humanos poseemos.**

**A mis abuelos, que aunque ya no se encuentran con nosotros nos dieron cariño, sonrisas y, con su carácter, nos permitieron formar una familia, conduciéndonos en el camino que labraron.**

**A mis padres Mario y Engracia, por darme la esperanza de creer en la vida, quererme y apoyarme siempre.**

**A mis hermanos Mario, Gil, Ana y Otilio, por las muestras de cariño y afecto recibido ayudándome a comprender que la importancia de un ser social profesionalista es sólo un engrane como los demás que forman nuestro país, nuestro mundo y, nuestra naturaleza humana.**

**A mis sobrinos Mario Francisco, Víctor Hugo, Anna Alejandra, Eduardo, Sandra y Marianita, ya que con su inocencia y dulzura llenan mi alma de energía e ilusiones para continuar adelante.**

**A la doctora Evangelina Ríos Rueda, por el apoyo y confianza recibidos.**

**A mis amigos y personas, que de alguna manera me han ayudado a mirar con ojos de honestidad y de trabajo el desarrollo de mi profesión.**

**Maricarmen**

**Dedico este trabajo primero que a nadie, a la memoria de Domingo Verdín González, mi siempre recordado padre quien me apoyó en todo momento y sigue acompañándome desde el lugar que tiene junto a Dios.**

**A mi madre María Santos Amezcua de Verdín, agradeciéndole también por darme el ser, por el cariño y la enorme paciencia que me ha regalado durante toda la vida y, por realizar siempre cualquier tipo de esfuerzo para que yo obtuviera una carrera.**

**Al resto de mi familia, mis abuelos y mis hermanos, quienes me animaron a seguir adelante y han estado siempre conmigo.**

**A Dios por regalarme la vida, la familia que tengo; sobre todo a mis padres, y poder llegar a la culminación de una meta.**

**A mis compañeros y amigos quienes compartieron también ésto que no deja de ser un enorme esfuerzo.**

**Gabriela.**

## **AGRADECIMIENTOS**

**Agradecemos al M.C. Ernesto García Rodríguez, por la paciencia, el apoyo y el tiempo proporcionado para la elaboración del presente trabajo. Por hacernos comprender que esto es el inicio de lo que nunca dejaremos de aprender.**

**Al Cardiólogo Miguel Angel Pizarro Pimentel, por el material, el apoyo y la confianza proporcionada.**

**A los Cirujanos Dentistas de la Facultad de Odontología, por compartir sus conocimientos y su disposición de seguir ayudando.**

**Por la manchega llanura, se vuelve a ver la figura de Don Quijote pasar....**

**Y ahora ociosa y abollada va en el rucio la armadura, y va ocioso el caballero, sin peto y sin espaldar....**

**Va cargado de amargura.... que allá encontro sepultura su amoroso batallar....va cargado de amargura.... que allá 'quedó su ventura' en la playa de Barcino frente al mar....**

**Cuantas veces, Don Quijote por esa misma llanura, en horas de desaliento así te miró pasar.... Y cuántas veces te gritó; hazme un sitio en tu montura que yo también voy cargado de amargura y no puedo batallar.**

**Ponme a la grupa contigo, caballero del honor, ponme a la grupa contigo y llevame a ser contigo, pastor....**

**Por la manchega llanura, se vuelve a ver la figura de Don Quijote pasar....**

**Va cargado de amargura....va, vencido, el Caballero de retorno a su lugar.**

**Poema de León Felipe**

# ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>Capítulo 1</b>	
<b>Anatomía y fisiología del corazón</b>	<b>3</b>
Forma y localización	
Constitución del corazón	
Aurículas	<b>4</b>
Ventrículos	
Válvulas	
Pericardio	<b>5</b>
Miocardio	<b>6</b>
Endocardio	
Sistema de conducción eléctrica	
Nodo sinoauricular	<b>7</b>
Nodo auriculoventricular	
Haz de His	
Sístole y Diástole	<b>8</b>
Regulación nerviosa del corazón	<b>9</b>
Estimulación parasimpática	<b>10</b>
Estimulación simpática	
<b>Capítulo 2</b>	
<b>Angina de pecho</b>	<b>12</b>
Definición	
Clasificación	
a) Angina de esfuerzo (Angor pectoris)	
b) Angina de reposo (Angina decúbitus o Prinzmetal)	<b>13</b>
c) Angina mixta	
d) Insuficiencia coronaria aguda (Angina preinfarto)Angina de pecho	
Dolor	
a) Sitio	<b>14</b>
b) Tipo	
c) Presentación	
d) Duración	<b>15</b>
Tratamiento de la angina de pecho	<b>16</b>
a) Angina de esfuerzo	<b>17</b>
b) Angina de reposo	
c) Insuficiencia coronaria aguda	

Ataque anginoso	18
Profilaxis crónica	19
Preparados, vías de administración y dosis	
Cardiopatía coronaria	21
Etiología	
Factores de riesgo	22
Prevención	24
Factores que regulan el aporte y las demandas miocárdicas de oxígeno	
Gradiente de perfusión coronaria	
Duración de la diástole	25
Flujo coronario	
<b>Capítulo 3</b>	
Vasodilatadores	28
Características	
Clasificación	29
Vasodilatadores coronarios nitratos	
• Nitratos	30
-Farmacodinamia	
-Otros efectos farmacológicos	31
-Farmacocinética	32
Absorción	
Distribución	
Biotransformación	
Eliminación	
-Reacciones adversas	33
Secundarias a la acción vasodilatadora	
Cutáneas	
Digestivas	
-Contraindicaciones	34
-Tolerancia	
Características de la tolerancia	
-Dependencia física	35
Nitroglicerina	
Dinitrato de isosorbide	
Nitritos de acción lenta	
Vasodilatadores coronarios no nitratos	36
• Bloqueadores de los canales del calcio	
-Clasificación	37
-Canales del calcio	
-Farmacodinamia	
-Farmacocinética	38



-Interacciones farmacológicas	40
Digoxina	
Cimetidina	
-Interacciones farmacodinámicas	
Bloqueadores $\beta$ -adrenérgicos	
-Efectos adversos	41
-Contraindicaciones para el uso de verapamilo y diltiazem	42
-Contraindicaciones para el uso de nifedipino	
• Bloqueadores $\beta$ adrenérgicos	
-Mecanismo de acción	
-Usos clínicos	43
-Contraindicaciones	44
-Propranolol	
-Contraindicaciones para el uso del propranolol	45
-Efectos colaterales	
Ejercicio físico	46
Tensión emocional	
Tratamiento de la angina refractaria	47
Precauciones en el consultorio dental	
-Indicaciones	
-Dolor anginoso	48
<b>CONCLUSIONES</b>	49
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	50

## INTRODUCCIÓN

Uno de los principales motivos para el desarrollo de este trabajo, es la importancia que representa para los cirujanos dentistas la atención de un paciente con insuficiencia coronaria en el consultorio dental, ya que son precisamente estos enfermos los que podrían representar un mayor riesgo para el odontólogo. Por ésto, es indispensable conocer a fondo este tipo de patologías para en un momento dado realizar una consulta con los conocimientos necesarios y atender al paciente con la mayor seguridad posible, o bien, saber detectar y diagnosticar una enfermedad cardiovascular y remitirlo oportunamente con un cardiólogo para posteriormente llevar a cabo un tratamiento adecuado conjuntamente con el médico que se encargará de controlar a dicho paciente.

Es la angina de pecho un claro ejemplo de lo que debe preocupar al cirujano dentista en la atención de pacientes cardíopatas en la práctica diaria. El principal síntoma que presenta esta enfermedad es el dolor retroesternal, que puede irradiarse hacia el brazo izquierdo, al cuello, al tercio inferior de la cara o la mandíbula. Este dato es de vital importancia para el odontólogo ya que puede confundirlo con un dolor dental y es por ello que debe saber diferenciarlo para manejar de manera adecuada un ataque anginoso.

Esta enfermedad coronaria es debida a que el suministro de sangre y por lo tanto de oxígeno es insuficiente para satisfacer las demandas del miocardio, por lo que se genera una zona de isquemia que es lo que ocasiona el dolor precordial o "*angor pectoris*".

El ataque anginoso puede presentarse en diversas situaciones como serían: al realizar un esfuerzo, en estado de reposo, o bien presentar ambas situaciones. También puede presentarse un aumento en la duración del dolor; lo que nos llevaría a una clasificación de la angina de pecho basándonos en las circunstancias que desencadenan el ataque y las características que presentan, así como también; el tratamiento de cada una de ellas.

Es así como la angina se va a clasificar en:

- Angina de esfuerzo o Angor pectoris
- Angina de reposo, angina decúbitus o Prinzmetal
- Angina mixta
- Insuficiencia coronaria aguda

Dentro de la farmacoterapia para la angina de pecho, el empleo de vasodilatadores coronarios como los nitratos, los bloqueadores de los canales del calcio y también el uso de bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos, resultan de gran eficacia para el tratamiento y profilaxis de este padecimiento.

## **CAPITULO 1**

### **ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN**

#### **FORMA Y LOCALIZACIÓN**

El corazón es un órgano muscular hueco que pesa aproximadamente 342g, tiene forma de un cono truncado y el tamaño de un puño cerrado, mide 12 cm de longitud, 9 cm. de anchura máxima y 6 cm de espesor.

La frecuencia normal es de 72 latidos por minuto y 100000 latidos diarios, para bombear 3874 L de sangre por día a lo largo de casi 100000 Km. de vasos sanguíneos que transportan la sangre desde el corazón a los tejidos del cuerpo y después la regresan nuevamente al corazón.

Se sitúa en el mediastino anterior, en la parte media de la cavidad torácica. Por delante está en relación con el esternón, por abajo descansa en el diafragma, por arriba se relaciona con los grandes vasos y, hacia los lados con las pleuras.

#### **CONSTITUCIÓN DEL CORAZÓN**

El corazón está constituido por dos sistemas de propulsión separados:

- a) El corazón derecho, que impulsa la sangre hacia los pulmones.
- b) El corazón izquierdo, que impulsa sangre por el resto del cuerpo.

**Cada una de estas dos partes se encuentra dividida en dos cavidades separadas:**

- a) Aurícula**
- b) Ventrículo**

Las aurículas son cámaras de recepción que vierten la sangre a los ventrículos antes de la contracción ventricular. Posteriormente el ventrículo derecho se contrae con fuerza y expulsa la sangre hacia los pulmones, de aquí pasa a la aurícula izquierda y luego, ésta impulsa la sangre hacia el ventrículo izquierdo, y de aquí pasa a la circulación general, por lo que los ventrículos son llamados bombas propulsoras.

El corazón tiene cuatro válvulas separadas que permiten el flujo de sangre en sentido distal, pero impiden el flujo retrógrado de la misma. Estas válvulas son:

- a) Tricúspide y Mitral, también conocidas como válvulas auriculoventriculares; que funcionan como válvulas de entrada hacia los ventrículos.**
- b) Pulmonar y Aórtica, también conocidas como válvulas semilunares; que funcionan como válvulas de salida de los ventrículos.**

Debido a esto, la sangre circula por un circuito continuo llamado aparato circulatorio. Esto es: La sangre que entra en la aurícula derecha desde las venas cavas superior e inferior impulsada por la contracción auricular a través de la válvula tricúspide hacia el ventrículo derecho. Este

envía la sangre por la válvula pulmonar hacia las arterias derecha e izquierda pulmonares, desde éstas hacia los pulmones y de estos a las venas pulmonares; en número de 4, vierten la sangre hacia la aurícula izquierda, la contracción auricular izquierda impulsa la sangre por la válvula mitral hacia el ventrículo izquierdo, desde el que será impulsada a través de la válvula aórtica hacia el interior de la aorta y hacia la circulación mayor.

El músculo cardíaco tienen dos características importantes para la función propulsora del corazón:

- a) Las fibras del miocardio que, por estar interconectadas entre si, permiten al músculo cardíaco de todas las paredes de cada cavidad del corazón, contraerse al mismo tiempo y por lo tanto impulsar la sangre hacia el exterior.
- b) El potencial de acción del miocardio que dura por lo menos tres décimas de segundo.

Por lo tanto, la duración de la contracción del músculo cardíaco dura aproximadamente 3 décimas de segundo, que es el tiempo requerido para que la sangre salga del corazón a las arterias.

Las paredes del corazón son:

#### **a) Pericardio**

Tiene la finalidad de mantener al corazón en su posición al mismo tiempo que le permite libertad de movimientos para que se contraiga con fuerza y rapidez cuando se requiera. Consiste en dos porciones:

*Pericardio fibroso externo*, que evita la dilatación del corazón, lo rodea y lo fija en el mediastino.

*Pericardio seroso interno*. Forma una doble capa que envuelve al corazón, el espacio entre estas capas se denomina cavidad pericárdica y contiene líquido pericardio.

#### **b) Miocardio**

Es el tejido muscular cardíaco constituye la mayor parte de la masa del corazón. Sus fibras son involuntarias, estriadas y ramificadas. Se encarga de la contracción cardíaca.

#### **c) Endocardio**

Reviste la cara interna del miocardio cubriendo las válvulas del corazón y los tendones que las mantienen abiertas. Es continuación del endotelio de los grandes vasos del corazón.

### **SISTEMA DE CONDUCCIÓN ELÉCTRICA**

El corazón tiene también un *sistema de conducción eléctrica* conformado por:

**a) Nodo sinoauricular (Nodo SA)**

Se localiza en la pared de la aurícula derecha cerca del punto de entrada de la vena cava superior. Es regulador de la frecuencia del latido cardiaco por lo que se le conoce como marcapaso natural del corazón. Cuando una persona se encuentra en reposo el nodo SA envía impulsos que producen 72 latidos por minuto aproximadamente, y el potencial de acción o impulso cardiaco que se genera en este nodo se extiende por todo el corazón. Primero por las aurículas, después por el nodo auriculoventricular, luego por el haz de His que se divide en dos ramas; una izquierda y una derecha, que forman el sistema de Purkinje y, que corresponden a cada uno de los ventrículos respectivamente.

**b) Nodo auriculoventricular (Nodo AV)**

Se localiza en el tabique auricular cerca del punto en el que se unen ambas aurículas con los ventrículos. Al pasar el impulso nervioso por este nodo, dicho impulso se retrasa un poco más de un décimo de segundo porque las fibras de conducción del nodo son muy pequeñas y su conducción es muy lenta. Este retraso permite latir a las aurículas una fracción de segundo por delante de los ventrículos, por lo que la sangre pasa hacia éstos antes del ciclo de propulsión ventricular.

**c) Haz de His**

Es un sistema de grandes fibras cardiacas llamadas fibras de Purkinje que conducen los impulsos cardiacos con rapidez.



El sistema se origina en el nodo SA, de donde parten varios haces pequeños de fibras de Purkinje llamadas vías internodales hacia la pared de la aurícula para encontrar el nodo AV, desde donde pasa un haz más grande de fibras llamado haz AV o de HIS, que va desde la aurículas hacia los ventrículos entrando primero en el tabique ventricular. El haz AV se divide en una rama izquierda que prosigue por la superficie interna del ventrículo izquierdo, y una rama derecha que sigue a lo largo de la superficie interna del ventrículo derecho. Estos haces se dividen en muchas ramas de fibras de Purkinje más pequeñas que establecen contacto directo con el músculo cardiaco en todas las regiones del corazón, por lo que el impulso se conduce con rapidez y directamente hacia el miocardio.

Si no fuera por este sistema, el impulso viajaría con gran lentitud por el músculo, por lo que traería como consecuencia que se contrajeran algunas fibras musculares mucho antes que otras, relajándose también de manera anticipada, resultando una disminución de la compresión de la sangre y de la eficiencia impulsora o de bomba.

## SÍSTOLE Y DIÁSTOLE

El período durante el ciclo cardiaco en que se están contrayendo los ventrículos se llama sístole, y el período de relajación se llama diástole. El clínico que examina el corazón puede percibir los períodos de sístole y diástole en el electrocardiograma a partir de los ruidos cardiacos. La sístole se inicia con la onda QRS y termina con la onda T, o empieza con el primer ruido cardiaco y termina con el segundo ruido.

**La diástole se inicia con la onda T y termina con la onda QRS o bien con el segundo ruido cardiaco y termina con el primer ruido.**

**A veces, es muy importante distinguir entre sístole y diástole. Esto ocurre particularmente cuando se están estudiando los trastornos valvulares o las aberturas anormales de los dos lados del corazón. Por ejemplo, la fuga de sangre por las válvulas aórtica o pulmonar produce un ruido "sopante" (Soplo) durante la diástole.**

**Por otra parte, el soplo producido por la fuga a través de las válvulas AV se produce durante la sístole, porque éste es el periodo en que ciertas válvulas experimenta fugas**

**La presión sistólica normal en una persona joven, adulta y sana es de 110-130 mmHg, y la presión diastólica es de 70-90 mmHg.**

## **REGULACIÓN NERVIOSA DEL CORAZÓN**

**Aunque el corazón cuenta con su propias sistemas intrínsecos de regulación y puede seguir operando sin influencias nerviosas, la eficacia de su actividad puede cambiar grandemente a causa de los impulsos reguladores provenientes del sistema nervioso central.**

**El sistema nervioso está conectado con el corazón por medio de dos grupos diferentes de nervios:**

**a) Nervios Parasimpáticos**

**b) Nervios Simpáticos**

### **Estimulación Parasimpática**

**Produce tres efectos importantes.**

- a) Disminución de la frecuencia y, por lo tanto, los latidos son más débiles**
- b) Disminución de la fuerza de contracción del músculo auricular.**
- c) Disminución de la conducción de impulsos por el nodo AV, y se prolonga el tiempo de conducción y el periodo refractario entre la contracción auricular y la ventricular.**

Estos efectos disminuyen la actividad cardiaca y, por lo general, el sistema parasimpático reduce la actividad cardiaca durante los periodos de reposo; permitiendo al corazón descansar a la vez que el resto del cuerpo lo hace. De esta manera se preservan los recursos del corazón; sin estos periodos de descanso, indudablemente el corazón se desgastaría a una edad mucho más temprana que lo que suele ocurrir.

### **Estimulación Simpática**

**Tiene esencialmente los efectos opuestos sobre el corazón:**

- a) Aumento de la frecuencia cardiaca**

- b) Incremento de la fuerza o vigor de la contracción cardíaca**
- c) Disminución del tiempo de conducción en el período refractario.**

Estos efectos incrementan la actividad propulsora de sangre del corazón y, a veces, incrementa la capacidad de expulsión de sangre hasta en el 100%. La estimulación del corazón es indispensable cuando la persona se ve sometida a situaciones de tensión como ejercicio, enfermedad, calor excesivo y otras situaciones que exigen un caudal rápido de sangre por el aparato circulatorio. Por lo tanto, los efectos del sistema simpático sobre el corazón constituyen un mecanismo de alerta permanente que hace latir el corazón con energía extrema cuando se requiere.

## **CAPITULO 2**

### **ANGINA DE PECHO**

#### **Definición**

La angina de pecho cuyo significado literal es, " estrangulación del pecho", fue descrita por primera vez por William Heberden en 1768 (algunas bibliografías mencionan que fue en 1785), quien señaló que el proceso "cursaba con una sensación dolorosa y muy constrictiva del pecho y que podía cursar con intervalos prolongados de completa salud."

Sin embargo, Heberden no relacionó la angina de pecho con la enfermedad de las arterias coronarias, sino que fue Lenner quien estableció esta relación.

#### **Clasificación**

##### **a) Angina de esfuerzo (Angor Pectoris)**

Es la angina provocada por el ejercicio o por otras situaciones que impliquen un aumento de las demandas miocárdicas de oxígeno. El síntoma clásico de este trastorno es un tipo de dolor torácico llamado angina de pecho o "Angor Pectoris". Al alterarse la cantidad de riego sanguíneo se altera también la cantidad de oxígeno que requiere el miocardio originando una zona de isquemia que es lo que provoca Angor Pectoris.

#### **b) Angina de Reposo ( Angina Decúbitus o Prinzmetal)**

Es aquella que ocurre de forma espontánea, sin relación aparente, con un aumento de las demandas miocárdicas de oxígeno. La disminución de oxígeno está dada por un espasmo transitorio de la pared vascular coronaria. Probablemente este tipo de angina causa la muerte por Fibrilación Ventricular

#### **c) Angina Mixta**

Es aquella en la que coexisten la angina de esfuerzo y de reposo, sin predominio de cualquiera de las formas.

#### **d) Insuficiencia Coronaria Aguda**

En algunos pacientes el dolor anginoso no se elimina rápidamente ni con el reposo, ni con la nitroglicerina, sino que éste se prolonga algunos minutos más. Este tipo de "*Angina Prolongada*" se denomina insuficiencia coronaria aguda y difiere en la corta duración del dolor del angor pectoris y del intenso dolor sin descanso del infarto del miocardio . Este tipo de angina es un síntoma frecuente precursor de una oclusión coronaria completa, por esta razón también es llamada angina preinfarto o infarto inminente.

Teóricamente, se supone que se restablece una oxigenación adecuada en la insuficiencia coronaria aguda, pero no se puede descartar la

posibilidad de que se hayan producido pequeñas zonas de necrosis del músculo cardíaco durante el lapso del dolor por la falta de oxígeno.

#### **Sitio del dolor**

Generalmente se localiza debajo del esternón, de aquí puede irradiarse al brazo izquierdo o al derecho, al cuello, la mandíbula o el tercio inferior de la cara -confundiéndose esto en ocasiones con dolor dental-, o a la parte superior del dorso. En ocasiones el dolor sólo se presenta en éstos últimos sitios sin dolor esternal, aunque ésto es menos frecuente que el dolor subesternal puro.

#### **Tipo de dolor**

Habitualmente se describe como una opresión dentro del pecho. El dolor anginoso es sostenido y no se modifica con los cambios de posición, los movimientos respiratorios, ni con la apnea. La estabilidad del dolor es la característica más típica e importante de la angina.

#### **Presentación del dolor**

Cualquier circunstancia que aumente las necesidades de oxígeno del miocardio puede producir angina y a su vez las demandas de oxígeno dependen de la cantidad de trabajo que realiza el corazón. Es por esto que la angina se observa más frecuentemente durante el ejercicio físico, cuando

la frecuencia cardíaca y el trabajo del corazón aumenta. La contractilidad y la presión arterial o el volumen ventricular también aumentan y, por consiguiente, la demanda de oxígeno. Cuando dicha actividad se suspende, disminuye la demanda de oxígeno y el dolor se atenúa. Esta relación distingue a la angina de otras causas de dolor torácico no isquémico en las que no se presenta esta situación.

Además del ejercicio también las taquicardias pueden producir angina o bien las descargas emocionales bruscas como: la cólera, el temor, la excitación, etc.

Paradójicamente, la angina puede presentarse durante el reposo o en el curso del sueño y a ésto se le conoce como angina por decúbito o "Angina Decúbitus".

#### **Duración del dolor**

La breve duración del dolor es característico de la enfermedad. Este dura unos minutos o segundos antes de desaparecer con el reposo. La suspensión del dolor indica que se ha satisfecho la demanda de oxígeno del miocardio y el déficit fue sólo transitorio y no produjo necrosis miocárdica.



## **Tratamiento de la angina de pecho**

El tratamiento médico va dirigido a suprimir el dolor y a permitir mantener una actividad física normal, mejorando la tolerancia al ejercicio. Para ello podemos:

- a)** Disminuir el trabajo cardíaco y las demandas miocárdicas de oxígeno utilizando nitritos, Bloqueadores Beta-Adrenérgicos, antagonistas de calcio o amiodarona.
- b)** Aumentar el aporte miocárdico de oxígeno mediante cirugía coronaria, angioplastia coronaria transluminal o trombólisis coronaria.
- c)** Disminuir la percepción dolorosa, utilizando morfina o benzodiazepinas.

Es imprescindible también identificar y tratar los factores etiológicos predisponentes, teniendo presente que en más de un 60% de los casos la esclerosis coronaria es la principal causa del ataque anginoso. Se actuará:

- a)** Sobre los factores de riesgo de la aterosclerosis coronaria: obesidad, hipertensión, hiperlipidemia, tabaquismo, diabetes e inactividad física.
- b)** Sobre otros procesos que desencadenan la angina y que no están relacionados con la aterosclerosis coronaria (Insuficiencia cardíaca, sobrecargas ventriculares derecha e izquierda, insuficiencia renal, hipertiroidismo, poliglobulia, anemia hemolítica, hipertensión).

### **Angina de esfuerzo (Angor pectoris)**

Consideraremos la utilización de los nitratos en el tratamiento del ataque agudo, del ataque de angina y en la profilaxis a largo plazo de nuevos ataques anginosos.

### **Angina de reposo (Angina decúbitus)**

Los nitratos son, junto con los antagonistas del calcio, los fármacos de elección en este tipo de angina asociada a la aparición espontánea de vasoespasmo coronario. De hecho, ambos tipos de fármacos se asocian en estos pacientes para mejorar la respuesta terapéutica.

### **Insuficiencia coronaria aguda**

En pacientes insuficientes, los nitratos aumentan el gasto cardíaco como consecuencia de su acción vasodilatadora. En la insuficiencia existe un aumento de la resistencia vascular periférica, debido a un aumento compensador del tono simpático y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La vasodilatación venosa reduce la precarga y mejora los signos de congestión pulmonar, mientras que la vasodilatación arteriolar reduce la postcarga, incrementando el gasto cardíaco y la perfusión tisular. A su vez, el aumento del gasto cardíaco contrarresta la disminución de las resistencias vasculares periféricas, por lo que la presión arterial apenas si se modifica.

La nitroglicerina por vía intravenosa (20-100  $\mu\text{g}/\text{min.}$ ) es útil en pacientes insuficientes con signos de congestión pulmonar y perfusión periférica normal. Por esta vía, los efectos de la nitroglicerina son inmediatos y desaparecen 10-30 minutos después de suspender la infusión. Es necesario monitorear al paciente durante su administración. En pacientes insuficientes los nitratos pueden asociarse a vasodilatadores arteriales (Por ejemplo: Hidralazina) y en pacientes hipotensos, la dopamina o dobutamina, a fin de mantener el gasto cardiaco y la presión arterial dentro de los valores normales.

#### **Ataque anginoso**

El fármaco de elección es la nitroglicerina por vía sublingual, indicando al paciente que triture la tableta con los dientes, que la coloque debajo de la lengua y que no trague saliva durante al menos un minuto. Por esta vía su acción comienza al cabo de 30 segundos alcanzando su efecto máximo al cabo de 5 minutos y desaparece alrededor de 20 a 30 minutos. En el caso de que la primera dosis no sea capaz de yugular el ataque, se puede repetir la dosis las veces que sea necesario, pero con intervalos no inferiores a los 5 minutos.

Los pacientes aprenden rápidamente cuál es la dosis óptima, automedicándose 5 a 10 minutos antes de realizar un ejercicio que temen les pueda desencadenar un ataque anginoso, observándose como tras la administración de nitroglicerina se retrasa la aparición de los signos de isquemia en el electrocardiograma.

### **Profilaxis crónica**

Se realiza utilizando formulaciones de nitroglicerina de acción prolongada y de dinitrato de isosorbide. El gel de nitroglicerina se aplica en una capa fina prefiriéndose la aplicación en la piel de la pared torácica, siendo de gran utilidad para controlar la angina nocturna que aparece 2-4 horas después que el paciente se acuesta.

Por vía percutánea se utilizan parches o discos, de los que se libera lentamente la nitroglicerina, pudiendo mantenerse niveles plasmáticos efectivos durante 24 hrs.

Los nitratos pueden asociarse a los bloqueadores beta-adrenérgicos en el tratamiento de la angina de esfuerzo. Esta asociación permite suprimir cuadros anginosos refractarios a cada fármaco por separado. Además, los nitratos reducen el tamaño cardíaco y la prolongación del tiempo de expulsión sistólica producido por los beta-bloqueadores y estos a su vez, antagonizan la taquicardia refleja producida por los nitratos.

### **Preparados, vías de administración y dosis**

La nitroglicerina es un líquido volátil y muy explosivo, que se presenta en tabletas de las que se evapora rápidamente, siendo absorbida por el algodón o los tapones de plástico de los envases, por ello se recomienda conservarla en frascos de vidrio herméticamente cerrados y cambiar de envase cada 6 meses.

Pese a las múltiples asociaciones de nitratos con otras sustancias se prefiere la utilización de formas puras de nitroglicerina y de dinitrato de isosorbide.

### DOSIS DE LOS PREPARADOS

Forma galénica	Dosis	Comienzo de acción (min)	Efecto máximo(min)	Duración del efecto (horas)
<b>Nitroglicerina</b>				
Sublingual	0.15-0.2 mg	1-3	4-8	0.1-0.5
Parche	10-25 mg/24 h	30-60	60-180	hasta 24
Oral	6.5-19.5 mg/6 h	20-45	45-120	2-6
Bucal	1-3 mg/8h	2-5	4-10	3-6
Gel(2%)	1.25-5 cm/24 h	15-60	30-120	6-8
I.V	20-100 µg/min	Inmediato	-	0.1-0.5
<b>Dinitrato de isosorbide</b>				
Sublingual	10-60 mg/2-3 h	3-20	15-40	0.5-2
Oral	5-30 mg/6 h	15-45	45-120	2-4
Retard	-	8 h	30-60	6-8
Spray	-	5	15-60	2-4
<b>5-Mononitrato de isosorbide</b>				
Oral	20-40mg/8-12 h	15-45	60-120	8-12
Retard	50mg/24 h	15-45	180-240	hasta 24

## CARDIOPATÍA CORONARIA

Siendo la fuente única de irrigación del músculo cardiaco, cualquier **interferencia con el flujo sanguíneo a través de las *arterias coronarias* puede alterar el funcionamiento de éste, provocando inclusive la muerte súbita.**

La patología principal que afecta las arterias coronarias es la ***ateroesclerosis***, es decir, diversos lípidos (principalmente colesterol y triglicéridos) se depositan en forma de placas en el revestimiento interno de la arteria disminuyendo o estrechando su luz. Si esta obstrucción llega al grado de que el suministro de sangre sea insuficiente para satisfacer las demandas del miocardio, se dice que existe una cardiopatía coronaria.

Se ha llegado a la conclusión de que el exceso en la ingesta especialmente de alimentos grasos, es factor básico en la etiología de la cardiopatía coronaria.

Se toman en consideración otros factores etiológicos como las tensiones emocionales que provocan cambios bioquímicos o físicos que acaban por producir aterosclerosis.

La cardiopatía es más frecuente en los hombres que en las mujeres en la época en que éstas pueden engendrar hijos, pero después de la menopausia es igual en ambos sexos, por lo que se dice que puede existir influencia hormonal.

Los pacientes diabéticos, e incluso con otras enfermedades sistémicas, presentan mayor incidencia de cardiopatía que las personas que

no padecen estas alteraciones. Debido a esto, se sugiere que puede haber cambios bioquímicos en el proceso patológico.

También el factor herencia es tomado en cuenta debido a que se ha reconocido un patrón familiar de la enfermedad.

### **Factores de riesgo**

- 1) Historia familiar de cardiopatía coronaria.**
- 2) Hipertensión arterial.**
- 3) Cifras elevadas de colesterol sérico.**
- 4) Gota.**
- 5) Diabetes**
- 6) Sobrepeso.**
- 7) Tabaquismo.**
- 8) Constitución corporal musculosa con huesos pesados y voluminosos (Mesomorfo)**
- 9) Vida sedentaria.**
- 10) Personalidad agresiva.**

Una vez presente la aterosclerosis, la enfermedad puede tomar diferentes caminos como:

- a) Enfermedad coronaria asintomática.**
- b) Cardiopatía coronaria manifiesta: Angina de pecho. (Angor pectoris).**
- c) Insuficiencia coronaria aguda.**
- d) Infarto de miocardio.**

El daño final producido por la aterosclerosis es la obstrucción de un tronco coronario principal o de alguna de sus ramas que en la mayoría de los casos ocurre en forma súbita.

Aún cuando se han considerado algunos factores que puedan producir las cardiopatías coronarias, no se puede hablar de uno que la produzca específicamente o que, si se impiden estos riesgos, se puedan prevenir también las cardiopatías.

Se han tratado algunos métodos para proporcionar sangre adicional al corazón llevando otras arterias al miocardio (Procedimiento de revascularización), o bien quitando directamente las placas aterosclerosas de las coronarias (Endarterectomía). Otro método es prevenir la formación de coágulos sobre las placas aterosclerosas.

En ciertos pacientes puede existir la enfermedad por muchos años sin que provoque trastornos; teóricamente se dice que de no producirse un trombo que obstruya las arterias, el enfermo podría evolucionar sin complicaciones.

Algunas investigaciones sugieren que la formación de trombos dentro de las arterias puede tener relación con el aumento de la adhesividad de las plaquetas; éstas al adherirse, forman la malla de un trombo. La adhesividad plaquetaria, se supone, podría estar dada por la dieta o por ciertas hormonas suprarrenales (Catecolaminas). Si se estuviera en lo correcto, se podría evitar la formación de trombos. Con esto la aterosclerosis no se modificaría.



pero podría evitarse su consecuencia que es la obstrucción arterial y prevenirse también el infarto al miocardio.

### **Prevención**

Lo más importante quizá resulte la *prevención primaria* de la aterosclerosis. Esto implica que desde la infancia y a lo largo de toda la vida se controlen los factores de riesgo conocidos, específicamente la falta de ejercicio, la glotonería, el tabaquismo y, en general modificar el tipo de vida. Esto sería más eficaz que la *prevención secundaria* que intenta corregir estos hábitos ya arraigados.

### **FACTORES QUE REGULAN EL APORTE Y LAS DEMANDAS MIOCÁRDICAS DE OXÍGENO**

Los principales factores que *regulan el aporte* sanguíneo coronario son:

- a) El **gradiente de perfusión coronario**, determinado por la diferencia existente entre presión diastólica y presión telediastólica del ventrículo izquierdo.

Cuanto mayor sea la diferencia, mayor será el flujo. Por el contrario, una hipótesis marcada disminuye dicho gradiente y el flujo coronario, pudiendo llegar a producir una insuficiencia coronaria.

**b) La duración de la diástole** Debido a la compresión que la musculatura cardiaca ejerce sobre los vasos coronarios durante la sístole, el aporte sanguíneo coronario se realiza durante la diástole.

Por tanto, un fármaco antianginoso que disminuya la frecuencia cardiaca prolongará la duración de la diástole y el aporte sanguíneo coronario.

**c) El flujo coronario es inversamente proporcional a la resistencia vascular coronaria.** Estas están reguladas por factores intrínsecos (Tono vegetativo, productos metabólicos) y extrínsecos (Compresión mecánica de los vasos intramiocárdicos durante la sístole)

La disminución del flujo coronario puede ser consecuencia de una brusca y transitoria reducción del calibre coronario (Espasmo coronario), o la existencia de una obstrucción orgánica crítica del árbol coronario por una placa de ateroma.

Los factores que controlan las *demandas miocárdicas* de oxígeno son:

- a) La frecuencia cardiaca,** que a su vez es regulada por el tono simpático cardiaco.
- b) La contractilidad miocárdica.**
- c) La tensión de la pared ventricular durante la sístole,** la cual depende de la presión sistólica ventricular (Postcarga) y del volumen de la cavidad ventricular (Precarga).

## FACTORES QUE REGULAN EL APOORTE Y LAS DEMANDAS MIOCÁRDICAS DE OXÍGENO

Duración de  
la Sístole

Resistencia  
Coronaria

Gradiente de  
Perfusión

Aporte de  
 $O_2$

Demandas  
Miocárdicas  
de  $O_2$

Frecuencia  
cardíaca

Contractilidad

Tensión de la  
Pared

Un aumento de cualquiera de estos factores, incrementa las demandas miocárdicas de oxígeno, como por ejemplo; durante el ejercicio aumenta la frecuencia, la contractilidad y la presión arterial, por lo que aumentan las demandas de oxígeno y se facilita la aparición de isquemia coronaria.

## CAPITULO 3

### VASODILATADORES

Por el hecho de que se ha relacionado el alivio de la angina de pecho a los vasodilatadores coronarios, a éstos se les ha denominado también: **drogas antianginosas**. Esto no es así, ya que algunos vasodilatadores como la adrenalina dilata las coronarias y aumenta el flujo sanguíneo en ellas, pero al mismo tiempo, incrementa el trabajo del corazón, su metabolismo y consumo de oxígeno, pudiendo provocar isquemia, anoxia del miocardio o incluso un ataque de angina de pecho. En cuanto a las drogas antianginosas, la vasodilatación coronaria no es el único modo de acción. Un ejemplo de esto son los bloqueadores beta-adrenérgicos, que son drogas antianginosas potentes sin estar clasificados dentro de los vasodilatadores coronarios.

Por lo tanto, un vasodilatador coronario no debe aumentar el trabajo cardiaco y el consumo de oxígeno por el miocardio, sino por el contrario; debe disminuirlo para ser eficaz.

### CARACTERÍSTICAS

Las *características* de un buen vasodilatador son:

- a) No debe producir desproporción entre la oferta y la demanda de oxígeno al miocardio y el trabajo cardiaco.
- b) Acción vasodilatadora específica y potente sobre las arterias coronarias.

- c) No debe derivar sangre coronaria a otros territorios orgánicos, porque ejercen una acción vasodilatadora mayor en éstos últimos.
- d) No debe producir una vasodilatación coronaria generalizada, ya que las zonas normales pueden tomar sangre de las zonas isquémicas. Esta vasodilatación debe realizarse especialmente en los vasos colaterales a la zona de isquemia (*fenómeno del robo*).
- e) No debe disminuir la eficiencia mecánica del músculo cardíaco.
- f) No debe producir tolerancia.

Dentro de los grupos de vasodilatadores se encuentran también la papaverina, las xantinas e incluso el alcohol, pero los principales fármacos antianginosos son los nitratos.

Existen otro tipo de vasodilatadores coronarios que son no nitratos, como: *bloqueadores de los canales del calcio*, *sidnoniminas*, los derivados de la piperidina, *difenilpropilaminas*, *pirimidopirimidinas*, *benzofuranos* y las *oxidiazolinas*.

## CLASIFICACIÓN

### Vasodilatadores coronarios nitratos

Comprenden compuestos de origen sintético, algunos inorgánicos, pero la mayoría son orgánicos. Se clasifican en tres grupos:

- a) Nitritos orgánicos o ésteres nitrosos: nitrito de amilo. Es un líquido volátil. En la actualidad ya no se utiliza.
- b) Nitritos inorgánicos: nitrito de sodio. Es un sólido soluble.

**c) Nitratos orgánicos o ésteres nítricos:** nitroglicerina, trinitrina o trinitrato de glicerilo (trinitron) : es un líquido poco volátil. Dinitrato de isosorbida (isordil) y tetranitrato de pentaeritrito (pentrate), que son sólidos poco solubles.

Los nitratos líquidos son de acción corta y los sólidos son de acción prolongada. Todos actúan mediante el ion nítrico que es el que ocasiona el efecto relajante del músculo liso (acción espasmolítica) y la vasodilatación. Estando los nitratos orgánicos en el organismo o en un medio alcalino, se transforman en nítritos, sobre todo en el seno mismo de la célula de los tejidos (liposolubilidad). En los vasos sanguíneos, los nitratos orgánicos se unen a un receptor que lleva un grupo sulfhidrilo que los reduce liberando un ion nítrico activo. Los nitratos inorgánicos no se reducen y no tienen la misma acción farmacológica de los nitratos orgánicos.

### ***Nitratos***

Son ésteres del ácido nítrico (C-O-NO) con polialcoholes. Su utilización en la cardiopatía isquémica se inició en 1857 cuando Brunton utilizó la inhalación del nítrico de amilo para suprimir el dolor anginoso. En 1879 William Murrel -médico y farmacólogo inglés- demostró la efectividad de la nitroglicerina en el tratamiento de la angina de pecho.

### **Farmacodinamia**

La acción fundamental de los nitratos es producir una relajación general e inespecífica de la musculatura lisa, siendo esta acción

independiente de su inervación o localización. En condiciones fisiológicas el endotelio libera óxido nítrico (NO) que actúa como un nitrato endógeno que produce vasodilatación. En pacientes con cardiopatía isquémica en donde el endotelio coronario está destruido, los nitratos inducen la formación de óxido nítrico.

En la angina de esfuerzo los nitratos tienen la capacidad de reducir las demandas miocárdicas de oxígeno (MVO<sub>2</sub>) debido a que se suprime la angina cuando se administra por vía intravenosa y el flujo coronario se reduce hasta 20%. Cuando se administran por vía intracoronaria el flujo aumenta hasta 20-40%. En la angina de reposo se reducen los vasoespasmos.

#### **Otros efectos farmacológicos**

Producen vasodilatación generalizada y enrojecimiento cutáneo de cara, cuello y región clavicular. También producen vasodilatación meníngea, pulmonar y esplácnica. Se produce vasodilatación en la circulación cerebral incrementando volumen y presión intracraneal y del líquido cefaloraquídeo. Estos efectos junto con la hipotensión serían la causa de las cefaleas pulsátiles.

Producen un efecto espasmolítico de la musculatura lisa de vías biliares, bronquial, gastrointestinal, uretral y uterina. Producen también broncodilatación y estimulación de la frecuencia y profundidad respiratorias.



## **Farmacocinética**

### **Absorción**

Se absorben por cualquier vía debido a su alta liposolubilidad. Existen preparaciones de nitratos que se utilizan por vía oral, bucal, sublingual, percutánea, inhalatoria e intravenosa. La absorción a través de la piel y mucosas tiene importancia toxicológica para aquellas personas que trabajan en la manufactura de explosivos.

### **Distribución**

Una vez absorbidas, las drogas pasan a la sangre y luego a todos los tejidos, especialmente corazón, vasos, pulmón, riñón e hígado.

### **Biotransformación**

Su principal biotransformación se lleva a cabo a nivel vascular y en un menor grado a nivel hepático.

### **Eliminación**

Se lleva a cabo a través de vía renal.

## **Reacciones adversas**

### **a) Secundarias a la acción vasodilatadora.**

Producen frecuentemente cefaleas pulsátiles cuya intensidad y duración puede obligar a suspender o reducir la dosis administrada. Las cefaleas desaparecen o disminuyen al cabo de una o dos semanas y responden bien a los analgésicos. Por su acción vasodilatadora pueden producir rubor o sensación de calor facial, cefaleas, vértigo, nerviosismo, taquicardia, mareos, sudor, frío, debilidad, hipotensión ortostática y pérdida de conocimiento. La bradicardia producida puede conducir a un síncope y por lo tanto a un falso diagnóstico de infarto al miocardio.

### **b) Cutáneas**

Se presentan erupciones o dermatitis exfoliativa. Su incidencia ha aumentado con las nuevas formulaciones tópicas (gel, parches). Para evitar la irritación se recomienda cambiar el punto de aplicación (pecho, hombro, parte superior del antebrazo y espalda).

### **c) Digestivas**

Se pueden presentar náusea y vómito.

## **Contraindicaciones**

Los nitratos están contraindicados en pacientes con hipersensibilidad, hipotensión marcada o choque, infarto agudo del miocardio, en el primer trimestre del embarazo, anemia, hipertensión craneal, estenosis aórtica severa o estenosis mitral, taponamiento cardiaco, pericarditis constrictiva o trombosis coronaria y puede agravar la angina que acompaña la cardiomiopatía hipertrófica obstructiva.

## **Tolerancia**

La administración repetida de los nitratos conduce al cabo de unos días a la aparición de tolerancia que es una reducción de la intensidad y duración de sus efectos, que obliga a incrementar cada vez más la dosis para producir un efecto determinado.

## **Características de la tolerancia**

- a) Aparece con cualquier nitrato.**
- b) Es cruzada, lo que explica el pobre efecto terapéutico que a veces se observa al administrar nitroglicerina intravenosa en pacientes tratados crónicamente con nitratos por vía oral.**
- c) Depende de la dosis diaria utilizada, aparece más rápidamente con dosis altas.**

d) Aparece de 8 a 24 horas después de la administración de formulaciones que permiten mantener niveles plasmáticos estables de nitratos durante 24 horas (intravenosa, parches), pero también desaparece rápidamente (menos de 48 horas) después de suspender el tratamiento.

e) No se compensa aumentando la dosis

La tolerancia se puede evitar o minimizar administrando los nitratos de forma intermitente utilizando la menor dosis posible e intercalando un periodo de tiempo sin fármaco.

### **Dependencia física**

Se observa en el paciente, tras la suspensión brusca del tratamiento presentando el llamado *síndrome de retirada*, caracterizado por hipertensión arterial, angina, vasoespasmos arterial coronario y digital, infarto del miocardio o incluso muerte súbita. El tratamiento con nitratos se debe suspender en forma gradual.

Al parecer existen dos factores que pudieran explicar el alivio del dolor con la *nitroglicerina*: un aumento del flujo sanguíneo hacia los tejidos isquémicos y una reducción en las necesidades de oxígeno por parte de dichos tejidos.

Los parches o dispositivos adheribles transdermales tienen una liberación de nitroglicerina a lo largo de las 24 horas para la profilaxis de la angina de pecho. Debe aplicarse un dispositivo al día (2,5,7.5 y 10 mg). Se

recomienda colocarlo en al tórax o la cara interna del brazo. Si es necesario debe rasurarse el área. El sitio de aplicación debe variar ligeramente cada vez, para evitar la irritación de la piel.

El *dinitrato de isosorbide* (isorbid 50 mg) por vía sublingual es excelente para yugular los paroxismos agudos anginosos. Su inicio de acción es más lento que la nitroglicerina, tarda de 3 a 5 minutos en actuar, pero es más estable. Su duración es aproximadamente de 30 minutos, y está indicado para el uso profiláctico antes de realizar algún esfuerzo. Los límites posológicos van desde 2.5 a 10 mg. Su principal efecto indeseable es la cefalea, que desaparece al administrar una dosis menor.

Los *nitros de acción lenta* como el dinitrato de isosorbide (isorbid A.P. 40 mg) y el penta eritritol (peritrate L.P. 80mg), tienen la misma acción que la nitroglicerina, pero menos intensa, más lenta y más prolongada. Son eficaces para reducir la frecuencia de los ataques anginosos y no disminuyen la eficacia de la nitroglicerina que se pudiera necesitar durante los periodos agudos. El primero se absorbe tanto en la mucosa oral como gastrointestinal.

## **VASODILADORES CORONARIOS NO NITRATOS**

### ***Bloqueadores de los canales del calcio***

Los bloqueadores de los canales del calcio (BCCs) constituyen un grupo de medicamentos cuyos principales efectos farmacológicos y

terapéuticos resultan de la inhibición selectiva de los canales lentos del calcio de las células cardiacas y de la musculatura lisa vascular.

### **Clasificación**

- a) Verapamilo (fenilalcoilamina)**
- b) Diltiazem (benzodiazepina)**
- c) Nifedipino (dihidropiridina)**

### **Canales del calcio**

Su utilidad en la *angina de esfuerzo* se debe a que:

- a) Reducen las MVO<sub>2</sub>** al disminuir las resistencias vasculares periféricas (postcargas).
- b) Producen una potente acción vasodilatadora coronaria que aparece incluso, en arterias con lesiones arterioescleróticas excéntricas.**

En la *angina de reposo*, su acción benéfica se debe a su capacidad para reducir el tono coronario y suprimir los cuadros de vasoespasmo coronario.

### **Farmacodinamia**

Las principales acciones farmacológicas son:

- a) Dilatación arteriolar.
- b) Acción inotrópica negativa.
- c) Depresión del automatismo sinusal y de la conducción auriculoventricular (AV).
- d) Dilatación arterial.

La intensidad de estas acciones cardiovasculares varía con los diversos bloqueadores y con las dosis empleadas.

## Farmacocinética

### Absorción, biodisponibilidad y distribución

Existe una amplia *absorción* en la administración oral de verapamilo, diltiazem y nifedipino, especialmente a través del intestino delgado. Sus efectos farmacológicos pueden ser observados de 30 a 60 minutos después de la ingestión.

La absorción del nifedipino es más rápida y más completa cuando se utiliza la forma líquida o cápsulas. Estas pueden ser ingeridas o mordidas y su contenido líquido deglutido. Esta forma de administración permite obtener niveles plasmáticos de nifedipino más elevados e inmediatos que los obtenidos por absorción sublingual.

El verapamilo sufre una gran metabolización debido a su *biodisponibilidad* oral de aproximadamente un 20 %. El diltiazem, y en menor grado el nifedipino, también son significativamente metabolizados antes de

entrar en la circulación sistémica a pesar de que su biodisponibilidad oral es mayor que la del verapamilo. Estos tres bloqueadores se unen en un porcentaje del 80 al 95% a las proteínas plasmáticas, especialmente a la albúmina, y se *distribuyen* ampliamente en los tejidos atravesando incluso, la barrera hematoencefálica y la placenta.

### **Metabolismo, excreción y semivida**

Son *biotransformados* en el hígado. El nifedipino es totalmente inactivado por deshidrogenación. El diltiazem es biotransformado en un 65 % en desacetildiltiazem, que retiene 50 % de la actividad farmacológica original y cuya *vida media* es más prolongada. La depuración hepática del diltiazem y del verapamilo disminuye con el uso repetido de éstos, probablemente debido a la saturación de los respectivos sistemas de metabolización. Esto determina un aumento de la semivida de eliminación, así como de la biodisponibilidad oral de estos dos bloqueadores durante el tratamiento crónico.

El verapamilo, el nifedipino y sus respectivos metabolitos son *eliminados* por la vía urinaria, en tanto que el diltiazem y el desacetildiltiazem son *excretados* principalmente en las heces.



## **Interacciones farmacológicas**

### **Digoxina**

El verapamilo y el diltiazem aumentan la concentración plasmática de digoxina, por reducir la depuración renal y el volumen de distribución de este digitalico.

### **Cimetidina**

Este antagonista de los receptores H<sub>2</sub> reduce el metabolismo hepático de diversos medicamentos, incluso los bloqueadores, determinando un aumento de la biodisponibilidad oral de verapamilo y diltiazem.

## **Interacciones farmacodinámicas**

### **Bloqueadores beta-adrenérgicos**

Estos compuestos se asocian frecuentemente a los bloqueadores del canal del calcio en el tratamiento de la hipertensión arterial y de la angina de esfuerzo, actúan sinérgicamente como inhibidores del automatismo sinusal, de la conducción auriculoventricular y del inotropismo cardiaco. Consecuentemente, en los pacientes en tratamiento con bloqueadores beta-adrenérgicos está contraindicada la inyección venosa de verapamilo o de diltiazem, y se recomienda precaución en la administración oral de éstos

para evitar un bloqueo auriculoventricular, una inhibición sinusal o una depresión de la función ventricular. La asociación de nifedipina y bloqueadores beta se utiliza frecuentemente y no implica riesgos en pacientes con función ventricular normal.

### **Efectos adversos**

La vasodilatación excesiva es la causa principal de los efectos adversos del nifedipino:

- a)** Enrojecimiento cutáneo.
- b)** Cefaleas.
- c)** Mareos.
- d)** Hipotensión postural.
- e)** Edema periférico.
- f)** Congestión nasal.

Estos efectos son en general benignos y tienden a disminuir de intensidad, o incluso desaparecer con el uso continuo o el reajuste de la dosis.

Los efectos gastrointestinales indeseables son más frecuentes con el verapamilo e incluyen náuseas, vómitos, pirosis, y estreñimiento, raramente suele producir efectos nerviosos indeseables (parestesia de los dedos y sedación).

### **Contraindicaciones para el uso del verapamilo y diltiazem**

- a) Enfermedad del seno.**
- b) Bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado.**
- c) Hipotensión arterial moderada o grave.**
- d) Disfunción ventricular.**

### **Contraindicaciones para el uso del nifedipino**

- a) Hipotensión arterial preexistente.**
- b) Estenosis aórtica.**
- c) Cardiomiopatía hipertrófica obstructiva.**

### ***Bloqueadores beta-adrenérgicos***

Son fármacos que producen un bloqueo competitivo reversible de los efectos que las catecolaminas producen al estimular los receptores beta-adrenérgicos.

### **Mecanismo de acción**

Todos los beta bloqueadores son eficaces en el tratamiento crónico de la angina de pecho por esfuerzo debido a su capacidad para:

- a) Disminuir las MVO<sub>2</sub> ya que reducen la frecuencia y contractilidad cardíacas y la presión arterial.**
- b) A pesar de que reducen el flujo sanguíneo coronario total, incrementan el flujo coronario subendocárdico disminuyendo la isquemia.**
- c) Inhiben la agregación plaquetaria. La adrenalina, el ácido araquidónico o el ejercicio, reducen la viscosidad sanguínea y el factor VII inducido por las catecolaminas.**
- d) Mejoran el metabolismo cardíaco ya que reducen la lipólisis y la captación de ácidos grasos por el miocardio. Aumentan también el consumo cardíaco de glucosa y lactatos.**
- e) Presentan propiedades analgésicas y ansiolíticas. En el paciente anginoso, el dolor precordial incrementa los niveles de catecolaminas.**

#### **Usos clínicos**

Solos o asociados a nitratos y antagonistas del calcio son útiles en el tratamiento crónico de la angina de esfuerzo - en el tratamiento agudo se recomienda la nitroglicerina sublingual - y de la isquemia silente. en la angina de esfuerzo reducen el número de ataques, reducen el consumo de nitroglicerina y aumentan la tolerancia al ejercicio. Disminuyen la intensidad del dolor y la ansiedad, suprimen las arritmias y reducen el área de infarto además de reducir su incidencia. En la actualidad los bloqueadores beta-adrenérgicos son los fármacos de elección en la prevención secundaria de cardiopatía isquémica.

## Contraindicaciones

- a) Angina de reposo asociada a vasoespasmo coronario.
- b) Angina mixta. Los beta-bloqueadores se deben asociar a nitratos o antagonistas del calcio.
- c) Supresión brusca de los beta-bloqueadores. Puede ocasionar *síndrome de retirada* caracterizado por angina, arritmias e incluso infarto del miocardio.

El *propranolol* (nderalici de 10 y 40 mg) es muy eficaz en la profilaxis de la angina de pecho, sus efectos benéficos se deben a su acción inhibitoria sobre el sistema nervioso simpático. Reduce la frecuencia cardiaca, disminuye el gasto cardiaco, abate la velocidad de la sistole mecánica (estado inotrópico) por lo que disminuye el consumo de oxígeno miocárdico y hace que descienda la presión arterial. Su máxima utilidad se observa en los pacientes que tienen hipertensión arterial, en los que sufren múltiples episodios de angina de pecho por semana o en los que presentan ambos problemas.

Se debe iniciar el tratamiento con propranolol administrando una dosis de 10 mg 3 o 4 veces al día. Si después de una o dos semanas la angina de pecho aún no ha sido controlada deberá aumentarse cada dosis de 20 a 40 mg con una posología total de 120 a 160 mg al día, por lo que los pacientes experimentan un importante alivio en el 85 a 90 % de los casos.

### **Contraindicaciones para el empleo del propranolol**

- a) Pacientes con angina moderada.**
- b) Infarto miocárdico reciente.**
- c) Insuficiencia cardiaca congestiva.**
- d) Atonía miocárdica.**
- e) Insuficiencia valvular mitral o aórtica importante.**
- f) Bradicardia sinusal.**
- g) Bloqueo atrioventricular superior al de primer grado.**
- h) Insuficiencia vascular regional severa.**
- y) Hipotensión.**
- j) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.**
- k) Antecedentes de asma bronquial o rinitis alérgica por el polen.**

Tampoco debe administrarse a pacientes hipoglucémicos a los que se les administra insulina y otros hipoglucemiantes. Tampoco a los que están recibiendo anestésicos que deprimen la función miocárdica, o drogas como la reserpina, guanetidina o psicotrópicos de efecto adrenérgico, incluyendo los inhibidores de la monoamino-oxidasa.

### **Efectos colaterales**

Se presentan cuando se sobrepasan los 160 mg diarios. Entre las molestias más comunes se presentan debilidad y laxitud, falta de aire, broncoespasmos, impotencia y trastornos gastrointestinales. Si estos efectos

se vuelven incapacitantes, la dosis deberá reducirse hasta que el paciente consiga alivio a sus molestias sin efectos colaterales.

### ***Ejercicio físico***

El ejercicio físico constituye una excelente modalidad dentro de la terapéutica anginosa. Se ha demostrado que el entrenamiento por medio de ejercicios físicos en voluntarios normales, aumenta en un 20 % la capacidad de trabajo al cabo de un período tan corto como de dos meses. Los pacientes anginosos parecen responder de igual manera, aumentando su capacidad para el esfuerzo hasta en un 50 %. Es necesario que el ejercicio sin supervisión profesional debe ser a un nivel bajo y no extenuante ni fatigoso. Resulta efectivo el ejercicio isotónico todos los días, o al menos en días alternos durante 20 o 30 minutos. Las mejores actividades son las caminatas, la natación y el ciclismo. Deberán evitarse los esfuerzos exagerados, pero siempre es deseable un aumento gradual en la actividad.

### ***Tensión emocional***

La tensión emocional es una parte natural en la vida de todas las personas, pero constituye una carga especial para el paciente anginoso. A través de mecanismos correspondientes tanto al sistema nervioso simpático como al central, la ansiedad, la angustia y la ira pueden disminuir el umbral para la angina de pecho y con frecuencia, incluso, provocar los ataques dolorosos. El médico debe convertirse en consejero y ayudar al paciente a controlar sus tensiones y, evitar situaciones altamente emotivas, dejando en

**segundo término el empleo de *drogas antiangina* para aquellos que tienen situaciones agudas de gran tensión.**

### ***Tratamiento de la angina refractaria***

Cuando a pesar del óptimo tratamiento médico persiste la enfermedad anginosa limitando la actividad del paciente, hay que determinar si dicha persona es un candidato para la cirugía coronaria, mediante la cateterización cardiaca, cineangiografía del ventrículo izquierdo y angiografía coronaria. Dado que tal procedimiento es paliativo y no curativo, la terapéutica médica debe continuar durante el postoperatorio.

### ***Precauciones en el consultorio dental***

Para la atención de pacientes anginosos, es necesario que el cirujano dentista tenga una consulta previa para planear el tratamiento.

### **Indicaciones**

- a)** Utilizar *sedantes* en forma sistémica ya que estos pacientes no resisten la tensión emocional.
- b)** Realizar *anestesia* local con técnica adecuada utilizando anestésicos sin vasoconstrictor.
- c)** En cada cita, el *tratamiento* debe ser lo más corto posible.



**d) Atender al paciente con todas las precauciones, sobre todo en *tratamientos de emergencia.***

### **Dolor anginoso**

Para aliviar rápidamente un dolor anginoso, se recomienda poner una perla o pastilla sublingual de nitroglicerina o isosorbide, y mantener al paciente en reposo hasta que presente una mejoría y desaparezca el ataque.

## CONCLUSIONES

Los pacientes en general presentan un estado de tensión durante la visita dental, y en el caso específico de los pacientes con insuficiencia cardiaca, presentan un estado fisiológico más delicado; por lo cual es muy importante conocer la sintomatología y clasificación, en este caso de la angina de pecho para tomar las medidas preventivas adecuadas.

Dentro de las medidas a considerar están, entablar una plática para hacer menos estresante la visita y así lograr la confianza del paciente y realizar un tratamiento corto.

También es importante considerar que la persona con este padecimiento tenga revisión y control por parte de su cardiólogo o médico familiar, para que de esta manera el estomatólogo lleve a cabo un tratamiento más seguro y eficaz.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## BIBLIOGRAFÍA

Gayton, Arthur C. Fisiología Humana, Capítulo VI. Págs. 257-275. Editorial Interamericana McGraw-Hill. México, 1987.

Tortora, Gerard J. y Nicholas P. Anagnostakos. Principios de Anatomía y Fisiología. Págs. 588-589. Editorial Harla. México, 1989.

Meltzer, Lawrence E y Colab. Cuidados intensivos para el paciente coronario. Págs. 1-6 y 40. Editorial La Prensa Médica Mexicana. México 1973.

Velasco, Alfonso Martín y Colab. Velázquez Farmacología. Capítulo 33 Págs. 563-574. Capítulo 34 Págs. 575-587. Editorial Interamericana McGraw-Hill. España, 1993.

Velasco, Alfonso Martín y Colab. Velázquez Farmacología y su Proyección a la Clínica. Págs. 481-499. Editorial Interamericana McGraw-Hill. España, 1993.

Velázquez, Dante Ollervides.. Cardiología Básica. Págs. 425. México, 1983.

Bayley, Leinster. Enfermedades Sistémicas en Odontología. Pág. 31. Editorial Científica S.A de C.V. México 1990.

Netter, Frank H. Corazón. Tomo V Colección CIBA de Ilustraciones Médicas. Pág. 223. Editorial Masson-Salvat Medicina. Barcelona, 1993.

Parker, J.D. "Intermittent transdermal nitroglycerin therapy decreased anginal threshold during the nitrate-free interval". Circulation, Vol. 4 Canada. P p 973-8. February 15, 1995.

Litter, Manuel. Compendio de Farmacología. Págs. 345-348. Editorial Librería "El Ateneo". Argentina 1988.

Florez, Jesús. Farmacología Humana. Págs. 1216. Ediciones Científicas y Técnicas S.A, Masson-Salvat Medicina. España, 1992.

M.C. Reding, Carlos Martínez, C D. Montante, Teresa y Colab. Anestesia. Págs. 14-15. Facultad de Odontología. UNAM / Sistema Universidad Abierta. México, 1979.

Dr. Pi, Alberto Folch y Colab. Diccionario Enciclopédico University de Términos Médicos. Inglés-Español. Págs. 1501. Nueva Editorial Interamericana S.A. México, 1981.

Glanze, Walter D. Mosby's Dictionary Medical, Nursing, and Allied Health. Págs. 1608. The C.V. Mosby Company. United States of America, 1990.