



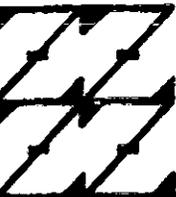
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA

Manejo de Lidocaína en el tratamiento
Estomatológico de Pacientes del Centro Medico
Nacional "Siglo XXI", Que han padecido
Infarto al Miocardio

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
INIESTRA GOMEZ LILIANA
GONZALEZ QUINTANAR ROGELIO

U N A M
FES
ZARAGOZA



Director: C.D. Rosa Diana Hernández Palacios
Asesor: C.D. José Salvador Hernández González

2015

LO HUMANO
EJE
DE NUESTRA REFLEXION

MEXICO, D. F.

1999

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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

LILIANA

A mí familia

A mis padres

Agradezco de todo corazón su cariño,
apoyo y esfuerzo por hacer realidad
todas mis metas.

A mis hermanos

*Roberto, Marce, Carlos, Rodolfo, Lupita
Vero y Lalo*
Por su confianza, apoyo y por ser un
gran ejemplo de superación familiar
y personal.

Roberto

Gracias por tu paciencia,
apoyo e interés.

A mis sobrinos

Deseando que esto sea para ustedes
un aliciente para lograr sus metas.

A Rogelio

Por todo lo bello que hemos
compartido
Gracias

A la familia González-Quintanar

Por toda la confianza y cariño
que siempre me han brindado.
Gracias a todos Sr. Rogelio, Rosita,
Martha y Carmen.

ROGELIO

A mis padres

Por haberme sabido guiar en todos
los aspectos de mi vida.

Los amo

A mi hermana

Martha

Por tu gran corazón y sacrificio, te dedico
este trabajo y mis mejores sentimientos
que nunca nos separe nada.

Te amo y te respeto

A mi Lili

Por tu inteligencia, comprensión
y tu gran ayuda , con especial cariño
y amor

*Te quiero y te amo
por siempre*

A la familia Iniestra

A todos y cada uno de ellos,
por ser la mejor familia que he conocido

A la UNAM

Por haber tenido el privilegio de estar
en la que siempre será la máxima casa
de Estudios.

Al Hospital de cardiología del centro Médico Siglo XXI

Por las facilidades que nos brindaron.

Al Dr. Ruben Argüero Sánchez

Por el apoyo que nos brindo en la realización de este trabajo

Índice General

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN	Páginas
Introducción	5 - 6
Planteamiento del problema	7
Justificación	8
Objetivos	9
Hipótesis	10

CAPÍTULO I. GENERALIDADES DE ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN

I.1 ANATOMÍA

I.1.1. Relaciones anatómicas del corazón	12
I.1.2. Anatomía interna del corazón	12-15
I.1.3. Irrigación	15
I.1.4. Inervación	17
I.1.5. Anatomía microscópica del corazón	18-19

I.2. FISIOLOGÍA

I.2.1. Sistema de conducción	19-20
I.2.2. Propiedades fisiológicas del corazón	20-21
I.2.3. Ciclo cardiaco	21-22
I.2.4. Signos vitales	22-25
<i>a) Tensión arterial</i>	
<i>b) Frecuencia cardiaca</i>	
<i>c) Pulso</i>	

CAPÍTULO II. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

II.1. Cardiopatía isquémica	26-28
II.1.1. Angina de pecho	
<i>a) Angina estable</i>	
<i>b) Angina inestable</i>	
II.1.2. Angina variante	29
II.1.3 Isquemia silenciosa	30
II.1.4 Síndrome X	30
II.1.5. Infarto agudo del miocardio	31-55
<i>a) Incidencia</i>	
<i>b) Etiología</i>	
<i>c) Patogenia</i>	
<i>d) Localización del infarto</i>	
<i>e) Características clínicas</i>	
<i>f) Auxiliares de diagnóstico</i>	
<i>g) Tratamiento del infarto</i>	

CAPITULO III. ANESTÉSICOS LOCALES

III.1. Definición	56
III.2. Antecedentes	56
III.3. Características de los anestésicos locales	57
III.4. Componentes de los anestésicos locales	57-59
III.5. Farmacodinámia	60-65
<i>a) Mecanismo de acción sobre los nervios</i>	
<i>b) Acciones farmacológicas</i>	
III.6. Farmacocinética	65-67
III.7. Anestésicos locales de mayor uso en el tratamiento estomatológico	67-75
<i>a) Lidocaína</i>	
<i>b) Prilocaina.</i>	
<i>c) Mepivacaína</i>	

CAPÍTULO IV. TRATAMIENTO ESTOMATOLÓGICO

IV.1. Identificación del paciente cardiópata	76-78
IV.2. Control del dolor	78-79
IV.3. Uso de tranquilizantes	80
IV.4. Uso de antiagregantes plaquetarios	80-81
IV.5. Uso de anticoagulantes	81-82
IV.6. Interacciones farmacológicas	83

CAPÍTULO V. ESTUDIO CLÍNICO

V.1. Diseño metodológico	84-90
<i>a) Tipo de estudio</i>	
<i>b) Universo de trabajo</i>	
<i>c) Criterios de inclusión</i>	
<i>d) Criterios de exclusión</i>	
<i>e) Variables</i>	
<i>f) Método</i>	
<i>g) Registro de datos</i>	
<i>h) Recursos</i>	

RESULTADOS	91-104
DISCUSIÓN	105-108
CONCLUSIONES	109
RECOMENDACIONES	110-111
ANEXOS	112
BIBLIOGRAFÍA	113-118

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares representan la primera causa de muerte en México.¹ Esto se debe a diversos factores, entre los que se encuentran el acelerado ritmo de vida de las zonas urbanas, lo que repercute en situaciones como el estrés excesivo, consumo de estupefacientes, tabaquismo, obesidad, vida sedentaria, hábitos dietéticos que incluyen alimentos con bajo contenido nutricional y alto contenido de grasas y conservadores.

De esta manera, la frecuencia de hipertensión arterial y afecciones cardiovasculares es cada día mayor, de ahí la importancia de brindar un adecuado manejo estomatológico a este tipo de pacientes.

La presente investigación tiene como propósito estudiar el uso de lidocaína en pacientes cardiopatas que han padecido infarto al miocardio y que son sometidos a tratamiento estomatológico antes del tiempo recomendado de seis meses realizando una valoración de sus efectos en el sistema cardiovascular, para conocer si existen cambios que se manifiesten clínicamente y que puedan repercutir en el tratamiento estomatológico.

Las enfermedades de mayor prevalencia que se presentan en México actualmente son las cardiopatías isquémicas, ya sea angina de pecho o infarto agudo del miocardio.

Estas enfermedades son de suma importancia porque de alguna manera nos reflejan el estado de salud del individuo, su relación con el aparato estomatognático y su tratamiento. Que desafortunadamente, en la práctica tanto institucional como privada no se ha logrado un adecuado tratamiento estomatológico, puesto que muchas veces se enfoca a realizar la revisión de la "boca" dejando a un lado el padecimiento sistémico del individuo o lo que

es peor, muchas veces estos pacientes no son atendidos por el "temor" a la utilización de los anestésicos locales. Lo anterior quizá se deba también a que durante la formación profesional, se aborda superficialmente como llevar a cabo un procedimiento integral en el paciente comprometido sistémicamente y la mayoría de las veces sólo se aborda a nivel teórico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En México la frecuencia de cardiopatías se ha incrementado debido al estrés y la ansiedad así como al aumento de hábitos como el tabaquismo, consumo de estupefacientes, sedentarismo, alcoholismo, obesidad la escasa concientización referente al reposo, y a la excesiva ingesta de alimentos con alto contenido en grasa y conservadores.

En pacientes que han padecido infarto al miocardio y requieren servicio estomatológico, se recomienda esperar seis meses para brindarles esta atención. Sin embargo en ocasiones se requieren tratamientos previos a la realización de una cirugía para eliminar focos infecciosos de la cavidad bucal (presencia de abscesos, restos radiculares, caries, cálculo dentario, etc.), que pueden agravar o desencadenar el problema (endocarditis bacteriana y/o fiebre reumática); o bien para eliminar el dolor; por lo que es necesario utilizar anestésicos locales antes del tiempo establecido, en estos casos es importante saber sí:

¿ Al paciente que ha padecido infarto al miocardio se le puede administrar lidocaína con epinefrina como anestésico local antes del tiempo recomendado (seis meses), para realizar el tratamiento estomatológico sin que presente cambios en signos vitales y electrocardiograma?.

JUSTIFICACION DEL TEMA

En la actualidad los habitantes de las grandes ciudades enfrentan muchos problemas, debido a la sobrepoblación, inseguridad, violencia y otros derivados del desarrollo tecnológico, así mismo, los trabajos que requieren mayor esfuerzo y la alta competitividad que existe, han hecho que las personas vivan muy estresadas. Esto hace que las cardiopatías aumenten, y que los pacientes con dichas alteraciones se presenten cada vez con mayor frecuencia a solicitar tratamientos estomatológicos.

De lo anterior se desprende la necesidad de que el estomatólogo, cuente con el conocimiento y los cuidados necesarios para brindar un tratamiento con el menor riesgo, ya que en dichos pacientes el dolor y la ansiedad deben de eliminarse por las posibles complicaciones que representa su atención. Sin embargo, en los pacientes que han padecido infarto al miocardio, se recomienda no realizar ningún tratamiento estomatológico después de seis meses posteriores al infarto, ya que se consideran pacientes de alto riesgo.

Se considera necesario realizar una investigación para conocer los efectos de la lidocaína en dichos pacientes, con el propósito de considerar la posibilidad de disminuir el tiempo que se recomienda para el tratamiento estomatológico y administrar el anestésico sin ningún riesgo, mejorando la atención del paciente.

Es importante destacar que en los pacientes cardiópatas deben ser eliminados el dolor, la ansiedad y los procesos infecciosos como caries, abscesos, periodontopatías ya que con ello se evitan bacteremias y una complicación grave como la endocarditis bacteriana.

OBJETIVOS

GENERAL:

Aplicar en el tratamiento estomatológico lidocaína con epinefrina, antes de los seis meses recomendados a pacientes, que han padecido infarto al miocardio, y valorar los cambios electrocardiográficos y en signos vitales.

ESPECIFICOS:

- a) Realizar una revisión de los expedientes de pacientes en tratamiento estomatológico, del Hospital de cardiología del Centro Médico Nacional "siglo XXI"
 - b) Seleccionar a los pacientes que han padecido infarto al miocardio y requieren tratamiento estomatológico.
 - c) Administrar lidocaína con epinefrina localmente en los pacientes que van a recibir tratamiento estomatológico.
 - e) Registrar los signos vitales y electrocardiograma de los pacientes que han padecido infarto al miocardio, antes y después de la administración de lidocaína con epinefrina
 - f) Comparar los resultados obtenidos en el electrocardiograma y los signos vitales al principio y final de la aplicación de lidocaína con epinefrina.
-

HIPÓTESIS

Se puede utilizar lidocaína con epinefrina como anestésico local, en un paciente que ha padecido infarto al miocardio, antes del tiempo recomendado para el tratamiento estomatológico, sin cambios electrocardiográficos y en signos vitales.

CAPITULO I

GENERALIDADES DE ANATOMÍA Y FISILOGIA DEL CORAZÓN

I.1. ANATOMÍA

El corazón es un órgano que mantiene la sangre en circulación, por ello se considera como una bomba pulsátil. Este órgano está constituido por tejido muscular hueco, de consistencia firme, con un peso aproximado de 250 a 300grs. en la mujer y de 300 a 350 grs. en el varón, y está localizado en el mediastino anterior, alojado en la cavidad torácica, detrás del cuerpo del esternón, entre los pulmones hasta la quinta o séptima costilla; estos límites indican el volumen del corazón y tienen gran importancia clínica. Cabe señalar que existen factores como la edad, la constitución física, etc. que influyen en estos límites normales. ²

Así mismo, el corazón tiene forma de cono y en su interior tiene cuatro cavidades (derechas e izquierdas), dos superiores llamadas *aurículas* y dos inferiores llamadas *ventrículos*. La base de este cono está formado por las aurículas y los grandes vasos, mientras que el vértice o punta es casi todo el ventrículo izquierdo proyectándose hacia abajo, adelante y a la izquierda.

Las cavidades del lado derecho bombean sangre a los pulmones para que ésta se oxigene (circulación pulmonar o menor), y las del lado izquierdo bombean sangre a los órganos periféricos por medio de la aorta (circulación sistémica o mayor). El corazón también posee válvulas, arterias y venas que permiten a la sangre circular en una sola dirección, así como mecanismos especiales que determinan el latido y ritmo cardiaco.

² ANTONY PARKER, CATHERINE. 1992

I.1.1. RELACIONES ANATÓMICAS DEL CORAZÓN

Las relaciones anatómicas del corazón con otros órganos son las siguientes:

Por su cara anterior o esternocostal, con el timo o sus vestigios, con el músculo triangular del esternón, los vasos mamarios, la pleura, los cartilagos costales y músculos intercostales internos.

La cara inferior con el centro frénico y los músculos del diafragma.

La cara lateral izquierda con la pleura pulmonar y la cara interna del pulmón izquierdo. Por esta cara cruzan de arriba a abajo el nervio frénico y vasos diafragmáticos.

La base se relaciona con los grandes vasos.

Los bordes, el derecho formado por la aurícula derecha, el inferior por el ventrículo derecho y aurícula derecha, el anterior con la superficie intercostal y todo el ventrículo izquierdo, derecho y aurícula derecha. El borde izquierdo con la aurícula derecha y ventrículo izquierdo.³

I.1.2. ANATOMÍA INTERNA DEL CORAZÓN

CAVIDADES CARDIACAS

Como se mencionó anteriormente, la parte interna del corazón se encuentra dividida en cuatro cavidades (dos derechas y dos izquierdas), las superiores se denominan aurículas y los inferiores ventrículos, cada aurícula se comunica con el ventrículo del mismo lado por medio de un orificio auriculoventricular.⁴

³ GUTIERREZ QUIROZ, FERNANDO. 1992

En las paredes de los ventrículos se proyectan unos rebordes carnosos llamados músculos papilares.

Los orificios de entrada de ambos ventrículos son los auriculoventriculares derecho e izquierdo y los de salida se encuentran en la cara posterior, estos orificios conducen al ventrículo derecho a la arteria pulmonar para dirigirse a los pulmones; por otro lado el ventrículo izquierdo a la arteria aorta, estos orificios de salida están ocupados por las válvulas sigmoideas. Asimismo cada ventrículo se encuentra separado por una masa muscular llamada tabique interventricular que es la continuación del tabique anterior y posterior y cuyo vértice corresponde a la punta.

C) VÁLVULAS

Las válvulas regulan la circulación sanguínea, permitiendo que la sangre vaya en una sola dirección; el cierre de éstas impide un flujo retrogrado.

Hay dos tipos de válvulas dos auriculoventriculares y dos sigmoideas. Las primeras se encuentran entre las aurículas y ventrículos del lado derecho e izquierdo. La válvula auriculoventricular derecha es llamada tricúspide porque posee tres valvas formadas por un pliegue de endocardio que se encuentra protegiendo el orificio auriculoventricular derecho. La base de las valvas está unido al anillo fibroso del esqueleto cardiaco (miocardio), y los bordes libres están unidos por cuerdas tendinosas, las cuales unen a las valvas con los músculos papilares. La válvula auriculoventricular izquierda o mitral, posee dos valvas que protegen el orificio auriculoventricular izquierdo. Ambas válvulas permiten que la sangre circule de las aurículas a los ventrículos, para ello las válvulas tienen que abrirse.

Las válvulas sigmoideas también son dos, una se encuentra en la arteria aorta y otra en la pulmonar. La válvula sigmoidea aortica se encuentra entre el ventrículo izquierdo y la arteria aorta, en tanto

que la válvula sigmoidea pulmonar que se encuentra en el tronco pulmonar y sale del ventrículo derecho.

Ambas válvulas evitan que la sangre regrese al corazón, estas dos válvulas poseen tres cúspides o valvas semilunares que se encuentran unidas en la pared anterior.

I.1.3. IRRIGACIÓN

El corazón tiene sus propios vasos sanguíneos que irrigan el miocardio (esta circulación es llamada circulación coronaria). Dichos vasos nacen de la arteria aorta en el seno de válsalva derecho e izquierdo, por detrás de la válvula sigmoidea aórtica. Las arterias coronarias son dos ramas, una coronaria derecha y otra coronaria izquierda.⁵

ARTERIA CORONARIA DERECHA

La arteria coronaria derecha es la más voluminosa y pasa entre la arteria pulmonar y se introduce en la porción derecha del surco auriculoventricular y la extremidad posterior del tabique interventricular inferior, donde se introduce para alcanzar el vértice del corazón en el que se anastomosa con la arteria coronaria izquierda.

En su trayecto irriga a la aurícula derecha, tabique interventricular y se distribuye en la parte anterior llegando al surco auriculoventricular, una vez que llega a este surco da varias ramas ventriculares que se distribuyen en el ventrículo derecho y también da ramas perforantes posteriores a este tabique donde también se anastomosa con la coronaria izquierda da origen a la *rama marginal* que irriga el ventrículo derecho y otro *ramo interventricular posterior* que irriga ambos ventrículos que se anastomosa con la circunfleja.

⁵ SMELL, RICHARD.1992

ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA

Después de su salida de la aorta, la arteria coronaria izquierda se dirige hacia abajo de la aurícula izquierda, rodea a la aorta para dividirse en dos ramas y llegar a la punta del corazón. La primera rama es llamada interventricular anterior o ascendente, y la segunda, rama auriculoventricular izquierda o circunfleja. La interventricular anterior se dirige hacia abajo del vértice del corazón en el surco interauricular posterior e irriga el surco interventricular posterior y a los ventrículos. La auriculoventricular posterior se distribuye en el ventrículo izquierdo que recibe la mayor parte del aporte sanguíneo, irriga parte de la pared aortica y aurícula izquierda, y surco auriculoventricular izquierdo en la parte posterior. ⁶

IRRIGACIÓN ARTERIAL DEL SISTEMA DE CONDUCCION

El nodo sinoauricular o de Keith y Flack es irrigado por las dos arterias coronarias, derecha e izquierda. El nodo auriculoventricular y Haz de His es irrigado por la coronaria derecha. El Haz de His en su ramo terminal derecho es irrigado por la coronaria izquierda. A su vez, el ramo terminal izquierdo es irrigado por la coronaria derecha e izquierda.

Mientras estas arterias llevan sangre oxigenada con todos los nutrientes y recoge CO₂ otra parte no oxigenada lleva los desechos que son recogidos por una gran vena llamada seno coronario que se vacía en la aurícula derecha.

Asimismo, el miocardio posee numerosas anastomosis que conectan las coronarias o bien entre las diferentes ramas de las coronarias, de tal modo que cuando un vaso queda ocluido la sangre fluye a través de vasos colaterales. Sin embargo, la mayoría de estos vasos son muy pequeños.

⁶ TORTORA, ANAGNOSTAKOS. 1993

I.1.4. INERVACIÓN

El corazón está inervado por fibras simpáticas y parasimpáticas del sistema nervioso autónomo, ambos forman plexos cardiacos que controlan el ritmo cardiaco.

De los plexos cardiacos salen fibras que acompañan el trayecto de las arterias coronarias derecha e izquierda y se distribuyen en el corazón y la mayor parte de las fibras que inervan el nodo sinoauricular y otras llegan al auriculoventricular y miocardio.⁷

INERVACIÓN PARASIMPÁTICA: Se origina del nervio vago que participa en los reflejos cardiovasculares y se dirige al nodo sinoauricular, auriculoventricular y en menor medida al músculo ventricular.

El nervio vago disminuye la conducción del impulso, con lo que disminuye la frecuencia cardiaca y la excitabilidad, y la manera de hacerlo es la siguiente: La acetilcolina liberada en las terminaciones nerviosas hace que aumente la permeabilidad de potasio en la membrana y permite una salida rápida de potasio, haciendo que aumente la negatividad de la fibra, lo que a su vez hace que el tejido excitable sea menor, por ello se requiere de mas tiempo para alcanzar el potencial umbral de acción y hace que sea más lento el ritmo.

Una estimulación vagal moderada lentifica la conducción del impulso, pero con una estimulación intensa es posible detener la excitación rítmica de este nodo sinoauricular.

INERVACIÓN SIMPÁTICA: Se origina en la porción cervical y dorsal superior del tronco simpático. Se distribuye por todas partes del corazón. Los efectos simpáticos son opuestos a la estimulación vagal ya que aumenta la conducción y la excitabilidad de todo el corazón y aumenta la contracción de todo el miocardio auricular y ventricular.

⁷ QUIROZ GUTIERREZ, FERNANDO. *Op. Cit.*

I.1.5. ANATOMÍA MICROSCÓPICA DEL CORAZÓN

El corazón esta constituido por tres capas sucesivas que revisten las cavidades cardiacas, estas capas son: La capa interna llamada **endocardio** que esta formada por una membrana de tejido conjuntivo que es la que esta en contacto con la sangre; así como de un epitelio (endotelio), una capa media llamada **miocardio** que es el tejido muscular, y la capa externa llamada **epicardio**.⁸

ENDOCARDIO

El endocardio reviste completamente la superficie interna del corazón, esta constituida por endotelio y subendotelio que sé continua con la túnica íntima de los vasos sanguíneos que entran y salen del corazón. El endotelio está formado por un epitelio plano escamoso y el subendotelio es delgado, constituido por tejido conjuntivo que posee numerosas fibras elásticas. Así mismo, el endocardio se conecta al miocardio por tejido conjuntivo laxo y abundantes vasos sanguíneos.

MIOCARDIO

El miocardio es la masa principal del corazón y está compuesto por músculo cardiaco y también por un esqueleto de tejido conjuntivo que soporta y da inserción a las fibras musculares. En las aurículas el miocardio es más delgado que en los ventrículos. Las células del miocardio son ramificadas y poseen núcleos situados centralmente y están unidos entre sí por un complejo especial llamado discos intercalados.

El esqueleto cardiaco está constituido por tejido fibroso denso que forma anillos fibrosos que van a rodear los orificios auriculoventriculares y sigmoideos, también dan inserción a las fibras del músculo cardiaco auricular y ventricular a las válvulas, y

⁸ TYLOR CLIVE, R. 1991

su función es limitar el diámetro de estos orificios y dar una base sólida a las válvulas cardíacas durante las fases del ciclo cardíaco.

EPICARDIO

El epicardio es la cubierta más extensa del corazón, formada por la capa visceral del pericardio seroso. Está constituido por mesotelio que descansa en una capa de tejido conjuntivo, el cual posee venas y arterias coronarias. Las células mesoteliales poseen una cantidad pequeña de líquido pericárdico que pasa a la cavidad pericárdica, ese líquido tiene la función de lubricar las superficies móviles del corazón, así como conservarlo en su sitio. Está innervado por fibras vasomotoras y sensitivas de los plexos coronarios. Es muy frecuente que en el epicardio esté infiltrado por grasa.

I.2. FISIOLÓGÍA

La función del corazón es la de mantener en circulación la sangre, por ello funciona como una bomba que mueve la sangre por todos los vasos al pasar una y otra vez por las dos "circulaciones" del cuerpo, una llamada mayor y otra menor. Existen mecanismos de control que ayudan a regular las funciones del corazón.⁹

I.2.1. SISTEMA DE CONDUCCIÓN

El sistema de conducción es el responsable de generar impulsos rítmicos y conducir esos impulsos a todo el miocardio. El sistema de conducción de un adulto comprende las siguientes estructuras:

- Nodo sinoauricular o sinusal, de Keith y Flack.
- Nodo auriculoventricular o de Tawara.
- Haz de His o auriculoventricular.
- Fibras o plexo de Purkinje.

El nodo sinoauricular, llamado también marcapaso, es el que genera el impulso, es decir, es donde se inicia el potencial de acción,

⁹ GUYTÓN, ARTHUR. 1996

para difundirse hacia las fibras musculares circundantes. En este caso, para llegar al nodo auriculoventricular las aurículas tardan 0.04 seg. El nodo capta el impulso desde la aurícula derecha en 0.11seg. Esta velocidad de conducción es suficiente para que las aurículas vacíen su contenido en los ventrículos antes de que estos se contraigan. Después de pasar lentamente por el nodo auriculoventricular aumenta la velocidad de conducción conforme pasa el impulso por el Haz de His, el cual es la única vía que comunica a las aurículas con el ventrículo y se divide en dos ramos terminales, una derecha y otra izquierda, que se distribuyen en ambos lados del tabique interventricular llamados Plexo de Purkinje.

1.2.2. PROPIEDADES FISIOLÓGICAS DEL CORAZÓN

1. - Automatismo o Cronotropismo.

Es la propiedad importante, ya que el corazón genera sus propios impulsos. A esta propiedad también se le llama "autorritmia" y la lleva a cabo el miocardio y algunas estructuras como el nodo sinoauricular, nodo auriculoventricular y el Haz de His.

2. - Contractibilidad o Inotropismo.

Es la propiedad que tiene el corazón para responder a los estímulos de la contracción mecánica, y consiste en el acortamiento de las fibras cardíacas con lo que se genera energía de presión dentro de las cavidades cardíacas, la cual se emplea para impulsar la sangre y mantener la tensión arterial. Bajo la influencia del vago disminuye la fuerza de contracción del miocardio auricular y el simpático aumenta la contracción del miocardio auricular y ventricular.

3. - Conductividad o Dromotropismo.

La conducción de la excitación es regulada por el nervio vago y simpático. El simpático acelera la transmisión auriculoventricular y el vago retarda la conducción atrioventricular.

4. - Excitabilidad o Batmotropismo.

A cada impulso eléctrico, el corazón responde con una contracción pero puede responder en la misma forma a varios tipos de excitación, eléctrica, mecánica o química. ¹⁰

1.2.3. CICLO CARDIACO

El ciclo cardiaco se refiere al latido cardiaco completo, el cual consiste en contracción (*sístole*) y relajación (*diástole*) de las aurículas y ventrículos.

SÍSTOLE AURICULAR

Las aurículas se contraen al mismo tiempo y la fuerza de contracción hace que la sangre que estaba en ellas pase a los ventrículos. Para que esto ocurra las válvulas auriculoventriculares (tricúspidea y mitral) se abren, en tanto que los ventrículos se relajan para llenarse de sangre. En este momento las válvulas semilunares se cierran.

CONTRACCIÓN ISOVOLUMÉTRICA:

Durante el período breve de la contracción isovolumétrica (que es la iniciación de la sístole ventricular y la apertura de las válvulas semicirculares), el volumen ventricular se conserva constante según aumente la presión.

EXPULSIÓN

Al ocurrir la expulsión, se abren las válvulas semilunares y la sangre sale de los ventrículos hacia las arterias aorta y pulmonar. Esto sucede cuando el gradiente de presión de los ventrículos es mayor que la de las arterias.

¹⁰ ANTHONY PARKER, CATHERINE. *Op. Cit.*

Al final del período de expulsión se queda en los ventrículos una cantidad importante de sangre llamado volumen residual.

RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA DE LOS VENTRÍCULOS

La diástole consiste en el cierre de las válvulas semilunares (de tal modo que no permite el regreso de la sangre) y la apertura de las válvulas auriculoventriculares al final de la expulsión ventricular, las cuales no se abrirán hasta que el gradiente de presión sea mayor que la de los ventrículos relajados.

I.2.4. SIGNOS VITALES

La temperatura corporal, la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y el pulso, constituyen los signos vitales, y éstos son importantes ya que con ellos se puede realizar una evaluación rápida del estado de salud del paciente.¹¹

a) Tensión arterial

La tensión arterial es la fuerza que la sangre ejerce sobre la pared interior de las arterias, durante cada latido cardíaco.

La medición o toma de tensión arterial se realiza de la siguiente manera:

a) El paciente debe estar relajado, y esperar el tiempo necesario para recuperarse de la tensión emocional o bien de algún esfuerzo físico.

b) Puede recostarse o bien sentarse y el brazo debe estar descubierto para poder colocar el esfigmomanómetro (el cual esta compuesto por un mango, que es un balón de hule plano contenido en una cubierta o brazal de tela no distensible), se coloca el brazal alrededor del brazo presionando lo necesario para obliterar la

¹¹ HARRISON, JEAN. 1991.

arteria humeral, y luego se insufla hasta que interrumpe el flujo de sangre hacia la extremidad.

c) Posteriormente se coloca el estetoscopio sobre la arteria humeral, (en la flexión del codo), se desinfla lentamente, liberando poco a poco el aire de la válvula a modo de hacer que la presión descienda poco a poco, al mismo tiempo que se ausculta el pulso. A medida que desciende el manómetro y aparece un ruido suave se lee la tensión arterial máxima o sistólica. Se continúa liberando aire entonces los ruidos se hacen más fuertes y aumentan para desaparecer finalmente. En este momento se registra la presión mínima o diastólica.

Actualmente se puede registrar la tensión arterial con un baumanómetro de cuarzo. Esta técnica consiste en colocar el brazal como en la técnica que normalmente se utiliza, y se registra automáticamente la tensión arterial en el baumanómetro digital. En esta técnica no se requiere utilizar el estetoscopio como en la técnica anterior. Sin embargo es importante mencionar que esta técnica no es tan exacta.

Valores normales:

La tensión arterial en un individuo sano es de 120/80 mm/Hg, de acuerdo a la OMS; sin embargo, la tensión arterial es variable según la edad, sexo y ciertas condiciones que pueden ser patológicas y las modificaciones que lleguen a presentar servirán para sospechar alguna alteración como hipertensión, cardiopatías, afecciones renales, etc.

Las presiones llegan a elevarse en el hombre en la adolescencia alcanzando valores de 126/76 mm/Hg. y en las mujeres al iniciar la edad adulta.¹²

Presiones sistólicas y diastólicas en hombres y mujeres:

Edad	Hombres mm/ Hg	Mujeres mm/ Hg
10 años	110/ 70	102/ 68
20 años	120 /75	115/ 72
30 años	125 /78	117/ 73
40 años	129 /80	125/ 78
50 años	133 /83	133/ 83
60 años	140 /85	140/ 84
70 años	142 /83	152/ 85
80 años	142 /82	153/ 83

b) Pulso arterial

El pulso arterial es una onda de sangre que el corazón envía ejerciendo presión sobre la arteria. Normalmente se palpa sólo la onda expansiva del pulso, pero no el tono arterial.

Para apreciar el pulso se aplica muy suavemente los dedos índice y medio sobre la arteria radial o carotídea para registrar la presión ejercida sobre ésta. Al percibir el máximo impulso, se cuentan las pulsaciones por minuto completo, lo que equivale a la presión diástolica.

La exploración puede llevarse a cabo en todas las arterias superficiales (radiales, branquiales, carotídeas, temporales y femorales); pero desde el punto de vista cardiológico, es fundamental la palpación de los pulsos carótídeos y femoral, simultáneamente con el radial.

La frecuencia normal del pulso está entre 75 y 80 pulsaciones por minuto,¹³ cuando el pulso llega a ser menor de 50 pulsaciones por minuto, puede ser que exista alguna alteración como: bloqueo auriculoventricular, lesiones en coronarias, etc.

¹³ MARTÍN -ABREU, LUIS. 1996

c) Frecuencia cardiaca:

La frecuencia cardíaca es el número de pulsaciones por minuto. Puede calcularse rápidamente y de modo aproximado, multiplicando por 4 las pulsaciones registradas en 15 seg.

La frecuencia cardiaca es equivalente a la frecuencia de los latidos ventriculares auscultados con el estetoscopio y se encuentra entre 75 y 85 por minuto.

En caso de taquicardias o presión arterial muy baja, la frecuencia del pulso no se aprecia bien.

CAPITULO II

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

En la actualidad, las enfermedades cardiovasculares constituyen la causa principal de muerte en el mundo y México no es la excepción, pues según los datos estadísticos del Sistema Nacional de Salud ocupan el primer lugar en la República Mexicana con un 17.9%, y de estas enfermedades, la *cardiopatía isquémica* es la más frecuente con un 8.9% y su incidencia va en aumento. Las razones de esta incidencia son muy variadas, pues incluyen los hábitos de la sociedad moderna, dietas aterógenas, el tabaco, la edad, el estrés, la falta de ejercicio, etc. ¹⁴

El corazón y los vasos se llegan a afectar por varias causas, y la sintomatología puede presentarse desde etapas muy tempranas de la vida o tardíamente. En la edad adulta se manifiesta por varias razones, ya sea por procesos metabólicos y/o infecciosos, así como por condiciones preestablecidas.

II.1 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La cardiopatía isquémica es una enfermedad secundaria a la disminución del riego sanguíneo o una distribución inadecuada del mismo en las arterias coronarias y puede presentarse en diversas formas clínicas que son: *angina de pecho, infarto agudo del miocardio (IAM), isquemia silenciosa, angina de Prinz-Metal y síndrome X.* ¹⁵

¹⁴ PARDO MINDAN, J. 1991

¹⁵ DESMOND G., JULIAN. 1985

II.1.1 Angina de pecho (angor pectoris)

La angina de pecho es un síntoma de la isquemia del miocardio que se manifiesta como un malestar o dolor torácico transitorio, que se presenta cuando el riego sanguíneo coronario en forma espontánea no cubre las necesidades de oxígeno al miocardio.¹⁶

Tiene diversas causas como es el espasmo coronario, estenosis, regurgitación aórtica, etc. Sin embargo, la aterosclerosis coronaria es la causa más frecuente.

Este dolor anginoso se describe como una opresión, ardor o sensación quemante ligada al esfuerzo, localizado en la región retrosternal o en la cara anterior del tórax que se irradia a los brazos, cuello, mandíbula e incluso en las muñecas, usualmente de corta duración, menor de 15 min. , que desaparece en forma paulatina con el descanso o reposo y con la administración de nitroglicerina, ya sea en tabletas por vía sublingual cuya acción es de 4 horas, o con parches intradérmicos de nitroglicerina.

El esfuerzo físico, la excitación, las comidas, así como el ambiente frío, son los factores desencadenantes de la angina de pecho ya que durante la digestión, el metabolismo aumenta y el corazón trabaja más. La angina de pecho puede ser de dos tipos: estable e inestable.

En ocasiones la angina de pecho puede confundirse con un problema dental o artrítico cuando el malestar predomina en la mandíbula o cuello. Debe recordar este hecho en el paciente que no tiene lesiones bucales pero tiene el dolor en el maxilar que desaparece durante el ejercicio y desaparece en el reposo.

a) Angina de pecho estable

Es la angina que se manifiesta con las características señaladas anteriormente, en algunos casos puede presentarse el dolor con los primeros esfuerzos de la mañana. El dolor comienza en forma

¹⁶ ROSSE, L., 1983

gradual y dura menos de 15 min. Los síntomas principales son la sudoración transitoria y la palidez. La tensión arterial aumenta, por lo regular, antes del dolor; también hay taquicardia.

Así mismo el tiempo de duración y la desaparición del dolor con el reposo y la nitroglicerina tienen gran importancia diagnóstica, ya que cuando no se alivia con el fármaco se debe considerar la probabilidad de un infarto agudo al miocardio

b) Angina de pecho inestable

La angina de pecho inestable se presenta cuando la angina de pecho que antes era estable se ha hecho más grave y más frecuente. A la angina de pecho también se le llama *angina preinfarto, status anginosus y síndrome coronario intermedio*.

Se considera a la angina que se ha desarrollado sin razón aparente de angina preexistente durante el reposo y actividad. El cuadro clínico es muy variable va desde crisis de dolor leve durante el esfuerzo, hacia crisis de dolor intenso.

En la angina de pecho inestable aumenta la intensidad y número de crisis dolorosas.¹⁷

El dolor en esta angina, con frecuencia dura más de 15 min. y puede ceder con la administración de nitroglicerina o posiblemente recurra con rapidez después de desaparecer el efecto de la nitroglicerina, puede asemejar un infarto del miocárdico. Sin embargo, no aumentan las enzimas cardíacas, y el electrocardiograma no indica la presencia de infarto agudo del miocardio.

La preocupación principal respecto a la angina de pecho inestable, es el riesgo de evolución a infarto agudo del miocardio en los días o semanas siguientes.

Podemos decir entonces que la angina de pecho se presenta cuando hay un breve período de isquemia, y se presenta infarto agudo del miocardio cuando la isquemia es intensa y prolongada.

¹⁷ ROSSE L., F. *Ibidem*

II.1.2. ANGINA DE PRINZMETAL O VARIANTE

La angina de Prinzmetal o variante es un tipo de angina que se caracteriza por crisis dolorosas que ocurren durante la noche, ya que en ocasiones los sueños producen tensión y causan la angina nocturna. También en el reposo se puede desencadenar este tipo de angina; es decir, no se produce por un esfuerzo físico al comer o con la tensión emocional, sino que se origina en forma espontánea.

Esta angina puede estar asociada a aterosclerosis coronaria grave o bien presentarse en enfermos con arterias normales; sin embargo, la causa principal es el espasmo en una arteria coronaria y se cree que esto explica las características atípicas de la angina variante.

Los pacientes tienen ataques transitorios de isquemia miocárdica, los cuales difieren de la angina de pecho, por ello se considera a la angina variante de forma separada. Algunas veces los pacientes muestran un ritmo cíclico, pues ocurren en momentos similares del día.

Asimismo el dolor es más prolongado y grave y a veces se producen ataques con tan sólo sumergir las manos en agua helada. Las arritmias ventriculares son muy frecuente. Estas arritmias pueden explicar el síncope que en ocasiones acompaña la angina variante.

Los pacientes con angina variante y lesiones obstructivas son un grupo de alto riesgo de incidencia al infarto agudo del miocardio y muerte. Este tipo de angina responde bien a la administración de nitroglicerina y también pueden ser útiles los antagonistas de calcio, los cuales impiden la penetración de calcio en estos canales para activar su concentración.

II.1.3. ISQUEMIA SILENCIOSA

Esta es una isquemia miocárdica que no se acompaña de dolor o de otros síntomas. La mayoría de los eventos de isquemia en pacientes con enfermedades de la arteria coronaria ocurren sin dolor en el pecho de tres a cuatro veces.¹⁸

La isquemia silenciosa puede presentarse en personas que no tienen historia de angina ni de infarto, o bien en pacientes con historia de infarto agudo del miocardio y angina de pecho inestable.

Se considera que la isquemia silenciosa es un factor de riesgo muy importante en la morbi-mortalidad cardiovascular. Los pacientes que llegan a presentarla están expuestos a una incidencia mayor de infarto agudo del miocardio y muerte súbita.

II.1.4. SÍNDROME X

Este tipo de angina tiene unos cuantos años de presentarse y se caracteriza por una angina de esfuerzo, pero los pacientes no tienen otra patología como aterosclerosis, espasmos, miocardiopatías, etc.; es decir, sus arterias coronarias se encuentran normales.

Lo importante del síndrome X es que el pronóstico es favorable comparado a los que tienen daños en las arterias coronarias.^{19 20}

II.1.5. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

El infarto agudo al miocardio se define como necrosis miocárdica aguda que es ocasionada por un desequilibrio entre el oxígeno suministrado y la demanda del miocardio que resulta en una oxigenación insuficiente. Esta disminución de oxígeno al miocardio trae como consecuencia una isquemia grave y extensa que termina en necrosis irreversible de las células del miocardio.²¹

¹⁸ MARQUEZ, RAUL ISAAC. 1996

¹⁹ ESPINO VELA, JORGE. 1997

²⁰ GUTIERREZ, ANGEL. 1996

²¹ MARQUEZ-BACA, FCO. 1994

Incidencia

El infarto agudo del miocardio es consecuencia de la enfermedad ateromatosa coronaria que comienza aparentemente a partir de la cuarta década de la vida, cuando existen factores predisponentes para la enfermedad.

La edad promedio en que se presenta el infarto agudo del miocardio oscila entre los 45 y los 60 años en adelante.²²

El sexo masculino presenta mayor incidencia que en el sexo femenino en una relación 2-3:1.; sin embargo en la mujer después de la menopausia, el infarto agudo del miocardio tiende a igualarse en una relación 1:1.

b) Etiología

La causa del infarto agudo del miocardio es la *aterosclerosis* en la mayoría de los casos y su presencia se debe a que existen factores de riesgo como son la hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus, obesidad, sedentarismo, personalidad tipo A e hipercolesterolemia. Estos factores en su conjunto intervienen en la formación del ateroma.²³

No obstante, puede existir infarto agudo del miocardio sin que exista aterosclerosis, y cuando esto ocurre se debe a enfermedades como la estenosis aórtica, regurgitación, cardiomiopatía hipertrófica y anomalías congénitas de arterias coronarias. El espasmo coronario se acepta cada vez más como causa importante de isquemia miocárdica con o sin obstrucción coronaria.

²² STAPLETON, JOHN. 1990

²³ RUBÍN, EMANUEL. 1990

1. - *Atherosclerosis*

Es el engrosamiento de la capa íntima de las arterias coronarias, ocasionado por un depósito de lípidos y formación de tejido fibroso; a medida que aumenta este depósito se forman placas de ateromas que se van engrosando y agrandando profundamente, afectando así la circulación.

La aterosclerosis, como se mencionó anteriormente, es un precursor necesario del infarto agudo del miocardio; sin embargo, es posible que se requiera un proceso patológico adicional como una trombosis.

Existen varias propuestas sobre la patogenia de la aterosclerosis. Las dos de mayor respaldo experimental son: la **teoría lípidica** y la **teoría trombogénica**.^{24 25}

Teoría de la Infiltración lípidica :

La teoría de la infiltración lípidica se refiere a “que el factor principal en el desarrollo de la aterosclerosis reside en la acumulación de constituyentes plasmáticos especialmente lípidos, mediante el paso a través de la pared arterial”. Esto se basa en la relación entre los niveles séricos de colesterol y el desarrollo de ateromas. Al parecer la presencia de lipoproteínas de baja densidad estimula la proliferación de estas células, ya que son las más implicadas en la aterogenesis.

Teoría Trombogénica :

La teoría trombogénica señala que el proceso se inicia con una formación de trombos por un defecto en la capa íntima de las arterias. Dichos trombos se endotelizan y se absorben. En realidad estas teorías no son antagonistas sino más bien complementarias.

²⁴ FARRERAS, VALENTI. 1992

²⁵ GARCIA CONDE, J. 1997

Patogenia de la Aterosclerosis:

La patogenia de la aterosclerosis se inicia con la proliferación de células musculares lisas a la capa íntima de la arteria, a lo que sigue una infiltración de lípidos. A esta primera lesión se le llama "estria grasa". Posteriormente crece tejido fibroso en la capa íntima denominándose a esta lesión "placa fibrosa" esta es la lesión más avanzada y se compone en su centro de lípidos (esteres y colesterol), colágena, fibras elásticas y glucoproteínas.

Esta placa fibrosa puede llegar a ulcerarse, calcificarse o provocar la formación de trombos, los cuales pueden incorporarse al ateroma y con ello puede llegar a crecer más rápido y a ocluir por completo el vaso.

Actualmente se cree que esta lesión en la capa íntima se debe a factores de riesgo ya sea mecánicos, metabólicos o químicos, pues permiten la interacción de las plaquetas de la pared vascular y la adhesión de estas al endotelio dañándolo, al mismo tiempo que permiten la entrada de lípidos, lo que favorece el depósito de éste en la pared arterial.

2. - Factores de riesgo:

Los factores de riesgo son signos biológicos y hábitos adquiridos que en un individuo determinado aumentan la probabilidad de que padezca la enfermedad.

Existen diversos estudios que se realizaron para determinar qué factor de riesgo es más frecuente; sin embargo, no todos los estudios coinciden con el mismo.

En la literatura refiere que el principal factor de riesgo aparte de la edad y sexo es el tabaquismo, seguido de la hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II y la dislipidemia, así mismo se manejan otros factores como son la personalidad tipo A, sedentarismo y la carga genética.

Por ello podemos clasificar a los factores de riesgo en modificables y no modificables, independientemente de cual es el más frecuente.

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

tabaquismo
hipertensión arterial
diabetes mellitus
sedentarismo
obesidad
personalidad tipo A
alcoholismo

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

edad
sexo
carga genética

Edad y Sexo

La incidencia del infarto agudo del miocardio aumenta con la edad, siendo común entre los 45 y 60 años. Sin embargo, actualmente se ha encontrado que puede presentarse antes de los 35 años. En efecto, en estudios recientes se ha encontrado infarto agudo al miocardio en pacientes menores de 40 años.

Incluso se han presentado casos de pacientes de 25 años de edad con infarto agudo del miocardio; sin que existan arterias coronarias dañadas, encontrándose que se deben a espasmos coronarios.

En cuanto al sexo, el masculino es el que mayor incidencia tiene. Por ello se considera al sexo masculino como factor de riesgo. Sin embargo, después de la menopausia la incidencia es igual en ambos sexos, ya que las mujeres premenopáusicas no sufren de cardiopatía isquémica, pero las mujeres posmenopáusicas padecen casi tres veces más la cardiopatía; parece ser que las hormonas femeninas protegen a la mujer. ²⁶

²⁶ ESPINO VELA, J. *Op Cit.*

Tabaquismo

La cardiopatía isquémica es mayor en los fumadores. La asociación del tabaco con el infarto agudo del miocardio está dada directamente por el número de cigarros consumidos. La manera en que el tabaco influye en la aterogénesis, es por medio de la lesión que causan en el endotelio el monóxido de carbono circulante y el aumento en la concentración plasmática de lípidos, acompañada del aumento de los niveles de catecolaminas. La nicotina produce hipertensión arterial, taquicardia, aumento del consumo de oxígeno, y en pacientes con isquemia, un aumento de esta, disminuye la elasticidad del miocardio.

El tabaquismo asociado a otro factor de riesgo constituye un “peligro aterogeno” por ejemplo con la hipertensión arterial y las probabilidades de sufrir un infarto se elevan.

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es un factor de riesgo muy importante, ya que contribuye a la aterosclerosis, de ahí que en los pacientes con hipertensión arterial, esta se complique a infarto agudo del miocardio.

La hipertensión arterial indica la elevación de la tensión arterial, ya sea sistólica, diastólica o ambas, y se debe a factores como la ansiedad, actividad física, estrés, alteraciones renales, endócrinas y neurológicas, que causan su elevación aguda, aumentando la carga de trabajo al corazón y a las paredes de los vasos sanguíneos. Cuando éste padecimiento se hace crónico, ocasiona daños en el corazón, comenzando con una hipertrofia ventricular (aumento de la masa ventricular izquierda) y este factor de riesgo actúa a través de una lesión en la pared arterial favoreciendo la permeabilidad de los lípidos, y con ello ayuda a la aterogénesis. Esto puede finalizar en una hipoxia en el miocardio y originar una angina de pecho, infarto agudo del miocardio o insuficiencia renal.

Cuanto más alta sea la tensión arterial, mayor es el riesgo de infarto agudo al miocardio y más aún si el paciente es obeso o fuma.

El infarto agudo del miocardio es cinco veces más frecuente en quienes padecen hipertrofia ventricular izquierda.

Diabetes mellitus

Se sabe que por sí sola esta enfermedad constituye una de las diez primeras causas de mortalidad, por lo que su control y tratamiento oportuno son fundamentales para evitar el desarrollo de complicaciones agudas y crónicas de la enfermedad coronaria.²⁷

La diabetes determina la elevación de lípidos sanguíneos y aumenta la concentración de glucanos en la capa íntima arterial, lo que predispone de manera indirecta el daño a las arterias coronarias. Así mismo, las alteraciones de la diabetes mellitus son lentas pero progresivas, (se estima que aparecen aproximadamente a los diez años después de iniciada la alteración endócrina).

Hiperlipidemia

El colesterol es un componente natural de la sangre, pero cuando se acumula demasiado colesterol en sangre llega a depositarse en la pared interior de las arterias coronarias y puede reducir la luz de estos vasos.²⁸

El colesterol sérico mayor de 200 mg/dl. constituye un factor de riesgo coronario de gran importancia; existe una relación directa entre el colesterol y la cardiopatía isquémica.

El colesterol circula en la sangre de varias formas como lipoproteínas de baja y alta densidad, las cuales interactúan directamente en el infarto agudo del miocardio.

²⁷ ROMERO APARICIO, CARLOS, 1995

²⁸ GARCÍA CONDE, J. *Op Cit.*

Los niveles bajos en las lipoproteínas de alta densidad (HDL) contribuyen en la génesis de la aterosclerosis, y se sabe que estas proteínas son una pieza fundamental en la molécula de colesterol y en condiciones normales constituye el 20% de éste. La función de esta lipoproteína es la de captar colesterol de las células periféricas y transportarlo al hígado para favorecer su existencia, de tal manera que a mayores niveles de HDL habrá mayor eliminación o excreción de colesterol y por lo tanto se reducirá la formación del ateroma.

Por otro lado, las lipoproteínas de baja densidad (LDL) contribuyen a formar depósitos de grasa (ateroma) en las paredes de las arterias. La lipoproteína de baja densidad se transforma en triglicéridos por lo que en niveles elevados existe mayor concentración de triglicéridos, y esto favorece el desarrollo de la enfermedad coronaria.

Obesidad

El sobrepeso significa mayor trabajo muscular, y mayor trabajo al corazón, por lo que la obesidad constituye un factor de riesgo y por lo regular se acompaña de otros factores de riesgo, como la hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipidemia, etc.

Sedentarismo

El mantener una vida sedentaria es un factor de riesgo independiente, que favorece la presencia de infarto agudo del miocardio. El ejercicio ejerce un efecto protector, y si se lleva a cabo son muchos los beneficios que se obtienen, ya que por ejemplo mejora el perfil de los lípidos, pues se disminuye discretamente las lipoproteínas de baja densidad (LDL), aumenta el colesterol las lipoproteínas de alta densidad (HDL), disminuye las cifras de tensión arterial mejora el gasto de energía (que se traduce en pérdida de peso y disminución de grasa) en general mejora la calidad de vida.

Personalidad tipo A

Se califican de personalidad tipo A, aquellos individuos adictos al complejo trabajo-tensión, de elevada ambición personal, y como autodestructores que tienen gran preocupación por el tiempo, y que a final de cuentas terminan desarrollando infarto agudo del miocardio.

Anteriormente muchos autores o médicos menospreciaban a la personalidad tipo A como un factor de riesgo. Sin embargo el Dr. Espino (1997) refiere que este es un factor importante, y que no solo se debe considerar el tabaquismo, la hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad, etc., como factores de riesgo, pues el estrés y la tensión nerviosa también elevan la tensión arterial, lo que favorece a la obesidad, contribuye al tabaquismo excesivo y a la falta de ejercicio.

Leagault y cols. (1995) reporta que el estrés mental induce a la isquemia del miocardio en pacientes asintomáticos.

d) Patogenia del infarto al miocardio

El infarto agudo del miocardio está determinado por la interrelación de diversos factores que desencadenan un desequilibrio en el aporte y demanda de oxígeno, constituyéndose una zona eléctricamente inactivable o muerta que no se contrae o bien se dilata durante la contracción del miocardio.²⁹

La aterosclerosis es la principal causa del infarto agudo del miocardio y se caracteriza por la formación de un ateroma en el interior de la pared de las arterias coronarias, obstruyéndolas en forma parcial; posteriormente, alrededor del ateroma crece tejido fibroso que lo fija a la pared de la arteria. Después esta masa de tejido cicatrizal, más el ateroma, se calcifica por los depósitos de calcio, con lo que el ateroma pierde su blandura y adopta la forma de un trozo de piedra en la pared arterial.

²⁹ ROBBINS, LS. CONTRAN. 1989

Este ateroma puede mantenerse pequeño o bien crecer de tal modo que puede obstruir la arteria coronaria; sin embargo, en cualquier circunstancia disminuye el flujo sanguíneo de la zona y hace que se forme un coágulo de sangre al cual se le llama "trombo" y cuando se presenta en la arteria coronaria se denomina "trombosis coronaria", la cual puede ocluir el vaso.

La trombosis coronaria aguda no siempre es una alteración fisiopatológica principal de la necrosis miocárdica; no obstante, se ha encontrado la presencia de trombo en un 80% de los pacientes que se someten a angiografía durante un infarto.

Cuando la oclusión coronaria avanzada no cuenta con una circulación colateral adecuada puede dar lugar a una isquemia miocárdica que finalmente termina en una necrosis.

El músculo cardiaco requiere de una cantidad considerable de oxígeno y si una de las arterias se obstruye en forma parcial o completa queda poca capacidad de reserva en caso de requerir más oxígeno.

d) Localización del infarto agudo del miocardio.

Anatómicamente el hombre solo tiene dos arterias coronarias; de manera convencional suele hablarse de enfermedad de uno, dos o tres vasos, siendo estos la arteria coronaria derecha, arteria coronaria izquierda descendente y la arteria circunfleja.³⁰

La localización y el tamaño de un infarto de miocardio dependen de la arteria ocluida y de la circulación sanguínea colateral.

La obliteración de la arteria coronaria derecha da lugar al infarto agudo del miocardio inferior y posterior del ventrículo izquierdo. La obliteración de la arteria circunfleja izquierda desencadena infartos inferiores y posteriores del ventrículo izquierdo. La obliteración de la

³⁰ ROSSE, L.F. *Op Cit*

arteria coronaria descendente anterior izquierda desencadena un infarto agudo del miocardio en la pared anterior del ventrículo izquierdo y del tabique. La arteria coronaria derecha desencadena infarto agudo del miocardio en el ventrículo derecho.

e) Características clínicas del infarto agudo del miocardio.

Las características clínicas del infarto agudo del miocardio pueden manifestarse de manera subjetiva (síntomas) o presentarse de modo objetivo (signos).

El infarto agudo del miocardio causa una rápida reacción de enternecimiento y el principal síntoma es el dolor torácico, localizado en la región esternal, que puede irradiarse a ambos lados del tórax, la mandíbula, los hombros y el brazo izquierdo. Este dolor puede afectar cuello, garganta, mandíbula y se describe como pesado, opresivo; suele prolongarse y persistir durante varias horas. A diferencia de la angina de pecho, raras veces se asocia al esfuerzo y no se alivia con el reposo ni con la administración de nitroglicerina.^{31 32}

En ocasiones, el dolor se acompaña de sudoración, frío, debilidad, palidez, vómito e hipoxia. Es posible que el volumen y la frecuencia del pulso sean normales aunque puede ser débil y a menudo aparece bradicardia y arritmias.

La tensión arterial suele disminuir durante un periodo de horas o días, alcanza su valor mínimo en la semana y luego retorna lentamente hacia cifras normales durante 2 ó 3 semanas; algunas veces se observa hipertensión transitoria ocasionada quizá por el dolor intenso.

La temperatura es normal durante las primeras 24 horas, pero suele aumentar durante el segundo o tercer día a fiebre poco

³¹ DESMOND G., JULIAN. *Op. Cit.*

³² SERRA, JAIME. 1996

intensa y raras veces es superior a los 38.9°C. El aspecto general mejora cuando se controla el dolor.

Puede registrarse una leucocitosis, incremento en la velocidad de sedimentación globular lo cual representa una reacción a la necrosis miocárdica. Así mismo, suelen escucharse ruidos anormales en la punta tratándose de ruidos auriculares presistólicos.

La necrosis celular también modifica la permeabilidad de la membrana, la cual permite que escapen enzimas hacia la circulación. Son tres las enzimas que suelen identificarse o medirse: *la transaminasa glutamicooxalacética (TGO)*, *deshidrogenasa láctica (DHL)* y *la creatinfosfocinasa (CPC)*. Sin embargo, existen tejidos diferentes al corazón que contienen estas enzimas por ejemplo el hígado en las hepatopatías, los pulmones en el infarto pulmonar, el páncreas en la pancreatitis, enfermedades del músculo esquelético pueden aumentar la TGO y la DHL, sin embargo, la CPC es más específica del corazón.

f) Auxiliares de diagnóstico

Conociendo e interpretando los signos y síntomas que presentan los pacientes, el cardiólogo puede diagnosticar la enfermedad, y esto es llevado a cabo por medio de la anamnesis y por la exploración física que ellos realizan. No obstante, muchas veces se requiere de exámenes de rutina como el radiológico y el electrocardiograma (ECG), los cuales forman parte de los métodos de exploración en cardiología. Por otro lado, en algunas ocasiones puede ser necesario el empleo de técnicas específicas para precisar o determinar la gravedad de la enfermedad. Dentro de estas técnicas se encuentran: el cateterismo cardiaco, angiografía, prueba de esfuerzo, la prueba de Holter, etc.

Electrocardiograma normal

El electrocardiograma muestra una serie de deflexiones registradas por un electrocardiógrafo en cada ciclo cardiaco, desde la línea basal. A esas deflexiones se les asignan letras: P, Q, R, S, T y U. A la línea basal se le llama línea isoeléctrica y los intervalos que hay entre las deflexiones se llaman segmentos.³³

Onda P

El ciclo electrocardiográfico se inicia con la onda P, que es una onda pequeña, redonda, menor de 3 mm. de alto y que dura menos de 0.1 seg. Esta deflexión representa la despolarización auricular. El impulso eléctrico se origina en el nódulo sinusal y transcurre en las aurículas y esta actividad auricular se manifiesta en la onda P, cuya fase inicial corresponde a la activación auricular derecha y la más tardía a la aurícula izquierda.

Intervalo PR

Retardo auriculoventricular. Este segmento o intervalo se mide desde el final de la onda P al inicio del complejo QRS, corresponde al tiempo que tarda el impulso en llegar al músculo ventricular. Este tiempo varía con la edad, en los adultos es de 0.20 seg. Sin embargo, cuanto más rápida sea la frecuencia más corto será el intervalo PR y se considera anormal si es de 0.10 seg.

COMPLEJO QRS

La onda QRS representa la despolarización ventricular. Los componentes de este complejo son: la onda Q, que es una deflexión negativa (hacia abajo), la onda R, que es una deflexión positiva (hacia arriba). Esté o no precedida de la onda Q, la onda S es una

deflexión negativa posterior a la onda R. Si este complejo es negativo (que, no aparece la onda R), se denomina complejo QS. Sin embargo, aunque este ausente uno de sus componentes, se le denomina complejo QRS.

La despolarización ventricular se inicia en la zona media del lado izquierdo del tabique interventricular y se propaga hacia la derecha. Posteriormente se activan las paredes libres de los ventriculos, dirigiendo el impulso hacia fuera, y de abajo hacia arriba. Por último, se estimula la base de ambas paredes ventriculares y el tabique interventricular.

La onda Q "normal" por lo general disminuye o desaparece, mientras que en la onda Q "patológica" persiste en el infarto agudo del miocardio. Esta onda "anormal", ancha y profunda es signo de infarto agudo del miocardio. No deben sobrepasar los 0.10 seg. y habitualmente varía entre 0.06 y 0.09 seg.

Segmento ST

El segmento ST está comprendido desde final del complejo QRS y el inicio de la onda T. Esta íntimamente asociado a la onda T y es difícil establecer un límite exacto entre el final del segmento ST y el inicio de la onda T.

El segmento ST y la onda T forman parte de la repolarización ventricular, la cual es débil y lenta. El segmento ST se encuentra situado en la línea isoelectrica aunque algunas veces se incurva hacia arriba y discurre al mismo nivel que el segmento PR.

Cuando hay una depresión superior a 0.05 mm es anormal, así mismo en el infarto agudo del miocardio se registra una elevación del segmento ST, con una curva convexa hacia arriba. La duración del segmento es de 0.05 - 0.15 seg.

Los desplazamientos del segmento ST y las variaciones de su forma revisten una importancia fundamental en el diagnóstico.

Onda T

Representa a la segunda fase de repolarización ventricular, es más activa y rápida. Tras la recuperación del septo izquierdo se produce la recuperación de las paredes libres y por último las de la base del ventrículo, y se dirigen en sentido contrario a la despolarización; es decir, del epicardio al endocardio. Por ello en general la onda T se dirige en la misma dirección que el componente principal del complejo QRS.

La onda T suele ser positiva en las derivaciones en que normalmente también lo es en QRS. Pueden presentarse ondas T altas y picudas en el infarto agudo del miocardio en sus fases iniciales. Las causas más importantes de la inversión son la isquemia, el infarto agudo del miocardio y el bloqueo en rama.

Onda U

Esta es una deflexión que continúa después de la onda T. Se puede observar mejor en las derivaciones, sin embargo puede ser inadvertida y cuando esto sucede es por que han salido iones de potasio de la célula, durante la repolarización. En la cardiopatía isquémica es inadvertida.

Electrocardiograma en infarto agudo del miocardio.

El infarto agudo del miocardio es una zona de músculo cardíaco que se degenera después de la pérdida de riego sanguíneo y pueden ocurrir 3 eventos secuenciales o simultáneos.³⁴

Las características del infarto agudo del miocardio en el electrocardiograma son necrosis, lesión e infarto:

- Ondas Q anormalmente amplias.
- Elevación del segmento ST.
- Inversión de la onda T.

³⁴ STAPLETON F., *Op Cit.*

No se ha determinado con certeza los mecanismos responsables de estas alteraciones. Sin embargo, es probable que la onda Q ancha y profunda sea consecuencia de la necrosis muscular; las anomalías de desnivel negativo del segmento ST se deban a la lesión muscular, y las de la onda T altas y acuminadas sean secundarias a la isquemia.

Los bloqueos en rama se explican porque el nodo sinusal se irriga por la rama de la arteria coronaria derecha.

Prueba de esfuerzo

La prueba de esfuerzo consiste en registrar un electrocardiograma antes, durante y después del ejercicio en una bicicleta ergométrica o caminar en una banda deslizante. En esta prueba se va aumentando progresivamente el trabajo para someter al corazón a una cantidad determinada de esfuerzo, mientras se vigila en el electrocardiograma los registros de las ondas. La prueba se interrumpe cuando aparece dolor en el pecho, disnea, fatiga, depresión del segmento ST en más de 2 mm.

La finalidad de esta prueba es establecer la relación entre el malestar torácico y los signos electrocardiográficos típicos del infarto agudo del miocardio.

La respuesta normal al esfuerzo corresponde a un aumento progresivo de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial; si esta no asciende o disminuye, con signos de isquemia durante la prueba, es un signo importante de mal pronóstico.

Una prueba de esfuerzo no sólo indica la enfermedad cardíaca sino que proporciona en medida cuantitativa la gravedad de la afección. Esta prueba de diagnóstico tiene mucho valor.

Cateterismo cardiaco - Coronariografía

Este estudio permite hacer un análisis de la función ventricular, de la presión en las cavidades cardiacas y flujo coronario, así como conocer el grado de extensión y localización de las lesiones coronarias.

Esta indicado para los pacientes a los que se va a realizar cirugía por no responder al tratamiento médico.³⁵

Esta técnica se lleva a cabo introduciendo catéteres flotantes de balón dirigidos por el flujo sanguíneo. Existen dos técnicas diferentes la braquial y la percutánea.

Técnica braquial: Se realiza con anestesia local y sedación. Se disecciona la arteria y/o vena braquiales y por esta vía se introduce un catéter largo y delgado que se desliza cuidadosamente vigilando su avance en la pantalla de rayos x, haciéndolo avanzar hasta el corazón y registrando las presiones y se inyecta el material de contraste en las diversas cavidades cardiacas.

Si se sospecha de una obstrucción parcial en la arteria coronaria, se desliza el catéter poco a poco y se realiza la angiografía.

Técnica percutánea: Se introducen los catéteres por punción y canulación de la arteria o vena (generalmente la femoral), a través de una guía que pasa por dentro de la aguja de punción. Luego se retira la aguja y se enhebra el catéter por una larga guía metálica. Por último, se retira el catéter y se comprime la herida para lograr hemostasia.

Una vez colocados los catéteres se registran las presiones y se realiza la angiografía.

³⁵ HARRISON, JEAN. *Op. Cit.*

Angiografía coronaria

La introducción de material de contraste en la arteria coronaria derecha o izquierda permite observar la circulación coronaria. Por ello se aplican inyecciones en cada una de las arterias coronarias principales, para después tomar radiografías desde varios ángulos y mostrar de forma apropiada todas las ramas y puntos de origen de las arterias coronarias. Así el observador puede ver la capacidad de la luz de las arterias y sus ramas.

Pruebas de laboratorio

Entre los estudios que apoyan el diagnóstico de infarto agudo del miocardio tenemos:

a) Cuenta leucocitaria; la cual se llega a elevar durante los primeros días del infarto, y no llega a pasar de 15,000 por milímetro cúbico.

b) Transaminasa: Son enzimas que están presentes en la sangre en pequeñas cantidades; se elevan cuando se destruyen los hematíes.

Un tejido necrótico libera transaminasas y las cifras muy altas revelan gran destrucción del tejido, y grandes infartos miocárdicos con mal pronóstico. La creatinfosfocinasa (CPK) que se encuentra casi exclusivamente en el miocardio, y se eleva a la tercera hora del infarto, alcanzando altos niveles a las doce horas.

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax no proporciona informes sobre el miocardio, sin embargo si es importante en un paciente que acaba de sufrir infarto agudo del miocardio para saber si hay congestión pulmonar. Es posible observar edema en algunos casos.

Láser

El uso del láser es un avance en el tratamiento del ateroma. Consiste en un dispositivo que tiene un catéter provisto de una luz pequeña en la punta. Este se introduce en la arteria coronaria dañada, y la luz guía al cardiólogo para llegar al lugar de la obstrucción, y ahí accionar el rayo para desprender y desintegrar dicha obstrucción.

Prueba de Holter

La cinta Holter es un electrocardiógrafo portátil ligero, fijado al hombro con cinta adhesiva mientras se realizan actividades. El electrocardiograma se registra en una cinta magnética por medio de un aparato parecido a una grabadora, esta prueba dura 24 hrs. El técnico y el médico analizan la cinta para identificar las posibles alteraciones.

g) Tratamiento del infarto agudo del miocardio no complicado.

Los pacientes que sufren infarto agudo del miocardio generalmente llegan a la unidad hospitalaria de cuidados coronarios. Esta unidad está equipada con un sistema que permite la vigilancia continua del ritmo cardíaco del paciente.³⁶

El principal objetivo de esta medida es asegurar la disponibilidad de cuidados intensivos en las primeras horas.

a) Terapia Analgésica

El principal objetivo terapéutico una vez que llega el paciente, es aliviar el dolor asociado al infarto agudo del miocardio y esto se logra administrando *cloruro* o sulfato de morfina o la mepiridina por vía intravenosa en dosis de 2 a 4 mg; lo cual puede repetirse cada

³⁶ FARRERAS, VALENTI. *Op. Cit.*

10 minutos, hasta alcanzar una dosis máxima de 10 a 15 mg y la acción máxima se logra a los 10 ó 15 minutos.

Los efectos colaterales del uso de la morfina son: bradicardia, hipotensión y depresión respiratoria. Para contrarrestar estos efectos colaterales se inyecta atropina una dosis de 0.4 mg de por vía intravenosa.

b) Terapia de reperfusión o recanalización

Esta terapia se basa en realizar maniobras que estén dirigidas a restablecer el flujo sanguíneo coronario. En la actualidad se manejan las siguientes terapias trombolíticas (TT):

- Trombólisis
- Angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP).
- Cirugía de revascularización.

Trombólisis:

Este método de reperfusión es el más accesible, y se aplica con la finalidad de romper el trombo. La trombólisis permite restablecer el flujo coronario, lo que disminuye la carga de trabajo del corazón y reduce el tamaño del infarto, siempre que se administre antes de transcurrir de 4 a 6 horas.

En noviembre de 1996 en la reunión de la Asociación Americana del Corazón y el Colegio Americano de Cardiología, señaló: que el tratamiento trombolítico en el infarto agudo del miocardio es prioritario y primordial.

La trombolisis consiste en administrar un agente que cause la lisis del trombo, la característica principal del agente fibrinolítico es que su efecto se alcanza lo mas pronto posible y no produce alteraciones graves en la coagulación. Existen fibrinolíticos como la estreptoquinasa, uroquinasa, el activador histico (r-PA), etc.

La estreptoquinasa es el más usado y el más antiguo, tiene un efecto indirecto que activa el sistema fibrinolítico a través de la formación de un complejo en la plasmina para producir su efecto lítico sobre la fibrina.

Por otro lado la uroquinasa tiene un efecto directo en este proceso ya que activan el plasminógeno que produce fibrinólisis sistémica similar a la estreptoquinasa. .

La dosis de estreptoquinasa intravenosa que se emplea es de 1,500,000 U durante una hora, esto permite la recanalización de la arteria en un 40 a 50%, lo que reduce la mortalidad hospitalaria del infarto agudo del miocardio en un 50%.

No se ha podido establecer firmemente el tratamiento trombolítico, sin embargo se sugiere que junto con él se administren 160 a 325 mg de ácido acetil salicílico, el cual tiene un efecto inhibitor que impide la agregación plaquetaria de manera irreversible. Así mismo, este fármaco se usa desde el ingreso del paciente al hospital e indefinidamente.

Una complicación de la terapia trombolítica es la reoclusión de la arteria permeabilizada, lo que en ocasiones puede prevenirse mediante el uso de anticoagulantes.

Al concluir el tratamiento trombolítico se realiza cateterismo cardiaco y coronariografía, si es que existen signos de reoclusión o aparece de nuevo la isquemia en una angina recurrente o en una prueba de esfuerzo realizada antes de la alta del paciente. En estas circunstancias, si la anatomía coronaria permite realizar una angioplastia coronaria, ésta se puede llevar a cabo.

Angioplastia

La angioplastia coronaria trasluminal percutánea (ACTP), es otra alternativa para corregir el flujo coronario. Se emplea generalmente en pacientes con estenosis proximales de uno o dos vasos, y en pacientes seleccionados.

Consiste en la introducción de una guía metálica flexible (catéter con un pequeño globo desinflado en la punta) en una arteria coronaria. Al llegar a la estenosis que se pretende dilatar, se infla repetidas veces el balón hasta que disminuye o desaparece la obstrucción, al comprimir los depósitos grasos y despejar la arteria. Posteriormente se desinfla el balón y se extrae.

La angioplastia se realiza en pacientes con oclusión total reciente (3 meses) de una arteria coronaria, se logra una dilatación en un 80 a 90%, tiene 15% de mortalidad y se puede efectuar con anestesia local.

A causa de los riesgos de trombosis y espasmos arteriales se, mantiene a los pacientes bajo tratamiento plaquetario con ácido acetil salicilico durante semanas o meses después de la intervención.

Revascularización o derivación coronaria (By pass) :

Este procedimiento consiste en realizar "puentes" coronarios entre la parte distal de la arteria coronaria obstruida y la arteria aorta. Para ello se puede utilizar un segmento de la vena safena o un segmento de la arteria mamaria interna.

Esta intervención reduce la mortalidad en los pacientes con oclusión de la arteria coronaria principal izquierda.

En ocasiones, los cirujanos practican varios "puentes", dos o tres con las arterias coronarias, reanudando el flujo coronario.

El candidato ideal es aquel paciente con síntomas incapacitantes que no se controlan adecuadamente con el tratamiento médico y que padecen oclusión grave de varias arterias coronarias (3 vasos dañados). Un pequeño porcentaje de injertos venosos se obstruyen al poco tiempo de la inserción; sin embargo con el uso de ácido acetil salicílico en dosis de 300 mg por día se conserva la permeabilidad.

b) Antiagregantes plaquetarios

El ácido acetil salicílico o el dipiridamol inhiben la agregación plaquetaria, por ello se emplea en el infarto agudo del miocardio, la dosis indicada es de 160 a 325mg, en ocasiones se utiliza indefinidamente. Suele acompañarse con la administración de ranitidina para proteger la mucosa gástrica.

c) Terapia anticoagulante

Después de la fisura y ruptura de la placa se produce hemorragia activando a la protrombina que es un activador plaquetario muy potente y favorece la formación del trombo, que es el proceso más importante en la oclusión del vaso coronario, por lo que es importante inhibir la protrombina. El agente anticoagulante que más se emplea es la heparina.

Con el uso de heparina se evita la reoclusión del vaso, así mismo previene la movilización precoz del trombo.

La administración de heparina es de 5000 U por vía intravenosa cada 8 a 12 horas, O bien 10.000 U cada 4 hrs por un día. Una vez que el paciente sale de cuidados intensivos los anticoagulantes se suspenden a menos que existan casos de insuficiencia cardíaca.

En dado caso que se requiera un tratamiento a largo plazo se administra anticoagulantes orales como la warfarina, hidroxycumarina o acetocumarina en dosis aproximadas de 4 mg diarios para alcanzar protrombina dos a dos y media veces de lo

normal durante tres días, ajustando la dosificación posterior en función a la tasa de trombina que debe mantenerse entre 2.0 y 4.5.

La hemorragia es más frecuente con el uso de la warfarina, si la hemorragia es leve solo se requiere ajustar las dosis, pero si es intensa se requiere de la administración de vitamina K. Son frecuentes las hemorragias como la epistaxis, subconjuntival, subcutánea, renal, gingival, etc.

d) Vasodilatadores

Junto con los analgésicos se utilizan los vasodilatadores que mejoran la circulación coronaria colateral, los que algunas veces se utilizan son la nitroglicerina sublingual o nitritos de isosorbide estos mejoran la dinámica miocárdica durante el infarto y mejoran la contractibilidad de la zona no isquémica. Ambos mejoran la función ventricular izquierda. El dinitrato de isosorbide se utiliza en dosis de 10, 20 mg tres o cuatro veces al día, su acción es que también reduce el volumen/latido y el gasto cardiaco; ya que relaja el músculo liso de las venas, en consecuencia reduce la demanda de oxígeno por el miocardio.

Algunas veces se administra el verapamil que es vasodilatador que bloquea los canales de calcio y aumenta el flujo coronario, en corto tiempo.

d) Tratamiento general

1. Reposo: Absoluto en cama inmediatamente durante 48 hrs. en el caso de pacientes sin complicaciones al cabo de dos días o lo más pronto posible se inicia la movilización progresiva del paciente, puede alternar sillón y continuar la deambulacion 5 a 6 días. La finalidad del reposo es reducir el trabajo cardiaco durante la fase de curación con esto se reduce al mínimo las probabilidades de rotura, arritmias e insuficiencia. La curación completa es de 6 a 8
-

semanas en la mayoría de los pacientes, ya que suele cicatrizar el infarto y el paciente puede regresar a su trabajo

2. Oxigenoterapia: El uso de oxígeno consiste en la inhalación de este ya que reduce el área de lesión isquémica, se administra mediante una mascarilla o sonda nasal durante el primer y segundo día después del infarto.
3. En ocasiones es importante mantener al paciente con tranquilidad para ello se suele emplear diacepam 5mg durante 3 a 4 días.
4. Bloqueadores Beta adrenérgicos: El tratamiento betabloqueante esta indicado en la mayoría de los pacientes con infarto agudo del miocardio. La administración intravenosa de los betabloqueadores, seguida posteriormente por vía oral durante la hospitalización reduce el tamaño del infarto. Este bloqueo continuo reduce la mortalidad durante los años siguientes al infarto miocárdico. En la actualidad muchos cardiólogos prescriben el propranolol, metropolol o timolol y nadolol.

Estos medicamentos actúan sobre el músculo cardiaco y vasos sanguíneos, contienen células receptoras beta que cuando se estimulan estos receptores en el organismo el corazón late más rápido y vigorosamente elevando la tensión arterial y con los bloqueadores beta el corazón late más despacio y con menos vigor, disminuyendo la tensión arterial.³⁷

Estos medicamentos han sido ampliamente estudiados en el paciente con infarto agudo del miocardio, como anti-isquémicos y antiarrítmicos. Su utilización temprana se justifica por la disminución en el consumo de oxígeno en el miocardio, al disminuir la frecuencia cardiaca, la tensión arterial y la contractibilidad miocárdica.

El metropolol se administra de 5mg cada 5 ó 10 minutos tres veces al día hasta una dosis total de 15mg. Por vía oral es de 50 a 100 mg dos veces al día.

Los pacientes con propranolol se inician con una dosis de 40 a 80 mg al día dividido cada 6 hrs.

Por otro lado, los bloqueadores de calcio (nifedipina y verapamil) es otro grupo de medicamentos que se emplean ya que estos desempeñan un papel importante en la contracción de los vasos sanguíneos, ya que bloquean los canales de calcio en las paredes musculares de los vasos sanguíneos impidiendo que estos se contraigan, mejorando con ello el flujo coronario.

5. Dieta: La alimentación inicialmente debe ser hiposódica, líquida o blanda e hipocalórica en pacientes con sobrepeso.

e) Prevención secundaria

Una vez que el paciente es dado de alta del hospital, es importante la prevención secundaria esta dirigida a prevenir la muerte súbita y el reinfarcto, controlar síntomas y conseguir la rehabilitación laboral del paciente, con todo esto se interrumpe la progresión de la enfermedad.

El paciente recibe información sobre los factores de riesgo que hay que controlar especialmente el tabaquismo, hipertensión arterial y la hipercolesterolemia.

El ejercicio físico moderado es muy importante en la rehabilitación del paciente y se prescribe de acuerdo a las características individuales de cada paciente.

CAPÍTULO III

ANESTÉSICOS LOCALES

III.1. Definición

La anestesia se define como la depresión reversible de las células del sistema nervioso central que provoca inconsciencia e insensibilidad al dolor.

Los anestésicos locales son fármacos o sustancias que bloquean la conducción nerviosa al aplicarlos en forma local en el tejido nervioso. Su uso se relaciona con el bloqueo de los impulsos sensitivos en especial el dolor y puede ejercer efecto a cualquier nivel de S.N.C. y también a nivel muscular. Gracias a sus componentes su acción es reversible seguida de la recuperación completa de la función nerviosa.³⁸

III.2. Antecedentes

La cocaína fue aislada por Niemann en 1860, y es utilizado por primera vez como anestésico oftálmico en 1884 por Koller y se uso durante los siguientes 30 años ya que era el único anestésico local disponible; sin embargo las reacciones adversas que presentaban y el daño que causaban a nivel de SNC así como la dependencia, impulsaron a varias personas a sintetizar nuevos fármacos que no tuvieran tantos efectos tóxicos como la cocaína. Fue hasta 1905 que Einhorn sintetiza la *procaína* en un intento por mejorar las propiedades de la cocaína, y se uso los siguientes 50 años. A partir de entonces se hicieron nuevos experimentos en los cuales se sintetizaron muchos anestésicos locales.

³⁸ COLLINS J., VINCENT. 1980

En la actualidad la **lidocaína** es el anestésico más "popular", se sintetizó en 1943 por Löfgren y se considera el prototipo de los anestésicos locales.

III.3. Características de los anestésicos locales

Un anestésico local ideal debe combinar varias propiedades:

- Debe ser reversible; es decir no provocar daño permanente en la fibra nerviosa.
- No debe irritar el tejido donde se aplica.
- Ser eficaz cuando se inyecta en un tejido o localmente en la mucosa.
- El tiempo de inicio de la anestesia debe ser lo más breve.
- De duración prolongada para que permita la cirugía planeada.
- Ser esterilizable.

III.4. Componentes de los anestésicos locales

Los anestésicos locales son poco solubles en agua y además son inestables en solución, por lo que en todas las soluciones el anestésico se utiliza en forma de sales hidrosolubles llamadas clorhidratos que es más estable. Por ejemplo clorhidrato de lidocaína, clorhidrato de prilocaína, etc. Tienen un pH ácido entre 4 a 6.³⁹

Así mismo tienen un conservador que es el metilparabeno o propilparabeno en las soluciones utilizadas en estomatología, a una concentración de 1 mg /ml En ocasiones estos conservadores pueden dar reacciones alérgicas.

Algunos poseen vasoconstrictores como la **adrenalina**, levomorfedrina o noradrenalina, que hacen que retarde la absorción del anestésico y disminuya las concentraciones sistémicas.

³⁹ CORTEZ MARTINEZ, MARÍA. 1983

Contienen adicionalmente metasulfito de sodio 0.5 mg/ml. como antioxidante.

pH

La actividad del anestésico local en el tejido nervioso depende del equilibrio existente entre la forma catiónica (ionizada) y la no-ionizada.

Forma ionizada

Forma no ionizada

R-NH

R-N + H

En las soluciones de los anestésicos locales utilizadas se encuentran en forma catódica, pero después de la inyección el sistema amortiguador de los tejidos que se encuentra a un pH de 7.4 establece un equilibrio entre las formas ionizadas y la no ionizada, dependiendo del pK constante de ionización del anestésico y sólo la forma ionizada puede atravesar la membrana de la célula nerviosa, que proporciona suficientes bases libres para la difusión a través de la membrana axonal, la forma catiónica es la más cargada y se piensa que es la más activa en el sitio receptor.

Los receptores para los anestésicos locales no son accesibles desde el lado externo de la membrana celular.

En muchas ocasiones cuando se inyectan los anestésicos locales en tejidos infectados, la falta de acción se debe a que en estos se liberan sustancias ácidas que disminuyen el pH tisular y la concentración de la forma no ionizada lo que impide la entrada del anestésico local a la fibra nerviosa.

De tal modo una fracción muy baja de anestésico local no ionizada está disponible para difundirse en la célula.

La anestesia local utilizada en Odontología puede dividirse en dos tipos:

- Ester.
- Amida.

El grupo ESTER contiene:

- a) Un grupo aromático lipofílico.
- b) Una cadena intermedia que es éster.
- c) Un grupo hidrofílico.

El grupo AMIDA contiene:

- a) Un grupo aromático lipofílico
- b) Una cadena intermedia eslabonada por una amida.
- c) Un grupo hidrofílico, que habitualmente es una amina terciaria o secundaria, que forman sales solubles al agua cuando se combina con ácidos.

Los dominios hidrofóbicos e hidrofílicos están separados por una cadena intermedia. El enlace entre el grupo aromático es de tipo éster o amida y esta unión determina algunas de las propiedades farmacológicas de estos agentes.

Por la presencia de estos dos grupos, los anestésicos locales tienen diferentes grados de solubilidad en agua y lípidos. La solubilidad en agua es esencial para el transporte del fármaco por las fibras nerviosas y la ionización ulterior en el axón. La solubilidad en lípidos le permite la migración en el cilindroeje, se necesita un equilibrio entre las dos propiedades, además de que aumenta la potencia y duración del anestésico local.

III.5. Farmacodinamia (mecanismo de acción)

El principal sitio de acción de los anestésicos locales es en la membrana celular. Los anestésicos locales bloquean la generación y conducción del impulso nervioso de la siguiente manera: Interfieren en la producción del potencial de acción del nervio, esto se debe a la disminución de la permeabilidad de iones de sodio que acompaña el paso del impulso nervioso a lo largo del axón y los primeros cambios electrofisiológicos que ocurren en la fibra son:

1. Aumento del umbral a la estimulación o excitación eléctrica.
2. Reducción del potencial de acción.
3. Disminución o retraso de la velocidad de conducción.
4. Se suspende o se elimina la capacidad de generar un potencial de acción y con ello la totalidad de la conducción del impulso nervioso.

Todos estos efectos resultan de la fijación de los anestésicos locales a los conductos de sodio y en cada fijación resulta bloqueo de la corriente de sodio.⁴⁰

La membrana excitativa de los axones nerviosos al igual que el músculo cardíaco mantiene un potencial de membrana (en reposo) de -90 a 60 mv; pero cuando llega un estímulo umbral como el anestésico local se estimula la bomba sodio-potasio provocando que la membrana sea más permeable abriendo los conductos de sodio a los cuales se fija el anestésico y por lo cual entra el sodio con rapidez y en grandes cantidades hacia el interior de la membrana haciendo que el potencial de membrana que era negativo se vuelva positivo a esto se le llama *despolarización* y se alcanza un equilibrio del sodio + 40 mV.

Como resultado de esta despolarización se cierran los conductos de sodio y se abren los de potasio. Esta positividad se desplaza al interior de la membrana que se ha despolarizado (que ya entro mucho sodio) y se vuelve impermeable al sodio, entrando en un período refractario absoluto; es decir no va a responder a otro estímulo umbral.

⁴⁰ LITTER, MANUEL. 1980

El flujo de potasio hacia afuera repolariza la membrana hasta alcanzar el potencial de equilibrio de potasio cerca de -95 mV a esto se llama *repolarización* y esta restablece a los conductos de sodio a su estado de reposo.

La bomba sodio-potasio conserva los gradientes iónicos transmembrana. Estas características son similares a las del músculo cardíaco y los anestésicos locales tienen efectos similares en ambos tejidos.

Por otro lado la elevación en la concentración de calcio extracelular antagoniza la acción de los anestésicos locales ya que alivia el bloqueo de la conducción producido por la administración de éstos y ocurre porque el calcio altera el potencial de superficie de la membrana: Esto a la vez reduce el grado de inactivación de los canales de sodio.

a) Mecanismo de acción sobre los nervios

Como los anestésicos locales son capaces de bloquear todos los nervios sus acciones no sólo se limitan a la pérdida de sensibilidad, en ocasiones hay parálisis motora.

Existen varios tipos de fibras nerviosas en las cuales la susceptibilidad de bloqueo a los anestésicos es diferente ya que esta determinado por el tamaño de la fibra y el tipo de anatomía de la fibra.⁴¹

a) Tamaño de la fibra: Las fibras más pequeñas B y C son las que se bloquean primero al aplicar el anestésico, ya que son las más sensibles a la acción de este y posteriormente se bloquean las de tipo A; así que los que conducen el dolor son las primeras en bloquearse y por último se bloquea la función motora.

Durante el comienzo de la anestesia local, las secciones cortas del nervio se bloquean y las fibras de menor diámetro son las primeras

⁴¹ MILLER, RONALD. 1993

en dejar de conducir, por lo que la sensación dolorosa es la primera en desaparecer ya que esta sensación es mediada por las fibras sensoriales más pequeñas, seguidas por las sensaciones de frío, calor, tacto, aunque hay gran variación individual y por último la sensación motora.

b) Anatomía de la fibra: Los nervios mielinizados tienden a ser bloqueados antes que los no mielinizados del mismo diámetro. Por otro lado mientras más gruesa sea la fibra más separados tienden a estar los nodos y por ello existe resistencia en el bloqueo de las fibras grandes. Otra razón importante para el bloqueo preferencial de las fibras nerviosas es el modo directo en que actúa el anestésico local sobre la fibra. Las fibras dolorosas tienen una velocidad de descarga mayor y una duración de potencial de acción relativamente prolongado.

Circunstancias anatómicas que a veces origina excepciones a las reglas antes mencionadas para el bloqueo preferencial son la localización de la fibra en el fascículo periférico, ya que en los troncos nerviosos grandes los nervios motores quizá se encuentren de manera circunferencial y por ello se exponen primero al anestésico local, cuando se inyecta en el tejido circundante y se bloquea el motor y luego ocurra el bloqueo sensorial en los nervios mixtos largos.

b) Acciones farmacológicas

Se absorben desde el sitio de administración. Si las cifras sanguíneas se elevan muy rápido pueden observarse en diversos sistemas orgánicos.⁴²

- Sistema Nervioso Central:

Una vez absorbidos los anestésicos locales pueden causar estimulación del sistema nervioso central, produciendo inquietud, somnolencia, desvanecimiento, trastornos visuales y auditivos, temblores que pueden llegar a convulsiones

⁴² KATZUNG, BERTRAM. 1990

tonicoclónicas por la depresión del S.N.C.; que se alcanza por las concentraciones sanguíneas altas de los anestésicos locales.

La administración rápida de los anestésicos locales o dosis grandes administradas localmente pueden producir la muerte con signos transitorios o nulos de estimulación del SNC. La concentración del fármaco se eleva probablemente con tanta rapidez que todas las neuronas se deprimen simultáneamente, con ello la función de los centros que controlan la respiración y tono vasomotor pueden deteriorarse rápidamente privando de oxígeno y glucosa a los nervios que intervienen en los efectos estimularios del anestésico local.

Las convulsiones se pueden evitar con la administración de dosis adecuada y no excesiva; sin embargo cuando se deben administrar grandes dosis, la premedicación con benzodiacepina (diazepam) 0.1 a 0.2 mg/Kg. de peso por vía parenteral, proporciona una profilaxis para las convulsiones. Así mismo se recomienda la hiperventilación en el tratamiento de convulsiones ya que aumenta el pH sanguíneo el cual reduce el potasio extracelular e hiperpolariza el potencial de membrana de los axones lo cual favorece una baja afinidad de los anestésicos locales a los conductos de sodio y disminuye la toxicidad.

• Sistema Cardiovascular

Los anestésicos locales actúan en el miocardio y los efectos que tienen es la disminución de fuerza de contracción ya que los anestésicos locales bloquean los conductos de sodio cardiacos y de esta manera deprimen la actividad del nodo sinoauricular o de Keith y Flack; así mismo causan dilatación arteriolar lo que lleva a producir hipotensión.

No se conoce exactamente el mecanismo pero se cree que se deba a un paro cardiaco debido a la acción en el marcapaso o a la iniciación repentina de fibrilación ventricular. Estas

reacciones suelen ocurrir cuando hay una administración intravascular de los anestésicos locales, sin embargo es importante mencionar que esto ocurre cuando se alcanzan concentraciones sistémicas y se producen los efectos en sistema cardiovascular, y en raras ocasiones pequeñas cantidades usadas por infiltración pueden causar un colapso cardiovascular y muerte.

“Pero las cantidades usadas en estomatología por lo general no son un problema, ya que no son suficientes para producir una reacción de importancia clínica”: Ciancio, 1990.

De los anestésicos locales que se usan en estomatología la bupivacaína es la más cardiotóxica: Existen casos graves de los cuales se han reportado convulsiones y colapso cardiovascular cuando hay inyección intravenosa accidental y la reanimación puede ser extremadamente difícil o ineficaz. Esto se debe a que su potencial de acción tiene una duración muy prolongada en las células cardiacas.

- Sangre

La prilocaína cuando se administra en dosis elevadas > 10mg/Kg de peso puede producir una acumulación del metabolito ortotoluidina, el cual es un agente antioxidante que transforma la hemoglobina en metahemoglobina y cuando es suficiente 3 a 5 mg/Dl el paciente esta cianótico, así mismo la metahemoglobina puede ser tolerada en personas sanas, pero puede causar descompensación con pacientes con enfermedad cardiovascular.

- Reacciones Alérgicas

Son raras, y los anestésicos locales de tipo éster son los que ocasionan las reacciones alérgicas. Estas reacciones son a causa de los derivados del ácido paraaminobenzoico. Por otro lado las amidas no se metabolizan en este ácido

paraaminobenzoico y por lo general este grupo está libre de este problema.

Las reacciones alérgicas que suelen presentarse son: dermatitis alérgica, un ataque de asma o una reacción anafiláctica.

III.6. Farmacocinética

Los anestésicos locales se administran por inyección en el área de las fibras que se van a bloquear, para producir sus efectos debe estar en una concentración apropiado en el sitio de acción.⁴³

La concentración alcanzada va a depender del tipo de anestésicos locales, el grado y velocidad de absorción, distribución, biotransformación y excreción.

a) Absorción

Es la velocidad en la que el fármaco abandona el sitio de administración y a la medida en que lo hace hacia el torrente sanguíneo. Esta va a ser modificada a partir del sitio de administración ya que es modificada por varios factores como: dosis, lugar de inyección, fijación, fármaco-tejido, sustancias vasoconstrictoras y propiedades fisicoquímicas.

El uso de sustancias vasoconstrictoras reducen considerablemente la absorción sistémica de los anestésicos locales, desde el lugar donde se deposita al disminuir el flujo sanguíneo regional (lidocaína).

Por otro lado la unión del anestésico al tejido reduce la cantidad que aparece en la circulación sistémica y con ella la toxicidad.

⁴³ GOODMAN, GILMAN. *Op.Cit.*

La aplicación de los anestésicos locales en una zona muy vascularizada resulta en una absorción muy rápida y por lo tanto las concentraciones en sangre son más altas que si se inyectara en una área con riesgo sanguíneo deficiente.

b) Distribución

Los anestésicos locales se distribuyen ampliamente una vez que son absorbidos por la corriente sanguínea, es distribuida en líquidos intersticiales.

Cuando un compuesto penetra a la célula, debe atravesar varias barreras, la membrana plásmatica es la más común luego vienen otras capas celulares que se oponen a este movimiento.

Luego de unos minutos de la fase inicial de distribución hay una captación del fármaco en los órganos con mayor irrigación sanguínea como el hígado, riñones y corazón, los cuales reciben la mayor parte del fármaco, y se lleva una segunda fase de distribución que es más lenta con captación en los tejidos de riego moderado como el músculo.

Existen sitios de almacenamiento en los cuales ocurre almacenamiento del fármaco principalmente en tejido graso, ya que durante la distribución los fármacos pueden acumularse en estos tejidos en concentraciones mas elevadas que lo esperado.

Una vez acumulado el fármaco pueden ocurrir dos cosas: 1) Si se encuentra en equilibrio en el plasma y es liberado a medida que disminuye la concentración de este se mantienen en el plasma y en el lugar de la acción y se prolonga el efecto farmacológico y 2) Si este fármaco almacenado tiene gran capacidad y se ocupa rápidamente, la distribución se altera de manera que se requiere de cantidades mayores para proporcionar la concentración terapéutica efectiva.

c) Metabolismo y excreción

Los anestésicos locales son transformados en metabolitos más hidrosolubles en hígado por las enzimas cromosómicas hepáticas si se trata del tipo amida y en plasma por la enzima colinesterasa sérica si es de tipo éster.

El metabolismo de los anestésicos locales con uniones amida es más complejo y más lento, por tal motivo los niveles séricos de los anestésicos son más altas y permanecen más tiempo en los pacientes con insuficiencia hepática y por lo tanto son más susceptibles a los efectos tóxicos por lo que deben evitarse en los pacientes con severos daños hepáticos; por ejemplo la vida promedio de la lidocaína suele incrementarse de 1.8 hrs en personas "normales" a más de 6 horas en pacientes con enfermedad hepática.

En cambio los anestésicos locales de unión éster es más rápida la hidrólisis en la sangre, por lo que tienen vida plasmática muy corta, por ejemplo la prilocaína es menos de un minuto.

Una vez que se distribuyen los anestésicos locales en hígado o en plasma se eliminan como compuesto no alterado o como metabolito en orina.

La acidificación de la orina proveerá la ionización a base terciaria a la forma cargada más hidrosoluble que se excreta de manera más rápida.

III.7. Anestésicos locales de mayor uso en estomatología

La elección del anestésico local para un procedimiento específico suele basarse en la duración de acción requerida. La procaína y cloroprocaína son de acción corta, la lidocaína, mepivacaína y la etiocaína es de acción prolongada.⁴⁴

De todas estas son dos las soluciones que principalmente se usan adecuadamente de acuerdo a las necesidades operatorias de cada paciente.

a) Lidocaína al 2 % con epinefrina a 1: 100, 000.

Es uno de los anestésicos más usados y es un preparado sintético, esencialmente es una amida terciaria que resulta de un ácido dietilaminoacético y una sustancia que contiene amonio xileno.

Sus principales características de este fármaco son que tienen un efecto anestésico más rápido, más intenso y duradero.

Es bastante soluble en agua, el pH de una solución al 1 por 100 en solución salina es de 6.5 a 7.0, los cristales pueden esterilizarse en autoclave durante 6 hrs. ya que no pierden su potencia no irrita a los tejidos y tiene una potencia de 2 veces mayor que la procaína.

El efecto de la lidocaína es intermedia y puede prolongarse mediante la adición de un vasoconstrictor como la adrenalina o fenilefrina, ya que el vasoconstrictor retarda la eliminación del medicamento del sitio de inyección con ello la toxicidad.

De este modo los niveles séricos máximos de lidocaína, después de la inyección oral se alcanzan en 10 minutos; mientras que con la adición de la epinefrina estos niveles máximos se alcanzan en 60 minutos. Así mismo los vasoconstrictores también disminuyen la hemorragia posquirúrgica.

La lidocaína es efectiva sin vasoconstrictor, pero en presencia de adrenalina la velocidad de absorción y la toxicidad disminuyen y la acción se prolonga.⁴⁵

⁴⁵ PERUSSÉ, RENALD. 1992

1.- Farmacocinética:

La lidocaína comparte las mismas características explicadas anteriormente.

Así mismo es el agente de elección en los individuos sensibles a los anestésicos locales de tipo éster.

2. - Farmacodinamia

Después de su administración es metabolizada en hígado en fenol libre, este material se excreta en grandes cantidades por la orina es metabolizado por las enzimas oxidasas microsomales hepáticas. En el riñón se concentra en mayor grado y en bazo, pulmones, hígado, corazón y cerebro y en concentraciones menores en plasma.

3. - Acción farmacológica de la lidocaína

La lidocaína comparte con otros anestésicos locales las acciones farmacológicas descritas anteriormente.

Tiene un efecto antiarrítmico que es útil en las arritmias ventriculares, puede producir euforia y contracciones musculares en una concentración sanguínea de 5 mg/ml. y a nivel de SNC produce somnolencia, inquietud, temblores que pueden llegar a las convulsiones.⁴⁶

Desde que apareció la lidocaína hasta la actualidad, existen muchos estomatólogos que apoyan las declaraciones de Dubin y Foner en 1945 en un informe de una investigación en el que usaron lidocaína en 3.000 intervenciones y dicen " usando lidocaína no hemos encontrado un solo paciente que no alcanzará una profundidad anestésica suficiente para trabajar en los dientes con completa comodidad: El efecto de la anestesia fue instantáneo; no se perdió tiempo entre la inyección y el efecto se obtuvo una anestesia profunda sin resultados nocivos ".

⁴⁶ LOELB S., PRATO. 1980

Así mismo existe un estudio que realizado por Cheraskin y Prasertsuntarasai en el que observaron que los pacientes a los cuales se les administró lidocaína con y sin epinefrina, la tensión arterial sistólica y diástolica así como la frecuencia cardiaca varían poco a los 10 minutos siguientes de la inyección de 2 a 8 ml de anestésico.

Wayne en 1990. Dice: *"Las dosis utilizadas en odontología si están adecuadamente colocadas,, los efectos cardiovasculares de estos fármacos suelen ser mínimos"*.⁴⁷

Perrúse en 1992 dice: *"Las concentraciones de vasoconstrictores que se emplean en los anestésicos locales en odontología no están contraindicados en pacientes con enfermedades cardiovasculares"*.⁴⁸

Epinefrina:

Son básicamente 2 los vasoconstrictores usados en estomatología la epinefrina (adrenalina) y la norepinefrina (noradrenalina).

Estos vasoconstrictores tienden a limitar la absorción rápida del anestésico local previniendo parcialmente los efectos adversos, así mismo prolongan la acción local del mismo.

Es un compuesto semejante a la adrenalina. Ambos producen hipertensión y aumentan la irritabilidad del miocardio, dando lugar a taquicardias, extrasistoles y arritmias.

Este compuesto se puede usar con anestésicos locales, entre otras razones para prolongar la duración de la anestesia, para hacer mas profunda la analgesia y reducir la toxicidad sistémica. Todo esto se debe a que retarda la absorción. Además su adición es valiosa ya que en la mucosa bucal hay una gran vascularidad.

⁴⁷ WAYNE W., HERNAN. 1992

⁴⁸ PERUSSÉ, RENALD. *Op.Cit.*

La reacción sistémica comúnmente observada con la epinefrina se caracteriza por la producción de ansiedad, sudoración, debilidad y náuseas, así como arritmias preexistentes.

Los efectos más importantes se encuentran sobre el sistema cardiovascular. La inyección de epinefrina (adrenalina) y norepinefrina (noradrenalina) determinan un importante aumento de la presión arterial. Este efecto se debe a tres factores:

1. Aumento de la frecuencia cardíaca.
2. Incremento en la contractilidad miocárdica.
3. La vasoconstricción de los vasos arteriolas a nivel de la piel, mucosas y riñón. A nivel del corazón los efectos mediados por los receptores beta son: un acortamiento de la sistole y un aumento de la fuerza de contracción del corazón.

Es importante advertir que en razón de sus potentes acciones cardiovasculares, estos fármacos pueden ocasionar efectos adversos en los sujetos que presentan un padecimiento circulatorio o endocrinológico como la *hipertensión arterial*, *arritmias cardíacas*, los antecedentes de insuficiencia coronaria, la *arterosclerosis* y el *hipertiroidismo*.

Sobre el músculo liso de otros órganos diferentes a los vasos sanguíneos la epinefrina determina relajación que se traduce en broncodilatación y disminución de la motilidad del tubo digestivo.

En la práctica odontológica la concentración más completa de este fármaco (1:100, 000) la cual es la más usada en la anestesia local. Esta preparación contiene 20 mcg de epinefrina en 2 ml. de solución anestésica. Las concentraciones mayores a 1:100,000 no son tan riesgosas pero no presentan ventajas.

Aunque algunos investigadores recomiendan el uso de anestésicos locales sin la adición de vasoconstrictores, es importante señalar que la presencia de efectos adversos con estas concentraciones bajas es muy rara y por otro lado la parte de la acción de

anestésico local es mucho más corta sin los vasoconstrictores y el fracaso de la anestesia es frecuente.

La reacción sistémica más comúnmente observada con la epinefrina se caracteriza por la producción de ansiedad, sudoración, debilidad y náuseas. Otro efecto adverso encontrado es la arritmia preexistente.

La dosis máxima arbitraria de epinefrina es de 200mcg que están contenidos en 5 cartuchos(10ml) de la solución 1:50,000.⁴⁹

⁴⁹ CIANCIO, SEBASTIAN. 1990

Presentaciones de anestésicos locales y dosis máximas seguras

Fármaco	Cantidad máxima segura en (mg) *	Cantidad máxima segura en (ml) **
Procaína 2% y fenilefrina 1:2,500	400	10*
Procaína 4% y fenilefrina 1:2,500 (Novocaine)	400	10
Lidocaína 2%	300	15
Lidocaína 2% y adrenalina 1:200,000 ó 1:100,000	500	25
1:50,000	500	20*
	500	10*
Lidocaína con sabor, 5% en base líquida tópica	200	4
Clorhidrato de lidocaína 2 %, líquida, o viscosa, tópica	200	10
Lidocaína 5% base ungüento, tópica (Xylocaine; Octacaine)	200	4 (g de ungüento)
Mepivacaína 3%	300	10
Mepivacaína 2% y levonordefrin 1:20,000 (carcabocaine; Isocaine)	400	10*
Tetracaína 0.15%, procaína 2% con levonorfedrin 1:20,000 ó fenilefrina 1:2,500 ó noradrenalina 1:30,000	30	10*
Tetracaína tópica 2.0% (Pontocaine)	20	1
Propoxicaina 0.4%, procaína 2% con levonordefrin 1:20,000 (Rocaine)	30	7.5
Bupivacaína 0.5% y adrenalina 1:200.000 (Marcaine)	90	18
Prilocaina 4%	400	10
Prilocaina 4% y adrenalina 1:200,000 (Citanets)	400	10
Diclonina 0.5% (Dyclone)	200	40

*Los valores máximos se consideran a una talla individual, 70 Kg. Para determinar las dosis en individuos de menor talla, divida la dosis máxima por el peso promedio y multiplíquela por el peso del paciente.

**El volumen máximo se reduce cuando está limitado por la concentración del vasoconstrictor; para un número máximo de cartuchos divida el volumen por 1.8 ml

FUENTE: CIANCIO, SEBASTIAN. 1990. "FARMACOLOGÍA CLÍNICA PARA ODONTÓLOGOS". 3ª. EDICIÓN

4. - Preparaciones disponibles.⁵⁰

-Lidocaína (genérico Xilocaína)

Vía parenteral: 0.5, 1.5, 2, 4, 10 y 20 %.

Para inyección: al 0.5, 1, 1.5 y 2 % con adrenalina al 1:200 000, al 1 y 2 % con adrenalina al 1:100 000 y al 2% con adrenalina al 1:50 000, en cartuchos dentales de 1.8 ml

Tópica: ungüentos al 2.5, 5 %; crema al 0.5 %, jalea al 2% y soluciones al 2,4 y 10 % sin vasoconstrictores.

b) Prilocaína

Es un anestésico local de tipo amida y posee una acción más rápida y prolongada que la lidocaína, puede producir somnolencia y metahemoglobinemia aunque es muy raro en la dosis usada en estomatología.

La prilocaína puede producir una anestesia adecuada con niveles bajos de vasoconstrictores incluidos en la solución.

Se debe evitar su uso concomitante si se administran fármacos que puedan ocasionar metahemoglobinemia como el acetaminofen y fenitiacina.

Preparaciones disponibles:

Los cartuchos que se emplean en los procedimientos dentales es de una concentración de 4%.

- Prilocaína al 4% en 1.8ml.

- Prilocaína al 4% con epinefrina al 1:200,000 en 1.8 ml

⁵⁰ INDEX.1987

c) Mepivacaína

Este compuesto sintético fue obtenido por Dhuner en 1956, también se le conoce con el nombre carbocaína

Este también es un anestésico local tipo amida sus acciones farmacológicas son similares a la lidocaína; sin embargo tienen un efecto anestésico más rápido y su duración es más prolongada.

La mepivacaína es menos irritante que la procaína y aún menos que la lidocaína, se absorbe en la corriente sanguínea, se excreta de manera intacta en 5 al 10 por 100 del total, lo cual depende mucho de pH de la orina.

La mepivacaína es mucho más potente que la procaína aproximadamente de 2 a 4.

Se utiliza en distintas formas, sin adrenalina, y con la adición de este vasoconstrictor proporciona poca ventaja respecto a la duración, así mismo tiene excelente capacidad de penetración y el comienzo de acción es muy rápido y puede obtenerse una anestesia sensorial a los 5 minutos.

Pocas veces se presentan reacciones graves; sin embargo puede ocasionar taquicardia e hipotensión, o bien hipertensión. La dosis máxima recomendada es de 300 mg

Preparaciones disponibles:

- Mepivacaína al 3% en 1.8ml.
 - Mepivacaína al 2% con adrenalina
 - Mepivacaína al 2% con levomorfedrina a 1:20,000.
-

CAPITULO IV

TRATAMIENTO ESTOMATOLÓGICO DEL PACIENTE CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

IV.1. Identificación del paciente cardiópata

Todo estomatólogo debe esperar y ser capaz de atender a pacientes comprometidos sistémicamente y el paciente que presentó infarto agudo del miocardio no es la excepción, así mismo es muy importante brindar una atención adecuada.

El estomatólogo puede identificar a estos pacientes por medio de un cuestionario de salud que aplique en la historia clínica, sobre algún padecimiento del corazón o bien por medio del reporte de los posibles medicamentos que este consumiendo el paciente.⁵¹

Puede guiarse o hacer reconocimiento de ataques anginosos o de infarto agudo del miocardio por medio de los dolores en el pecho que refiere el paciente; sin embargo todo profesionista debe recordar que los dolores en el pecho pueden ser de origen cardiovascular como no cardiovascular.

Así mismo el estomatólogo puede evaluar la severidad de la enfermedad por el tipo y cantidad del medicamento.

Dentro de las preguntas importantes para el paciente que sufrió infarto agudo del miocardio presentamos las siguientes. ⁵²

- ¿Ha sufrido dolor en el pecho?
- ¿Ha tenido o a sido tratado de ataques cardiacos?
- ¿ Ha tenido o a sido tratado de hipertensión arterial?
- ¿ Ha tenido o ha sido tratado de fiebre reumática?

⁵¹ WAYNE W., HERNAN. *Op. Cit.*

⁵² CASTELLANOS J.L. 1996

- ¿ Ha visto al médico en los últimos 6 meses?
- ¿ Ha tomado medicamentos en los últimos 6 meses?
- ¿ Ha sido hospitalizado?

El obtener información médica sobre el estado de salud actual del paciente es importante así como conocer los signos y síntomas que hagan suponer de algún padecimiento cardiovascular como la agitación, edema en los tobillos, palidez, dificultad para respirar, ansiedad, tensión arterial sistólica por arriba de 150 mm/ Hg o presión diastólica arriba de 90 mm/Hg., etc. estos son signos y síntomas que hacen sospechar de un padecimiento cardiovascular.⁵³

En los casos en los que los pacientes ignoren su padecimiento o que exista alguna duda sobre su padecimiento, así como cuando el paciente no lleva a cabo su tratamiento médico o abandona sus citas de control, es importante que el estomatólogo realice una interconsulta con el cardiólogo o médico tratante, y establecer un manejo interdisciplinario para el éxito del tratamiento.

Una vez que identifique al paciente con infarto agudo del miocardio deberá realizar el tratamiento integral que requiera. Anteriormente muchos autores recomendaban **“NO atender a los pacientes que habían sufrido infarto agudo del miocardio, ya se debería esperar seis meses para su tratamiento estomatológico”**^{54 55 56 57 58 59} ya que se pensaba que el paciente debe tener descanso absoluto; sin embargo, en la actualidad es importante tener en cuenta que se deben de evitar y erradicar los focos infecciosos (abscesos, caries, etc.) en estos pacientes para evitar bacteremias y con esto una complicación grave como la endocarditis bacteriana.

Así mismo es importante realizar el tratamiento estomatológico a la brevedad posible y no esperar los seis meses ya que la mayoría de

⁵³ LITTLE, J.L. 1986

⁵⁴ MOLINA MOGUEL, J.L. 1981

⁵⁵ CASTELLANOS, J.L. 1985

⁵⁶ LYNCH BRGHTNAM. 1986

⁵⁷ LITTLE, J.L. *Op. Cit.*

⁵⁸ ZARATE GAY, O. 1992

⁵⁹ FINDLER, M. 1993

los pacientes generalmente son sometidos a cirugía cardiovascular, la cual en ocasiones es suspendida por la presencia de estos focos infecciosos. Es por ello que aconsejamos realizar el tratamiento lo más pronto posible.

El estomatólogo tiene que reducir el estrés, la ansiedad y el nerviosismo relacionados a la visita estomatológica, ya que estos causan una elevación de la presión sanguínea.

VI.2. Control del dolor

La clave para reducir la ansiedad y el estrés es el adecuado control del dolor durante la visita. Un anestésico local con vasoconstrictor es generalmente apropiado para los pacientes que han sufrido infarto agudo del miocardio ya que la cantidad de vasoconstrictor que contiene el cartucho es mínima. Así mismo la anestesia local con vasoconstrictor no esta contraindicada en los pacientes con infarto agudo del miocardio.

El uso de lidocaína al 2 % con epinefrina a una concentración de 1:100,000 puede utilizarse como anestésico local para cualquier procedimiento estomatológico que se desee realizar.

Ya que con este anestésico se logra una anestesia profunda y prolongada y con ello se reduce el tiempo de tratamiento que debe ser corto (menor de 1 hora), para no tensionar al paciente.

Así mismo con el uso del vasoconstrictor se reduce la posibilidad de toxicidad, ya que el anestésico local se absorbe lentamente y la concentración plasmática es mínima para lograr un efecto tóxico.

El elegir un anestésico sin vasoconstrictor disminuye el tiempo acción y la profundidad anestésica, lo que lleva a trabajar con incomodidad.

Las concentraciones de epinefrina en la lidocaína recomendadas por la Asociación americana del corazón van desde 1:250.000 a 1:100.000.

Se recomienda no pasar de 0.4 a 0.054 mg de epinefrina, por lo que se aconseja administrar en una visita una dosis máxima de 2 ó 3 cartuchos con una concentración de 1: 100 000 de epinefrina. El Dr. Castellanos recomienda "usar adrenalina en el anestésico local en dosis bajas no más de 3 cartuchos en pacientes con daño miocárdico".

Otro aspecto que es importante mencionar, es el tiempo de acción de los anestésicos locales. Se debe esperar mínimo 10 minutos una vez que se inyecta el anestésico para darle tiempo a su efecto.

Dentro de las precauciones que se deben tener en la anestesia local, es usar solo el anestésico necesario y evitar cantidades mayores a las recomendadas anteriormente.

El estomatólogo siempre debe administrar el anestésico inyectándolo lentamente y con una previa aspiración para así evitar la inyección en un vaso y disminuir las concentraciones en sangre.^{60 61}

De igual modo la técnica de anestesia debe ser adecuada y correcta para tener un efecto mejor anestésico ya que es preferible una inyección bien aplicada que garantice una zona bien anestesiada a una "inundación" que no tenga ningún efecto anestésico

Además, es necesario evitar dolor durante su aplicación, así como la introducción de microorganismos a través de la aguja, por ello es indispensable realizar lo siguiente:

- Usar anestésico tópico en el lugar de la punción.
- Agujas desechables.
- Solución antiséptica antes de la inyección.
- Introducir la aguja lentamente e ir depositando anestésico poco a poco al ir avanzando, hasta llegar al punto deseado y por último inyectar lentamente.
- Siempre se debe verificar que esté completamente anestesiada la región antes de iniciar el tratamiento.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

⁶⁰ ZARATE GAY, *Op. Cit.*O. *Op. Cit.*

⁶¹ LYNCH B. *Op. Cit.*

IV.3. Uso de Tranquilizantes

Los pacientes que han padecido infarto agudo del miocardio, generalmente son pacientes muy nerviosos y ansiosos que no toleran la visita al consultorio odontológico lo cual los tensa mucho.⁶²

En este tipo de pacientes se debe tener en cuenta para su adecuado manejo el uso de tranquilizantes, ya que se logra tener un paciente tranquilo, relajado y con una tensión arterial estable, que es una gran ayuda para cualquier tratamiento que se pretenda realizar. Esto es siempre y cuando no exista ninguna contraindicación para su uso. Las benzodiazepinas son las utilizadas como el diacepam (valium), se recomienda administrar de 10 a 20 mg; o bien puede administrarse loracepam (activan) 2 a 4 mg por vía oral o intramuscular media hora antes de los procedimientos odontológicos.

El paciente que recibió tranquilizantes se le debe pedir que sea acompañado por un familiar.

Como se mencionó anteriormente se debe reducir el tiempo de la cita así como el número de citas para que con esto se evite la ansiedad y la fatiga física.

Por otro lado la toma de tensión arterial de los pacientes, siempre debe realizarse antes de cualquier procedimiento odontológico, con esto se evitaban complicaciones posteriores

IV.4. Uso de antiagregantes plaquetarios

Es muy común que el paciente que padeció infarto agudo del miocardio tome antiagregantes plaquetarios como el ácido acético salicílico, para prevenir la formación de coágulos o trombos, esto hace que aumente la tendencia de sangrado. También en el paciente hipertenso el sangrado puede aumentar debido a la alta presión intravascular.

⁶² LITTER, MANUEL. *Op. Cit.*

Esto es importante tenerlo en cuenta sobre todo recordarlo cuando se pretende realizar extracciones, por ello es recomendable un mínimo de daño tisular, asegurar el coágulo sanguíneo en el alvéolo con suturas para favorecer la hemostasia y con ello evitar dos cosas: 1) Los sangrados prolongados posquirúrgicos, y 2) complicaciones posoperatorias de tipo infeccioso.

Al evitar una excesiva manipulación traumática se evita lesionar demasiado el tejido y con esto se logra una rápida epitelización y se eliminan las posibilidades de infección y/o dolor.

Después de la extracción los cuidados que debe tener el paciente en casa son continuar con sus medicamentos antihipertensivos, antiagregante plaquetario, etc., y se deben prescribir analgésicos en caso de requerir antibióticos, los siguientes son los que están indicados de acuerdo a la Asociación Americana de Cardiología recomienda los siguientes antibióticos en el paciente cardiotata para los procedimientos dentales:

Penicilina oral: Adultos 2.0 g. de penicilina v una hora antes de la intervención luego 1.0 y 6 g. despues de la dosis.

Para alérgicos a la penicilina: eritromicina 1.0g oral antes de la intervención y luego 500 mg cada seis horas después de la dosis inicial.

Amoxicilina: Para intervenciones menores, 3.0g una hora antes de la intervención y posteriormente 1.5g cada seis horas.

IV.5. Uso de Anticoagulantes

Los pacientes con infarto agudo del miocardio pueden estar sometidos a un tratamiento de anticoagulantes con el objetivo de evitar la formación del trombo.

Son dos los medicamentos: La heparina que se administra por vía parenteral y los derivados de la cumarina que se administran por

vía bucal. Este último es el que habitualmente lleva una terapéutica prolongada y su control se realiza por el tiempo de protrombina.

Los problemas que puede presentar al estomatólogo en casos de extracciones son: hemorragias prolongadas. En caso de suspenderlos por más de 2 días, está expuesto a sufrir graves accidentes tromboembólicos.

Si se tiene duda sobre el manejo de anticoagulantes, el estomatólogo debe recurrir con el cardiólogo o médico tratante, para que controle el anticoagulante disminuyéndolo a un tiempo de protrombina de 1.5 a 2.5 veces, lo que ofrece la seguridad y hemostasia en el paciente. Esto se logra aproximadamente suspendiendo 2 días el anticoagulante antes de realizar el procedimiento quirúrgico. Para ello el estomatólogo debe efectuar mediciones frecuentes del tiempo de protrombina.⁶³

Por otro lado nunca se debe atender a pacientes con cifras de plaquetas menores de 40,000/mm³ de sangre.

Hemostáticos:

Con la posibilidad de una hemorragia excesiva, se deben tener presentes los hemostáticos de acción local, que son los más inocuos y su acción es inmediata.

Los hemostáticos locales más eficaces para el paciente cardiópata son los mecánicos:

- Presión con gasa.
- Sutura. Los puntos aislados junto con la presión, siempre son indispensables cuando se realizan extracciones.
- Aplastamiento de vasos en el hueso.
- Ligadura de vasos.

IV.6. Interacciones farmacológicas

El conocer el medicamento que esta tomando el paciente es una gran ayuda, ya que muchos fármacos antihipertensivos pueden tener efectos colaterales o interactuar con los agentes utilizados por el estomatólogo .⁶⁴

Es común que el paciente tome como antihipertensivo, metoprolol, propanolol (Inderal, Indideralici, etc.), es importante estar alerta ya que este beta bloqueador puede presentar una respuesta a la administración de adrenalina cuando se inyecta en dosis muy altas, ya que puede ocasionar vasoconstricción severa y aumentar la frecuencia cardiaca y la presión arterial.⁶⁵

No se debe administrar loracepam (ansiolítico) cuando el paciente tome anticoagulantes ya que estos últimos inhiben el efecto hipoprotrombinémico, exponiendo la formación de trombos y a presentarse complicaciones.

Es muy importante que antes de iniciar el tratamiento estomatológico, se registren signos vitales como la tensión arterial y pulso.

Cuando la tensión arterial sea menor de 105 mm/Hg de diastólica, se puede realizar tratamiento de urgencia; sin embargo, muchas veces es mejor que sea controlada por el médico tratante. Por otro lado cuando se observen cifras diastólicas mayores a 105 mm/Hg y menores de 114 mm/Hg de sistólica solamente debe establecer el tratamiento farmacológico para controlar el dolor o posibles infecciones, evitando cualquier procedimiento odontológico.

Así mismo se deben evitar los cambios bruscos, por ejemplo en el paciente que está sentado en el sillón dental es recomendable que antes de levantarlo se incline un poco antes de llevarlo a la posición vertical para evitar una hipotensión ortostática, esto es una elevación súbita de la presión arterial. ⁶⁶

⁶⁴ CASTELLANOS, J.L.1985

⁶⁵ CIANCIO,SEBASTIAN. *Op. Cit.*

⁶⁶ CASTELLANOS,J.L. *Op.Cit.*

CAPITULO V

ESTUDIO CLÍNICO

V.1. Diseño metodológico

a) Tipo de estudio

Observacional, clínico y prospectivo.

b) Universo de trabajo

Se estudio una muestra de 25 pacientes de ambos sexos y cuyas edades se encuentran entre los 20 a 70 años, que presentaron infarto agudo al miocardio antes de 6 meses y acuden a tratamiento estomatológico al consultorio odontológico del Hospital de Cardiología de Centro Medico Nacional "Siglo XXI" (H.C.C.M.N. "SIGLO XXI").

c) Criterios de inclusión

Pacientes con infarto agudo del miocardio ambulatorio no importando edad ni sexo que requieran tratamiento estomatológico.

d) Criterios de exclusión

Pacientes que presentan infarto agudo del miocardio después de 6 meses y aquellos que presenten algún tipo de alergia o toxicidad a los anestésicos.

e) Variables

Las variables que se utilizaran en esta investigación son las siguientes:

Variables independientes:

- Edad (20-30, 31-40, 41-50, 51-60 y 61-70)
- Sexo (femenino y masculino)
- Factores de riesgo (tabaquismo, hipertensión arterial, sedentarismo, obesidad, diabetes mellitus tipo II e hiperlipidemia)

Variables Dependientes

- Anestésico local (lidocaína al 2% a una concentración 1:100 000 con 0.36 mg de epinefrina).
- Electrocardiograma.
- Signos vitales (pulso, frecuencia cardiaca y tensión arterial).

f) Método

1. -Captación de pacientes

Los pacientes con infarto agudo del miocardio que asisten al Hospital de Cardiología del centro Médico Nacional "Siglo XXI" se captaron a través de pláticas en el aula del Hospital de Cardiología por parte del cirujano Dentista responsable del Servicio odontológico, las cuáles estaban dirigidas a todos los pacientes con cardiopatías diversas y que están afiliados al Seguro Social y que van a ser sometidos a cirugía, poniendo especial atención en los que han padecido infarto agudo del miocardio.

En estas pláticas se mencionaron los siguientes aspectos:

- Importancia el tratamiento estomatológico.
 - Los cuidados del aparato estomatológico
-

-
- Enfermedades mas frecuentes en la cavidad bucal (caries, enfermedad periodontal, procesos infecciosos etc.
 - Repercusiones que tienen estas enfermedades de la cavidad bucal al no ser atendidas a su brevedad (ejemplo: endocarditis bacteriana).
 - Importancia de asistir al consultorio odontológico, para el tratamiento estomatológico adecuado.

2. - Para el tratamiento estomatológico se revisaron los expedientes de cada paciente, poniendo atención en: edad, sexo, ocupación, estado civil, antecedentes heredofamiliares, estado de salud, síntomas generales, peso, pulso y tensión arterial.

3. - Se realiza el examen intraoral y se conoce el padecimiento actual, se determina el diagnóstico bucal y se establece el tratamiento.

4. - Premedicación

Algunos pacientes estaban premedicados, sin embargo en los que no lo estaban y presentaban dolor dental así como infecciones, se procedió a medicarlos con antibióticos y analgésicos.

5. - Administración de lidocaina para el tratamiento estomatológico

A cada paciente se le administró un cartucho de lidocaina al 2% a concentración de 1:100,000 con 0.36mg. de epinefrina y se realizaron únicamente tratamientos como: restauraciones de amalgamas, resinas y exodoncias. La técnica de anestesia fue local y se tomaron signos vitales como pulso, tensión arterial y frecuencia cardiaca, al igual que la toma de registro del electrocardiograma antes y después de administrar el anestésico local con epinefrina, para después iniciar con el tratamiento estomatológico.

g) Registro de datos

Ficha de recolección de datos: (Titulo)

Para la recolección de datos se llevó a cabo en dos partes, una que corresponde a los datos de identificación de cada paciente, y otra para el registro de los datos obtenidos al tomar signos vitales y los registros de ECG, así como las alteraciones sistémicas y factores de riesgo que presente el paciente.

Identificación

Se anotó el nombre completo del paciente y su número de filiación del seguro social.

Edad

Se anotaron los años cumplidos

Sexo

Se anotó masculino o femenino correspondientemente.

No. de Folio

A cada paciente se le asignó un número consecutivo iniciando con el 01 y así sucesivamente.

Ocupación

Se anotó la ocupación o profesión de cada paciente.

Examinador

Se anotó el nombre del examinador o explorador.

Alteración en signos vitales y ECG

Se anotó el pulso, frecuencia cardiaca y tensión arterial, registradas en la exploración así como los cambios que se presentaron en los electrocardiogramas.

Alteraciones sistémicas y factores de riesgo

Se anotó el tipo de enfermedades y que factores de riesgo que padece cada paciente.

Tiempo en que se presentó el infarto agudo del miocardio

Se anotó el tiempo en que se presentó el infarto agudo del miocardio, desde el primer mes hasta los seis meses o días según sea el caso.

Tiempo de evolución del infarto agudo del miocardio

Se anotó el tiempo en que este padecimiento se presenta: 1,2,3 años según sea el caso y número de infartos presentados.

Tratamiento estomatológico

Se anota el tratamiento realizado con amalgamas, resinas y exodoncias.

Recursos

Los recursos que se utilizaron para el estudio clínico fueron los siguientes:

Humanos

- Dos cirujanos dentistas
- Dos pasantes de la carrera de cirujano dentista
- Un cardiólogo
- Un técnico para registrar el ECG
- Una enfermera
- Dos archivistas.

Físicos

- Consultorio dental del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI".
- Lugar de Registros de los Electrocardiogramas.

Materiales

- Unidad Dental
- Pieza de mano
- Jeringa triple
- Equipo básico
- Elevadores
- Fórceps
- Instrumental o equipo básico.
- Instrumental de obturación
- Agujas
- Campos
- Gasas
- Algodón
- Cubrebocas

- Guantes
 - Anestésico local (lidocaína con epinefrina).
 - Antiséptico bucal
 - Materiales de obturación y/o restauración (amalgama, resina, IRM, etc.).
 - Baumanómetro
 - Estetoscopio
 - Electrocardiógrafo
 - Papelería (formatos de registro de datos).
 - Papel de electrocardiógrafo
 - Reloj
 - Bolígrafo, lápiz, goma, papel, etc.
 - Computadora e impresora.
-

RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados obtenidos en este estudio, con relación al uso de lidocaína con epinefrina como anestésico local en pacientes con infarto agudo del miocardio atendidos antes de los seis meses recomendados.

De los 25 pacientes de este estudio 22 fueron del sexo masculino y 3 del sexo femenino.

En el cuadro y gráfica no. 1, se muestran la frecuencia del infarto agudo del miocardio, el cual se presentó en el sexo masculino con un 88 %, mientras que en el femenino es menor con un 12 %.

El cuadro y la gráfica no. 2, se muestran la frecuencia del infarto agudo del miocardio es mas frecuente entre las edades de 51 a 60 años con un 40%; un 24 % entre las edades de 41 - 50, un 16 % entre los 71 - 80 años y un 12 % entre las edades de 61 - 70 años. Sin embargo, se presentó un 4% entre las edades de 25 a 30 años de edad.

En el cuadro y la gráfica no. 3, se muestran los principales factores de riesgo encontrados en estos pacientes; siendo el tabaquismo con un 80 %, seguido de hipertensión arterial 72 %, sedentarismo en un 68 %, diabetes mellitus en un 32 %, hipercolesterolemia y alcoholismo en un 28 %, un 4% de un paciente que inhala cocaína que fue el único que presentó otro factor de riesgo.

En el cuadro y gráfica no. 4, se muestran los cambios que presentaron los electrocardiogramas después de la administración de la lidocaína con epinefrina encontrándose que el 98% no presentaron cambios, y el 8 % si los presentó.

En el cuadro y gráfica no.5 se muestran los cambios que se presentaron en signos vitales como tensión arterial, frecuencia cardiaca y pulso después de la administración de lidocaína con

epinefrina; encontrándose un 8% con cambios en signos vitales, mientras que el 98% no presentaron cambios.

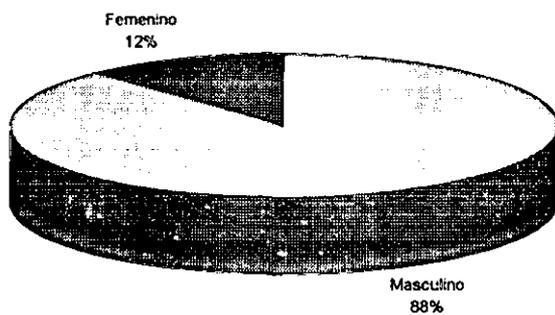
El cuadro y la gráfica no. 6 muestran los procedimientos realizados en los pacientes con infarto agudo del miocardio, las restauraciones con amalgama y resina se realizaron en un 36%, mientras que las exodoncias en un 72 %.

Cuadro No. 1

Frecuencia por sexo de pacientes con infarto agudo del miocardio del H.C.C.M.N. "Siglo XXI", julio 1998.		
Sexo	Número de pacientes	%
Masculino	22	88 %
Femenino	3	12 %
Total	25	100 %

GRAFICA No. 1

Distribución por sexo de los pacientes con infarto agudo del miocardio del H.C.C.M.N. "Siglo XXI", julio 1998.



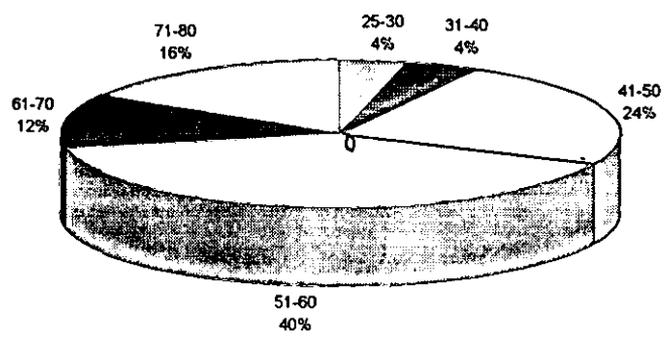
Cuadro No. 2

Frecuencia por edad en los pacientes con infarto agudo del miocardio del H.C.C.M.N. "Siglo XXI", julio 1998.

Edades	Total	%
25 - 30	1	4 %
31 - 40	1	4 %
41 - 50	6	24 %
51 - 60	10	40 %
61 - 70	3	12 %
71 - 80	4	16 %

GRAFICA No.2

Frecuencia por edades de los pacientes del H.C.C.M.N."Siglo XXI" con infarto agudo del miocardio, julio 1998.

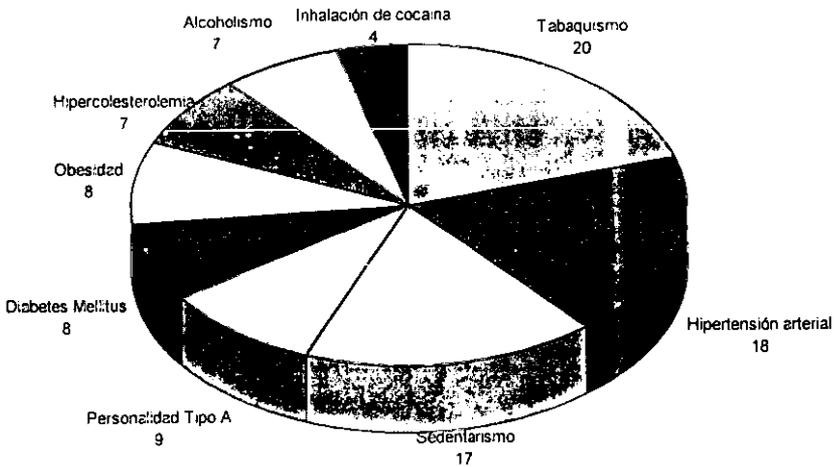


Cuadro No. 3

Principales factores de riesgo asociados al infarto agudo del miocardio en los pacientes del H.C.C.M.N. "Siglo XXI", julio 1998.		
Factores de riesgo	Total	%
Tabaquismo	20	80 %
Hipertensión arterial	18	72 %
Sedentarismo	17	68 %
Personalidad tipo A	9	36 %
Diabetes mellitus	8	32 %
Obesidad	8	32 %
Hipercolesterolemia	7	28 %
Alcoholismo	7	28 %
Inhalación de cocaína.	1	4 %
Total	25	100 %

GRAFICA No.3

Principales factores de riesgo asociados al infarto agudo del miocardio en los pacientes del H.C.C.M.N. "Siglo XXI". Julio 1998.



NOTA:

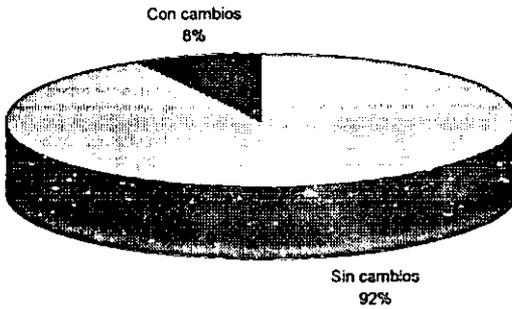
En este gráfico se presentan el N° de veces en que se presentaron los diferentes factores de riesgo, recordando que en un mismo individuo se presentaron más de 3 factores de riesgo

Cuadro No.4

Cambios electrocardiográficos en los pacientes con infarto agudo del miocardio del H.C.C.M.N. "Siglo XXI", Julio 1998.		
Cambios electrocardiográficos	Número de pacientes	%
Con cambios en el electrocardiograma	23	92 %
En cambios en el electrocardiograma	2	8 %
Total	25	100 %

GRAFICA No.4

Cambios electrocardiográficos en los pacientes con infarto agudo del miocardio del H.C.C.M.N. "Siglo XXI", julio 1998.



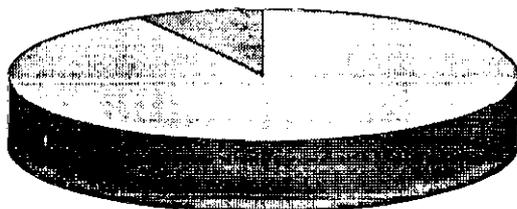
Cuadro No. 5

Cambios en los signos vitales en los pacientes con infarto agudo del miocardio del H.C.C.M.N. "Siglo XXI", julio 1998.		
Signos Vitales	Número de pacientes	%
No presentaron cambios en signos vitales.	23	92 %
Presentaron cambios en signos vitales	2	8 %
Total	25	100 %

GRAFICA No.5

Cambios los signos vitales en los pacientes con infarto agudo del miocardio del H.C.C.M.N. "Siglo XX", julio 1998.

Si presentaron
cambios en signos
vitales
8%



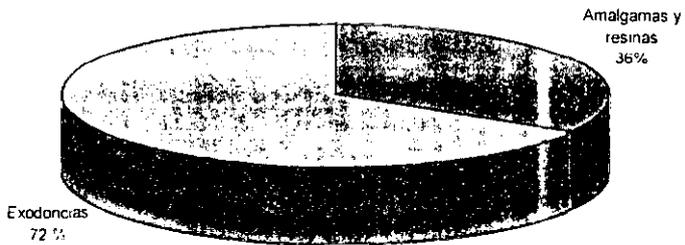
No presentaron
cambios en signos
vitales
92%

Cuadro No. 6

Procedimientos estomatológicos realizados en los pacientes con infarto agudo del miocardio del H.C.C.M.N. "Siglo XXI", julio 1998.		
Procedimientos	Total	%
Amalgamas y resinas	9	36 %
Exodoncias	18	72 %

GRAFICA No.6

Procedimientos estomatológicos realizados en los pacientes con infarto agudo del del H.C.C.M.N. "Siglo XXI", julio 1998.



DISCUSIÓN

A partir de los resultados obtenidos en nuestro estudio podemos establecer que la prevalencia de infarto agudo es mayor en el sexo masculino.

Esto se debe al hecho de que la mayoría de los individuos que se presentaron al estudio fueron de sexo masculino y por otro lado hay que recordar que éste se considera como factor de riesgo. Sin embargo, el Dr. Espino Vela (1997) y Little (1985) dicen que las mujeres post-menopaúsicas también deben considerarse factor de riesgo, ya que padecen cardiopatía isquémica tres veces más que las mujeres pre-menopaúsicas.

En relación con la edad, en este estudio se encontró infarto agudo del miocardio en 10 pacientes cuyas edades están entre los 45 y 60 años de edad, lo cual coincide con otros autores, como Farreras (1991) y Rosse (1983) quienes determinan que la edad promedio en que se presenta el infarto agudo del miocardio se ubica en este rango de edad.

Vemos que en la actualidad el infarto agudo del miocardio se presenta en gente joven ya que se ha notado un aumento progresivo en edades menores a los 35 años. En este estudio se encontró un paciente con infarto agudo del miocardio a esta edad, por lo que no es raro que se presenten al consultorio pacientes de 25 años de edad con infarto agudo del miocardio.

El Dr. Espino Vela (1997), reporta que ha atendido varios pacientes jóvenes entre los 25 y 30 años de edad, determina que la gente joven está propensa al infarto agudo del miocardio debido a la alta tensión personal, y pues son personas llenas de responsabilidades con conflictos familiares que terminan desarrollando infarto agudo del miocardio y no precisamente por tener coronarias afectadas.

Con relación a los factores de riesgo, en este estudio encontramos que los principales son: tabaquismo, que se presentó en 20 pacientes; hipertensión arterial, presente en 18 pacientes; sedentarismo, en 17 pacientes; personalidad tipo A, en 9 pacientes; obesidad y diabetes mellitus, en 8 pacientes; alcoholismo e hipercolesterolemia se presentaron en 7 pacientes cada uno, y un solo paciente presenta un factor de riesgo diferente a los anteriores que es la inhalación de cocaína. Respecto a los factores de riesgo, Cruz determina en su estudio que la hipertensión arterial es el más frecuente seguido de la diabetes mellitus ⁶⁷.

Sabah determina que la diabetes mellitus junto con la hipertensión arterial son los más frecuentes seguidos de la hipercolesterolemia, obesidad y tabaquismo. ⁶⁸

Por otra parte, Villalpando encontró que la diabetes mellitus es el principal factor de riesgo seguido de hipercolesterolemia y tabaquismo. ⁶⁹

Es decir, para muchos autores la hipertensión arterial y la diabetes mellitus siguen siendo los principales factores de riesgo como lo mencionan Sabah, Cruz y Villalpando, sin embargo el tabaquismo, sedentarismo y la personalidad tipo A ocupan un lugar preponderante en este estudio. La notable incidencia de estos factores de riesgo se debe a que en la actualidad el ejercicio no se esté tomando como una medida preventiva para las enfermedades cardiovasculares y peor aún que al igual que la obesidad se estén convirtiendo en problemas de salud pública en nuestro país.

Con relación a los cambios electrocardiográficos éstos sólo se presentaron en 2 pacientes, 23 pacientes no los presentaron. Los cambios quizás se debieron a que en los primeros 30 días posteriores al infarto, existen modificaciones en el miocardio, ya que éste se encuentra inestable, pues hay una isquemia reciente con inestabilidad eléctrica, inestabilidad en potencial de membrana o

⁶⁷ CRUZ, HUMBERTO. 1996

⁶⁸ SABAH JAIME, DAVID. 1995

⁶⁹ VILLALPANDO GONZÁLEZ, C. 1996

bien se encuentra en fase de cicatrización. El paciente que presentó estos cambios se atendió a los 10 días posteriores al infarto.

El otro paciente que presentó cambios electrocardiográficos fue atendido a los 2 meses posteriores al infarto, estos cambios probablemente se deben a que después de los 30 días del infarto hay una zona infartada con miocardio en proceso de estabilización.

En relación a los signos vitales registrados, como tensión arterial y frecuencia cardíaca, se encontraron cambios después de la administración de la lidocaína con epinefrina sólo en dos pacientes, mientras que los 23 restantes no presentaron cambios. Probablemente estos cambios se deben a la reciente isquemia del miocardio en el paciente que se atendió a los 10 días posteriores al infarto; en cuanto al otro paciente, que igualmente presentó alteración tal vez se debió a una liberación de adrenalina endógena, provocada por estrés al tratamiento.

Lo anterior coincide con otros autores como el Cheraskin, Wayne, Perrusé y Dubín, los cuales han aplicado lidocaína con epinefrina como anestésico local, encontrando lo siguiente:

Cheraskin, Prasertsuntarasai en su estudio reportó que los signos vitales como la tensión arterial y frecuencia cardíaca varían poco a los diez minutos de la administración de lidocaína con epinefrina.⁷⁰ Por otro lado, Wayne señala que las dosis de anestésicos locales que se utilizan en odontología, si se aplican adecuadamente, los efectos cardiovasculares son mínimos.⁷¹ Perrusé reporta que las concentraciones de los vasoconstrictores que se emplean en los anestésicos locales no están contraindicadas en los pacientes con enfermedad cardiovascular.⁷² Dubín y Foner reportan que en una investigación usaron lidocaína en 3,000 procedimientos y de acuerdo a sus resultados informan que usando lidocaína no se encuentran efectos nocivos.⁷³

⁷⁰ CHERASKIN PRASERTSUNTASARAI.1959

⁷¹ WAYNE, HERNAN. *Op. Cit.*

⁷² PERUSSE, RENALD. *Op. Cit.*

⁷³ DUBIN Y FONER.1945

De esta manera, podemos observar que los resultados obtenidos en este estudio, coinciden con los arriba mencionados, lo que hace pensar que el estomatólogo, es capaz de brindar atención estomatológica al paciente con infarto agudo del miocardio.

Así mismo, vemos que estos pacientes no deben esperar necesariamente los seis meses que recomendaban algunos autores como Castellanos, Little, Gay Zarate, entre otros; ya que si se puede brindar atención estomatológica a estos pacientes, antes de este tiempo administrando lidocaína con epinefrina como anestésico local.

Podemos ver que los factores de riesgo que se presentaron en este estudio, en población mexicana, son los mismos que se presentan en otros países y sus efectos son iguales.

CONCLUSIONES

- La historia clínica es primordial para el adecuado manejo estomatológico del paciente con infarto agudo del miocardio.
 - La toma de signos vitales como la tensión arterial y pulso en los pacientes, siempre deben de realizarse antes de cualquier procedimiento estomatológico.
 - Al paciente con infarto agudo del miocardio si es posible atenderlo en el consultorio odontológico, siempre y cuando el estomatólogo brinde un adecuado manejo.
 - * En la actualidad se puede brindar atención estomatológica a pacientes con infarto agudo del miocardio antes de los seis meses que se recomendaban y es posible eliminar y erradicar los procesos infecciosos
 - * Si se puede administrar lidocaína al 2 % con epinefrina a 1:100,000 como anestésico local para tratamientos estomatológicos.
 - La dosis máxima que se puede administrar de lidocaína al 2% con epinefrina a 1:100,000 como anestésico local, es de 1 a 3 cartuchos para los procedimientos estomatológicos que se pretendan realizar en pacientes con infarto agudo del miocardio.
 - El estomatólogo no debe de enfocarse únicamente a los problemas odontológicos, debe de tener en cuenta el padecimiento sistémico del paciente para poder ofrecer un tratamiento integral y adecuado.
 - Los factores de riesgo identificados para desarrollar infarto agudo del miocardio son en orden decreciente: Tabaquismo, hipertensión arterial, sedentarismo, personalidad tipo A, diabetes mellitus, obesidad, hipercolesterolemia y alcoholismo.
-

RECOMENDACIONES

1. - Para evitar complicaciones que puede sufrir el paciente con infarto agudo del miocardio en el consultorio, es importante que el estomatólogo realice una historia clínica completa y adecuada antes de iniciar el tratamiento; y en caso necesario llevar a cabo interconsultas con el cardiólogo.
2. - Para que el estomatólogo sea capaz de identificar y/o tratar a estos pacientes, debe de conocer las principales manifestaciones de estas enfermedades así como la terapéutica, y siempre actualizarse sobre los padecimientos sistémicos del paciente cardiópata.
3. - Es importante que durante la visita estomatológica, se eliminen el dolor y con ello la ansiedad para evitar complicaciones posteriores, y esto se puede lograr con la aplicación de anestésico local, nosotros **proponemos el uso de lidocaína al 2 % con epinefrina a una concentración de 1:100,000 para cualquier procedimiento que se desee realizar.** Ya que con este anestésico local se logra una anestesia profunda y prolongada y con ello se reduce el tiempo de trabajo el cual debe ser corto.
4. - La dosis máxima el uso de 2 a 3 cartuchos de lidocaína al 2 % con epinefrina a 1:100,000 (lo que equivale de 0.4 a 0.54 mg de epinefrina), en pacientes con infarto agudo del miocardio. En esta concentración no se alcanzan concentraciones plasmáticas dañinas.
5. - La eliminación de todos los focos infecciosos que se encuentren en la cavidad bucal es necesaria en el paciente cardiópata para evitar complicaciones, para ello se puede brindar atención estomatológica al paciente antes de los seis meses recomendados.
Ya que si se realiza el tratamiento estomatológico a la brevedad posible los pacientes que están sometidos a cirugía cardiovascular, esta no será suspendida o prolongada por la

presencia de focos infecciosos, que no son eliminados por el "temor" al uso de anestésicos locales por parte del estomatólogo.

6. - Durante los procedimientos odontológicos se deben evitar la producción de bacteremias por medio de métodos de asepsia, antisepsia y profilaxis antibiótica.
7. - En los pacientes que están bajo tratamiento anticoagulante es importante que su cardiólogo disminuya la dosis antes de realizar procedimientos dentales que puedan provocar hemorragias.
8. - En caso de realizar múltiples extracciones se recomienda realizarlas en una sola cita.
9. - En pacientes que estén bajo tratamiento con antiagregantes plaquetarios y requieran extracciones dentales que provoca hemorragia, es necesario colocar suturas para favorecer la hemostasia y evitar sangrados posteriores
10. - En los pacientes aprensivos se debe disminuir la ansiedad y relajar al paciente antes del procedimiento odontológico con premedicación de tranquilizantes, en estos casos el paciente debe ser acompañado por una persona.

Así mismo una actitud amable, tranquila y segura por parte del estomatólogo ayuda a tranquilizar al paciente y reducir la tensión.

11. - Se deben conocer las interacciones de los medicamentos que prescribimos (antibióticos y/o analgésicos) con los que el paciente con infarto agudo del miocardio este tomando como los antihipertensivos, los beta bloqueadores adrenérgicos, antiagregantes plaquetarios, etc.
 12. - Se debe hacer concientizar al paciente con infarto agudo del miocardio de la importancia de mantener constante la higiene bucal.
-

ANEXO 1

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "ZARAGOZA"
SERVICIO DE ESTOMATOLOGÍA DEL H.C.C.M.N. "SIGLO XXI"**

FICHA DE REGISTRO DE DATOS DE LOS PACIENTES QUE HAN PADECIDO INFARTO AL MIOCARDIO Y SON
SOMETIDOS A TRATAMIENTOS ESTOMATOLOGICOS UTILIZANDO LIDOCAÍNA CON EPINEFRINA COMO
ANESTÉSICO LOCAL.

Nombre del Paciente: _____ Folio: _____
Edad: _____ Sexo: _____ Filiación: _____
Ocupación: _____ Examinador: _____

Aplicación de lidocaína	TA	FC	PULSO	Cambios electrocardiográficos	
Antes				Si	
Después				No	

REGISTRO DE FACTORES DE RIESGO Y/O ENFERMEDADES ASOCIADAS:

Enfermedades y factores de riesgo	SI	NO
1. Tabaquismo		
2. Personalidad tipo A		
1. Alcoholismo		
4. Obesidad		
5. Sedentarismo		
6. Hipercolesterolemia		
7. Otros:		
Diabetes mellitus.		
Hipertensión arterial.		
Otros:		

EN QUE TIEMPO SE PRESENTÓ EL INFARTO: _____
TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD: _____
TRATAMIENTO ESTOMATOLOGICO: _____

Firma de autorización del paciente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Antony Parker, Catherine. et. al. 1992. "Anatomía y Fisiología". 6ª edición. Editorial Interamericana. México, D.F. pág. 375- 381, 475-485.
 - 2.- Boloniel, R. et.al.1992 "Dental Treatment for the patient on anticuagulant therapy, Protrombina time udue what diference daes make. Rev. Oral Surgery.P.62- 199.
 - 3.- Castellanos, José Luis. 1985. "Manejo dental del paciente hipertenso". Revista Práctica odontológica, vol. 20, N°6 (5). Pág. 70-74.
 - 4.- Castellanos, José Luis.1996. "Medicina en odontología", 1ª edicición. Editorial El Manual Moderno. México D.F. pág. 19-24.
 - 5.- Ciancio, Sebastián.1990. "Farmacología clínica para odontólogos", 3ª edición. Editorial El manual moderno. México D.F. pág. 123-135,
 - 6.-Collins J, Vincent. 1980. "Anestesiología". 2ª edición. Editorial. Interamericana. México D.F. pág. 649-652.
 - 7.- Córtez Martínez, Maria. 1983. "Anestésicos Locales". Revista ADM. No.XVIII/5. México D.F.
 - 8.- Cruz, Humberto. 1994. "Infarto al miocardio, revisión de 196 autopsias". Revista Médica del IMSS, vol.32 (6). Pág. 507-511.
 - 9.- Cheraskin E., Prasertsuntasarai.1959. "Use of epinefrine with local anesthesia in hypertensive patients. JADA.58: 61.
 - 10.- Desmond G, Julian. 1990. "Cardiología". 5ª edición. Editorial Doyma. Barcelona, España.
 - 11.- Espino, Vela. 1997. "Introducción a la Cardiología". Editorial. El Manual Moderno. México D.F. pág. 409-416.
-

12.- Farreras P, Valenti. 1992 "Medicina interna". Vol. I, 3ª edición. Editorial Doyma. Barcelona, España. pág. 509-524.

13.- Findler, M.et.al. 1993. "Dental Treatment in very high risk patients whit active isquemic heart disease". Rev.Oral Surgery, Oral Medicine, oral Pathology; vol. 76, N°1-6, pág. 298-300.

14.- García Conde, J. 1997. "Introducción a la Cardiología". 1ª edición. Editorial Mc.Graw-Hill, Interamericana. Barcelona, España. pág. 402-405

15.- González Caamaño, Angel. 1997. "Clínica de hipertensión". 1ª edición. Editorial ediciones Medicas actualizadas. México, D.F. pág. 13-15.

16.- Goodman L.S. Gilman. 1980. "Bases Farmacológicas de la terapéutica". Editorial. Interamericana. México D.F.

17.- Guytón, Arthur. 1996. "Tratado de fisiología médica". Editorial Interamericana. México, D.F. pág. 131-137.

18.- Hamptom R., John. 1995. "Electrocardiograma trazos e interpretación". 1ª edición. Editorial. El manual moderno. México, D.F. pág. 59-70.

19.-Harrison, Jean. et. al. 1991. "Principios de Medicina Interna". Vol.1. Editorial Doyma. Barcelona España. Pág. 509-515.

20.- Index. "Productos Odontológicos". 1987-1988.Rev Practica Odor.tológica, Vol. 11/12, México, D.F. pág. 238-242, 243-246.

21.- Katzung, Bertram.1990 "Farmacología básica y Clínica", 6º edición. Editorial El Manual Moderno. México D.F. pág.481-485.

22.- Litter, Manuel. 1980. "Farmacología Experimental y Clínica", 6ª edición. Editorial El Ateneo. Buenos Aires, Argentina. Pág. 306-309.

- 23.- Little J.W.1983. "Dental Management of Medically compromised". Patient St. Louis Mosby.
- 24.- Loebl S. Prato.1986. "Farmacología". Editorial Limusa. México D.F.
- 25.- Lynch., brrghtman. et al.. A. 1986. "Medicina bucal de Burket, diagnóstico y tratamiento". Editorial Panamericana, México, D.F.
- 26.- Marquéz Raúl Isaac. et. al. 1996. "Isquemia miocárdica silenciosa postrombolisis." Revista Mexicana de Cardiología. Vol. 7 No.4.pág. 131-136.
- 27.- Martín- Abreu, Luis. 1996. "Programa de actualización clínica para medicos generales". Historia clínica, parte A, libro 3. 1ª edición. Editorial Intersistemas. México, D.F. pág.
- 28.- Martínez Baca, Francisco. et. al. 1996 "Infarto del miocardio en pacientes menores de 40 años". Revista Mexicana de Cardiología. 5(4).pág. 122-127.
- 29.-Miller, Ronald. 1993. "Anestesia". Vol. 1, 1ª edición. Editorial Doyma. Barcelona España. pág. 397-401.
- 30.-Molina Moguel, José Luis. et. al. 1981."Enfermedades Cardiovasculares". Practica Odontológica. Vol. 20. No. 23. Pág. 101-108.
- 31.-Pardo Mindán, J. 1991. "Anatomía Patológica General". Vol. 2, 1ª edición. Editorial Doyma. Barcelona, España. Pág. 454-458, 473-482.
- 32.- Perrusé, Renald. Et. al. 1992. "Contraindications to vasoconstrictors in dentistry".Part. I. Oral Surgery Med. Oral phatclogy, vol. 74, pág. 679-686.
- 33.-Pérusse, Renald. et. al. 1992. "Contraindications to vasoconstrictors in dentistry". Part. II, Oral Surgery Med. Oral phatology, vol.74, pág. 687-691.
-

-
- 34.-Quiroz Gutierrez, Fernando. 1992. "Tratado de Anatomía Humana." Tomo II. 7ª edición. Editorial Porrúa. México D.F. pág. 15-20.
- 35.-Revista Mexicana de Cardiología Vol. 7, No.1 1996. "Síndrome X como etiología de Infarto agudo del miocardio."
- 36.-Robins L. S. Contran Kumar. 1995. "Patología Estructural y Funcional". Editorial Interamericana. México D.F.
- 37.-Romero Aparicio, Carlos. et. al 1995 "Análisis de Factores de riesgo cardiovascular en dos poblaciones de diabeticos". Revista de la Asociación de Medicina Interna de México. 11(4).
- 38.-Rosse.L.F. 1983. "Medicina interna para odontólogos". Editorial St. Louis Mosby. Barcelona, España. Pág. 576-581, 586-590.
- 39.- Rubin, Emanuel. 1990. "Patología Fundamentos". Editorial Panamericana. México D.F
- 40.- Ruviere. 1992. "Anatomía humana, descriptiva, topográfica y funcional". Tomo II. Editorial Masson. México, D.F.
- 41.- Sabah Jaime, David. 1995. "Factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular". Revista de la asociación Medica argentina", vol. 108, N°3, pág. 34-40.
- 42.- Serra, Jaime. 1996. "Infarto agudo del miocardio". 1ª edición. Editorial Atlante. Buenos Aires, Argentina.452-454, 1-25-1-27.
- 43.- Sistema Nacional de Salud.1995.México.
- 44.- Smell, Richard 1992. "Anatomía clínica para Anestesiólogos" Editorial. Panamericana. México, D.F. pág. 71-79.
-

-
- 45.-Stapleton F. John. 1985. "Lo esencial de cardiología clínica". Editorial. El Manual Moderno. México D.F.pág. 40-45
- 46.- Tortora, Anagnostakos. 1993. "Principios de anatomía y fisiología". Editorial Harla. México, D.F.
- 47.- Tylor Clive, R. 1991. "Corazón, Estructura y función I" Editorial. El Manual Moderno. México, D.F. pág. 350-352.
- 48.- Villalpando González, Clicerio. 1996. "Factores de riesgo cardiovascular en la ciudad de México". Revista Médica del IMSS, vol. 3ª, N°6, pág. 461-466.
- 50.-Wayne.W. Herman. et. al. 1996. "Angina, una actualización para dentistas". JADA. Vol.127(1), pág. 98-104.
- 51.-Zarate Gay, Oscar.1992. "Manejo Odontológico de pacientes con problemas cardiovasculares diversos". Revista. ADM Vol. XLIX, No.1. pág. 10-14.
-