

335  
20

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

" ANGINA DE PECHO "

FALLA DE ORIGEN

T E S I N A

QUE PRESENTA PARA OBTENER EL  
TITULO DE CIRUJANO DENTISTA

GRACIELA RAMIREZ MARTINEZ

MEXICO, D. F.

1989



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

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

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

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

## I N T R O D U C T I O N

Durante los últimos años, se ha observado que debido a los adelantos de la terapéutica, se ha alargado el promedio de vida de los individuos, lo que ha ocasionado que más personas de edad avanzada acudan a los cuidados odontológicos.

Esto es importante, porque no solo padecen una enfermedad, sino que presentan otras que sugieren un riesgo para su tratamiento dental, ya que toleran menos las diversas tensiones y traumas a que son sometidos.

De entre las diversas enfermedades que encontramos están las cardiovasculares que tienen una importancia especial, ya que gran número de la población las presenta, tal vez debido al tipo de vida que se lleva actualmente que es con estrés aunado a otros hábitos. Las que más se han observado son las Cardiopatías Isquémicas, aplicándose este término a diversos trastornos causados principalmente por falta de riego al miocardio, debido en gran proporción a la arterioesclerosis de los vasos coronarios que dan como resultado síndromes clínicos diversos como Cardiopatía Esclerótica, Angina de Pecho e Infarto al Miocardio.

Por lo que se puede deducir la importancia de tener conocimientos de este tipo de enfermedades, para tomar las medidas preventivas necesarias en el tratamiento de estos pacientes.

En el presente trabajo, sólo se describirá un Síndrome de --  
esta enfermedad y que es la Angina de Pecho, en la cual se puede -  
desencadenar una crisis por la tensión del tratamiento odontológi-  
co.

### CARDIOPATIA ISQUEMICA

La causa más frecuente de muerte en la cultura occidental es la cardiopatía isquémica, que resulta de un riego sanguíneo insuficiente; aproximadamente en el 20% de los casos, la primera manifestación de la enfermedad es la muerte súbita.

La isquemia se define como una privación local y temporal de oxígeno, acompañada de una eliminación de metabolitos como resultado de una reducción de la perfusión. La isquemia miocárdica se produce por la insuficiencia de flujo sanguíneo a través de una o más arterias coronarias, debido generalmente a obstrucciones ateroscleróticas. No obstante existen otros factores que causan o contribuyen a la reducción del flujo coronario, como son la disminución de la presión de perfusión, los espasmos de las arterias coronarias, la derivación intercoronaria y otras causas de obstrucción coronaria, como émbolos o acumulos plaquetarios. La isquemia coronaria puede originar síntomas muy leves o incluso nulos en determinados individuos, sobre todo si el episodio es de muy corta duración o si la porción del miocardio es muy pequeña, pero lo habitual es que ocasione una molestia torácica característica llamada Angor Pectoris.

### ATEROSCLEROSIS

La causa más frecuente de disminución de riego sanguíneo es la Aterosclerosis. Es sobre todo una enfermedad de las grandes arterias que se caracteriza por depósitos de lípidos llamados placas ateromatosas y se piensa que la etapa más precoz del desarrollo de esta lesión es el daño a las células endoteliales y a la íntima subyacente, que puede deberse a abrasión física del endotelio o incluso por efecto de la presión arterial pulsátil en la pared del vaso. Una vez ocurrida la lesión, las células endoteliales se hinchan y proliferan e incluso proliferan células de músculo liso subyacente.

que emigran desde la capa media de las arterias hacia el sitio lesionado. Poco después, las sustancias lípidas de la sangre, en especial colesterol comienzan a depositarse en las células musculares en proliferación y forman las placas ateromatosas.

PLACA ATEROSCLEROTICA.- Es una mezcla complicada de tres componentes: 1) Células, en su mayor parte originadas del músculo liso; 2) Tejido conectivo (elastina, colágena, glucosaminoglicanos), a menudo concentrado en forma de una caperuza sobre la lesión, y 3) Depósitos de lípidos intra y extracelulares que son conjuntos complejos de ésteres de colesterol, colesterol, triglicéridos y fosfolípidos. La necrosis celular es una característica notable que contribuye a dar a la lesión el aspecto de un potaje. A menudo existe calcificación en las lesiones avanzadas, y con frecuencia hay hemorragia de pequeños vasos que crecen dentro de la lesión. Otros problemas de la pared del vaso sanguíneo que pueden provocar síntomas agudos son el depósito transitorio o progresivo de masas de plaquetas o de un trombo en la superficie irregular del interior del conducto, rotura de la placa y liberación de sus componentes, hemorragia en la placa o disección de sangre hacia la pared. Los sucesos clínicos en la edad madura que se asocian con la placa avanzada representan la culminación de décadas de crecimiento lento de la lesión, que comenzó en la infancia.

#### E T I O L O G I A

Aun no se conoce a fondo el mecanismo de producción, aunque las teorías actuales apuntan como responsables como ya se ha mencionado, una alteración del endotelio de la íntima, y aunque se desconoce la causa de este proceso, diversos estudios epidemiológicos -- han señalado la existencia de numerosos factores de riesgo primario que aumentan el riesgo de desarrollar aterosclerosis coronaria y -- sus riesgos.

## FACTORES DE RIESGO

El concepto de factores de riesgo en la aterosclerosis, se deriva de estudios epidemiológicos en los cuales muestra estrecha relación con la incidencia de la enfermedad. El factor de riesgo indica que una persona con al menos un factor desarrollará más probablemente la clínica aterosclerótica y más precozmente que una persona sin estos factores; en cualquier caso tres son los factores más importantes: hiperlipidemia, hipertensión y el fumar cigarrillos.

EDAD.- Es uno de los factores más complejos, debido a que otros factores están relacionados con ella: hipertensión, hiperglucemia, etc., la máxima incidencia está entre los cincuenta y setenta años.

SEXO.- Se observa un retraso de 10 a 15 años en la extensión de la aterosclerosis de la vasculatura coronaria, cerebral y periférica y sus secuelas en mujeres, en comparación con varones, hasta cerca de los 50 años, después de esa edad, que corresponde más o menos a la menopausia, los índices de enfermedad en uno y otro sexo son similares. Se ha supuesto que los estrógenos tienen un papel protector en la mujer.

PRESION ARTERIAL.- Las pruebas experimentales y clínicas han demostrado de manera convincente la importancia de la presión arterial como acelerador de la aterosclerosis. La presión arterial de más de 160 mm. de Hg., o diastólica de más de 95 mm. de Hg., produce un riesgo cinco veces mayor de cardiopatía coronaria en comparación con personas normotensas. La hipertensión se incrementa con la edad y a partir de los 55 años es un factor de riesgo importante.

HIPERLIPIDEMIA.- Otro riesgo importante es la existencia de altos niveles circulantes de lípidos sanguíneos, el colesterol y --

triglicéridos. El aumento de los niveles que se descubren en la población en su conjunto al parecer se deben en gran medida a la dieta, aunque tal vez jueguen cierto papel los factores genéticos. El aumento en la ingestión de grasa saturada, azúcar refinada y calorías totales por la población sedentaria es de primordial importancia.

**TABAQUISMO.**- Es otro de los factores más importantes de riesgo y su supresión reduce claramente el riesgo de desarrollar la enfermedad. Además de los cambios ateromatosos en los vasos coronarios de mayor calibre, muestra mayor engrosamiento fibromuscular difuso de la íntima. Los niveles de carboxihemoglobina aumentan mucho en fumadores, de los cuales alrededor de 15% alcanzan regularmente niveles de 5% o más. Los varones de 30 a 69 años que alcanzan este nivel de carboxihemoglobina muestran una frecuencia 20 veces mayor de problemas en relación a enfermedad vascular aterosclerótica. La arteria coronaria estrecha es incapaz de hacer llegar el aumento de 20% en el flujo de sangre necesario para contrarrestar la disponibilidad menor de oxígeno en sangre que contiene 5% de carboxihemoglobina, para impedir la isquemia. El fumador de un paquete de cigarrillos diarios, tiene un porcentaje del 70% superior al no fumador de sufrir muerte súbita.

**HIPERGLUCEMIA Y DIABETES.**- La posibilidad de cardiopatía isquémica, es mucho mayor en diabéticos jóvenes y en mujeres diabéticas que en diabéticos hombres. No se conoce bien la relación hiperglucemia-aterosclerosis, más sin embargo, los diabéticos cursan con más frecuencia con hipertensión y aumento de la concentración plasmática de lípidos.

**OBESIDAD.**- Tanto la morbilidad como la mortalidad por cardiopatía isquémica están epidemiológicamente ligadas al grado de sobrepeso, especialmente por debajo de los 50 años. Sin embargo aunque no parezca existir una relación patogénica, la obesidad está estrechamente relacionada con factores de riesgo: hiperlipidemia, - - -

hipertensión, hiperglucemia.

ACTIVIDAD FÍSICA.- Según estudios éstos demuestran una menor morbilidad por cardiopatía isquémica entre los individuos con actividad física intensa frente a los sujetos sedentarios que están en relación con otros factores de riesgo. La actividad física parece ser que mejora la capacidad funcional del aparato cardiovascular.

FACTORES DE PERSONALIDAD.- Desde hace tiempo se ha sospechado que la angina de pecho y muerte súbita, se asocian con el estrés emocional o ansiedad. Se ha señalado la personalidad tipo A (mayor -- agresividad, ambición, impulso de competencia y sensación crónica - de urgencia), como factor de riesgo en comparación con el tipo B inverso.

FACTORES GENÉTICOS.- Son bien conocidos los patrones hereditarios de la hiperlipidemia, hipertensión y diabetes sacarina, también se observa la segregación de factores de conducta en los grupos familiares, como el tabaquismo, obesidad, por lo que estas asociaciones se deben valorar bien para descubrir las factores de riesgo.

## ANGINA DE PECHO

### DEFINICION

Es un síndrome clínico, causado por isquemia transitoria del corazón y está relacionado con una situación desfavorable entre las exigencias de oxígeno por el miocardio y el suministro del mismo. - Sus manifestaciones pueden ser leves o marcadas, de corta duración o más prolongadas. Con frecuencia se describe como un dolor opresivo o como una sensación de presión en la región del tórax acompañada de angustia.

### ETIOLOGIA

La aterosclerosis coronaria es la principal causa de angina de pecho en el 90% de los casos. Los estudios coronarios angiográficos han demostrado que es común que por lo menos una de las tres coronarias principales esté estenosada el 80% o más antes de que ocurra la angina y en la mayor parte de los casos, dos o tres de los vasos principales están involucrados.

Otra causa importante es la estenosis aórtica. Algunas causas menos frecuentes son: Aortitis sifilítica, anomalías congénitas de las arterias coronarias, cardiomiopatías, valvulopatía mitral (en especial colapso) y arterias de pequeño calibre, como los trastornos del tejido conectivo como lupus eritematoso generalizado y poliartritis nudosa. También puede haber angina en la hipertrofia ventricular derecha asociada con estenosis pulmonar e hipertensión pulmonar.

Por último, puede observarse dolor anginoso en sujetos con -- anemias acentuadas, en los hipertiroideos y en pacientes afectados de un desequilibrio neurovegetativo el que a menudo tiene su origen

en algún sufrimiento visceral, particularmente las colescistitis litiásicas y las hernias del hiatus esofágico, también puede ser provocado por estados psiconeuróticos.

## F I S I O P A T O L O G I A

Hay angina de pecho cuando existe un suministro inadecuado de oxígeno en relación a las necesidades del miocardio. La cantidad de oxígeno disponible para el corazón varía según el flujo sanguíneo. En el corazón normal en condiciones basales, el órgano extrae un alto porcentaje de oxígeno de la sangre arterial coronaria. La reserva disponible para aumentos de la demanda es, por tanto, muy limitada y sólo puede cubrirse por incremento del flujo coronario.

Este varía según la presión aórtica y la resistencia vascular coronaria. Puede lograrse sólo un aumento moderado del flujo sanguíneo coronario al elevarse la presión normal, en el corazón normal. El aumento del flujo en respuesta al incremento de la demanda se produce sobre todo por dilatación de los vasos coronarios producido probablemente al desencadenarse éste por falta de riego sanguíneo.

El aumento en la resistencia vascular coronaria que existe en la enfermedad de las arterias coronarias, no puede compensarse con facilidad por aumento de la presión arterial o en la extracción de oxígeno. Sin embargo, debido a que el proceso patológico a menudo afecta sólo uno o dos de los vasos proximales principales, puede haber compensación por la formación de circulación colateral. El grado de estrechamiento necesario para producir síntomas es variable, pero en general se apreciará reducción del flujo sanguíneo coronario en estado basal sólo cuando menos un vaso esté obstruido 80% ó más, aunque puede haber limitación del flujo coronario durante el ejercicio si hay sólo una reducción del 50%. En los enfermos con estrechez crítica de las arterias, los vasos coronarios más allá de las obstrucciones se encuentran en dilatación máxima y son, por tan-

to, incapaces de responder con mayor dilatación para cubrir el aumento de las necesidades.

Los factores principales que determinan las necesidades de -- oxígeno del miocardio son el estado de contracción de éste, la frecuencia cardíaca y la tensión de la pared ventricular. El ejercicio, que es la causa principal que provoca angina, aumenta estos -- tres factores.

Durante un ataque de angina de pecho por lo regular hay taquicardia moderada, aumento de la presión arterial general y de la presión al final de la diástole en el ventrículo izquierdo, tal vez -- este último fenómeno se deba a disminución de la elasticidad (rigidez mayor) de la pared ventricular.

La hipoxia regional también conduce a cambios metabólicos, -- como la pérdida de potasio y producción excesiva de lactato, a consecuencia de la glucólisis anaerobia. La causa efectiva del dolor anginoso no se ha determinado, y es probable que alguna substancia química aún no identificada estimule las terminaciones nerviosas.

## C L A S I F I C A C I O N

Hasta hace algunos años se admitía que las crisis de angina - ocurrían únicamente por el aumento de la demanda miocárdica de oxígeno (durante el ejercicio, estrés, etc.), en pacientes con lesiones ateroscleróticas obstructivas de sus arterias coronarias. Hoy-se sabe que muchas crisis anginosas se desarrollan sin aparente aumento de la demanda y son debidas a una disminución del aporte de oxígeno por reducción del flujo coronario. Tal reducción se debe a un cambio agudo en la circulación coronaria, que puede ser orgánico (rotura de la placa de ateroma, agregación plaquetaria, trombo--sis, etc.), funcional (aumento del tono de la musculatura lisa vascular o espasmo coronario) o ambos, y todo ello en arterias coronarias con lesiones de muy diverso grado de severidad e incluso aparentemente normales.

Por otra parte, al ser la cardiopatía isquémica una enfermedad evolutiva y la angina una manifestación de la misma, todo paciente, en el transcurso del tiempo, podrá pasar por las diferentes formas clínicas, lo que se tomará muy en cuenta para clasificar la forma de angina de acuerdo a la característica que esté presente en el momento de la evaluación.

### POR SU PRESENTACION CLINICA

**ANGINA DE ESFUERZO.-** Es la angina provocada predominantemente por el ejercicio o por otras situaciones que impliquen un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno, siendo breve. Habitualmente - desaparece simplemente con la interrupción del esfuerzo o con la toma de nitroglicerina sublingual.

Los pacientes con angina de esfuerzo pueden clasificarse según su capacidad funcional en:

**GRADO I.-** La actividad física ordinaria no causa dolor. Este

aparece con los esfuerzos extenuantes, rápidos o prolongados.

GRADO II.- Ligera limitación de la actividad física ordinaria por la angina.

GRADO III.- Limitación importante de la actividad física ordinaria (angina al subir escaleras o similar).

GRADO IV.- Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin angina. Las crisis pueden aparecer sin esfuerzo físico aparente.

ANGINA EN REPOSO.- Ocurre de forma espontánea con relación -- aparente con el aumento de la demanda miocárdica de oxígeno, es decir, sin cambios en la frecuencia cardíaca ni en la presión arterial. Puede presentarse con diversos patrones de frecuencia, duración e intensidad del dolor.

ANGINA MIXTA.- Es aquella en la que coinciden en el mismo paciente episodios de angina de esfuerzo y de reposo.

#### POR SU FORMA EVOLUTIVA

ANGINA ESTABLE.- Es aquella en la que sus características clínicas no han variado en el último mes. Generalmente se produce por estenosis ateroscleróticas coronarias fijas. Se desencadena siempre por un aumento en la demanda miocárdica de oxígeno y por ello es un término que se reserva fundamentalmente para la angina de esfuerzo.

ANGINA INESTABLE.- Es la angina que ha aparecido o cuyas características clínicas han empeorado en el último mes. En muchos casos es la expresión de un proceso isquémico agudo, generalmente producido por una complicación de la placa de ateroma, que provoca una reducción aguda del flujo coronario. El término indica que la evolución del paciente es difícilmente previsible aunque no necesari-

riamente desfavorable. No obstante el pronóstico de la angina inestable es peor que el de la angina estable.

DENTRO DEL GRUPO DE ANGINA INESTABLE SE INCLUYEN:

ANGINA INICIAL.- Es la angina cuya antigüedad es inferior a un mes.

ANGINA PROGRESIVA.- Se denomina así a la que empeora en el último mes en frecuencia, intensidad, duración o umbral de esfuerzo.

ANGINA PROLONGADA.- Son los episodios de angina en reposo que por su larga duración simulan un infarto agudo de miocardio, pero sin los cambios electrocardiográficos y enzimáticos característicos de éste.

ANGINA VARIANTE.- Son los episodios de angina en reposo, que cursan con elevación del segmento ST en el ECG tomado durante la crisis y que responden bien a la nitroglicerina sublingual. El espasmo coronario tiene un papel fundamental en su patogenia.

ANGINA POSTINFARTO.- Es la que aparece después de las primeras 24 horas del infarto agudo de miocardio y durante su primer mes de evolución.

ANGINA DE ESFUERZO DE UMBRAL VARIABLE.- Se presenta cuando el tipo de ejercicio o actividad física que desencadena la crisis de angina muestra una clara variabilidad de unos episodios a otros.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

La angina de pecho es, por definición, un complejo de síntomas y el diagnóstico depende principalmente de la historia; el paciente debe describir los síntomas sin que lo dirija quien lo examina, utilizando gestos para caracterizar la localización y calidad del síntoma.

LOCALIZACION E IRRADIACION.- La distribución de la molestia puede variar mucho en diferentes pacientes, aunque suele ser igual para cada enfermo a menos que sobrevenga angina inestable o infarto al miocardio. Se encuentra con mayor frecuencia en la región del tercio medio o superior del esternón. Sin embargo, a menudo es más grave en otras zonas o se irradia hacia éstas o a partir de ellas. Tales áreas son la región esternal inferior, la región xi-foesternal uno o ambos lados del pecho (en especial el izquierdo), los brazos (sobre todo el izquierdo), y el cuello o la parte inferior de la mandíbula.

En su forma más característica el malestar comienza en la región esternal y se irradia hacia el hombro y porción superior del brazo izquierdo. Con frecuencia se extiende más hacia abajo o por uno o ambos brazos hasta la región del codo, la muñeca o los dedos. En algunos pacientes, el malestar se origina primero o en una zona periférica, como la mandíbula o las muñecas, y sólo al aumentar la gravedad es que se ve afectada la región esternal. Es importante señalar que la región submamaria izquierda con poca frecuencia se ve afectada y muy rara vez es el sitio único.

CARACTERISTICAS DE LA MOLESTIA.- Los pacientes con frecuencia no refieren la angina como "dolor", sino como una sensación de opresión, estrujamiento, ardor, presión, ahogo, aflicción, estallamiento, gas, indigestión o un malestar mal definido; con frecuencia se caracteriza por cerrar el puño sobre la mitad del tórax; la molestia de angina nunca se localiza con precisión y no es espasmódica.

El malestar en los brazos se describe como pesadez o sensación de inutilidad o dolor vago, pero en los dedos a menudo hay una sensación de pérdida de la sensibilidad u hormigueo. En el cuello es de sofocación, mientras que en la mandíbula se trata de un dolor vago, a veces similar a un dolor de dientes.

CIRCUNSTANCIAS QUE LO PRECIPITAN.- El factor que con mayor frecuencia provoca angina de pecho, es la actividad y se alivia con el reposo. El ejercicio que incluye esfuerzo de los músculos torácicos o de las extremidades superiores (por ejemplo levantamiento), o caminar cuesta arriba o de prisa, precipitan un ataque con mayor rapidez, así como por el frío, actividad sexual, etc., los pacientes prefieren permanecer de pie que acostarse. El grado de actividad necesaria para producir angina puede ser relativamente constante bajo circunstancias física y emocionales comparables, pero quizá varíe de un día a otro. El umbral para la angina con frecuencia es más bajo por la mañana o después de una emoción intensa, como ira - miedo, ansiedad, etc., provocando ataques en ausencia de esfuerzo.

DURACION.- La mayor parte de los ataques de angina de pecho duran alrededor de 2 o 3 minutos. Es raro que duren menos de un minuto y más de 15, aunque en la angina provocada por emociones puede ser más duradera. Si el paciente refiere que ha tenido una mayor duración, no debe hacerse mucho hincapié, ya que la mayoría de las personas tiene dificultad para saber cuanto dura un ataque.

SINTOMAS ACOMPAÑANTES.- A veces se presentan náusea, y sudación y algunos enfermos experimentan "angor animi", esto es una sensación de muerte inminente y en ocasiones mareo.

## D I A G N O S T I C O

Este se basará principalmente en la obtención e interpreta---  
ción exactas del interrogatorio hecho al paciente, centrando la - -  
atención en los factores del dolor que ya se han descrito, así como  
complementarlo con otros métodos de exploración que existen, lo que  
permitirá instituir la terapéutica.

## METODOS DE ESTUDIO

SIGNOS.- El examen durante un ataque espontáneo o provocado,-  
revela con frecuencia un aumento importante de las presiones sistó-  
lica y diastólica, aunque también puede haber hipotensión, en oca--  
siones solo se presenta un ritmo de galope y un soplo sistólico api  
cal durante el período doloroso. Puede haber arritmia supraventri-  
cular o ventricular, ya sea como factor precipitante o como resultado  
de la isquemia.

También es importante descubrir signos de enfermedades que --  
puedan contribuir o acompañar a una cardiopatía aterosclerótica, --  
por ejemplo: diabetes sacarina (retinopatía o neuropatía), xantomas  
tendinosos, hipertensión, tirotoxicosis, estenosis o regurgitación-  
aórtica, cardiomiopatía hipertrófica y prolapso de la válvula mi---  
tral, ya que todas pueden producir angina u otras formas de dolor -  
torácico.

DATOS DE LABORATORIO.- Deberán valorarse los factores de - --  
riesgo relacionados con el desarrollo de aterosclerosis, en particu  
lar el colesterol sérico, se deben buscar además factores contribu-  
yentes como anemia, enfermedad renal, tirotoxicosis o mixedema.

ELECTROCARDIOGRAFIA.- El electrocardiograma de reposo es nor-  
mal en una cuarta parte de los pacientes con angina. En el resto -

los datos que se pueden descubrir incluyen infarto antiguo del miocardio, en especial ondas Q, y menos a menudo, elevación persistente del segmento ST o inversión de la onda T. Puede haber cambios de hipertrofia ventricular izquierda a consecuencia de hipertensión. En muchos enfermos hay anomalías menores del ECG, como aplanamiento o inversión de las ondas T; en otros puede haber arritmias.

ELECTROCARDIOGRAFIA DE ESFUERZO.- La prueba de esfuerzo es un procedimiento más útil y fácilmente disponible para valorar pacientes con angina. La isquemia se descubre por precipitación del segmento ST (o, rara vez elevación).

La prueba de ejercicio puede practicarse en un andador de motor (protocolo de Bruce) o en una bicicleta con ergómetro. Hay que vigilar de continuo cuando menos dos derivaciones electrocardiográficas.

Durante la prueba, se aumenta poco a poco el trabajo a intervalos de tres minutos, hasta que el estudio se vea limitado por fatiga, dolor torácico, disnea u otros síntomas. Se registra la presión arterial cada tres minutos, y se vigila de continuo el ECG. -- Puede considerarse que la prueba es positiva si hay una depresión de 1 mm. del segmento S-T que persiste hasta 0.08 segundos después del punto J, y la prueba indica el diagnóstico con mayor certeza si esta depresión describe un declive en sentido descendente. Es muy importante la respuesta de la frecuencia cardíaca y presión arterial y es esencial notar a qué nivel ocurren angina y cambios del segmento S-T y a qué intensidad de trabajo debe suspenderse la prueba. La falta de aumento significativo de la presión arterial durante la prueba, o la suspensión del estudio a frecuencias cardíacas bajas hacen pensar en enfermedad grave de las partes proximales de las arterias coronarias.

La prueba debe terminarse cuando hay hipotensión, arritmia -- ventricular o supraventricular importante, angina más que leve o moderada u ocurren depresiones del segmento ST mayores de 3 a 4 mm.

INDICACIONES: Diagnóstico de angina; para determinar la gravedad de la limitación debida a la angina; valorar el pronóstico en pacientes con coronariopatía conocida, descubriendo los grupos de riesgo alto o bajo; y con menor éxito, para seleccionar poblaciones asintómaticas en quienes son comunes los resultados falsos positivos.

CONTRAINDICACIONES: Pacientes clínicamente inestables y con estenosis aórtica.

CENTELLEOGRAFIA CON TALIO 201.- Esta prueba proporciona imágenes en las que la captación del radionúclido es proporcional al flujo sanguíneo en el momento de la inyección. Las áreas de captación reducida reflejan disminución relativa del riego (comparada con otras regiones del miocardio. Si se inyecta el radiomarcador durante el esfuerzo o la vasodilatación coronaria inducida por dipiridamol (Persantine), los defectos del talio-201 indican una zona de isquemia o menor riesgo. Con el tiempo, a medida que el flujo sanguíneo relativo se iguala, estos defectos "se llenan" si la anomalía es pasajera, indicando así una isquemia reversible. Los defectos observados cuando se inyecta el marcador radiactivo en reposo, o que se presentan o persisten aun tres a cuatro horas después de una inyección durante el esfuerzo o la vasodilatación con dipiridamol, suelen indicar infarto del miocardio (viejo o reciente), aunque pueden presentarse con isquemia grave.

La centelleografía con talio 201 está indicada: Cuando el ECG en reposo hace difícil de interpretar un ECG de esfuerzo; para confirmar los resultados del ECG de esfuerzo cuando son contrarios a la impresión clínica (por ejemplo una prueba positiva en un paciente asintomático; para localizar anatómicamente la región de isquemia; para distinguir el miocardio isquémico del infartado y como indicador pronóstico en pacientes con coronariopatía conocida.

ANGIOGRAFIA CORONARIA.- La arteriografía coronaria selectiva-

es el método diagnóstico definitivo para una coronariopatía.

La arteriografía coronaria debe practicarse en los siguientes pacientes:

1.- Quienes se consideran para revascularización de la arteria coronaria por una angina estable incapacitante, que no ha mejorado con un régimen médico adecuado.

2.- Pacientes en quienes se considera la revascularización coronaria por la presentación clínica (angina inestable, angina posinfarto, etc.), o en quienes las pruebas no invasivas sugieren una enfermedad de riesgo alto.

3.- Enfermos con valvulopatía aórtica que también tienen angina de pecho, a fin de establecer si la angina se debe a una coronariopatía concurrente.

4.- En quienes se ha hecho revascularización coronaria con mejoría inicial y recaída subsecuente de los síntomas, para determinar si se han ocluido los injertos de derivación o nuevos vasos.

5.- Pacientes con cardiomiopatía isquémica e insuficiencia cardiaca en quienes se sospecha una lesión corregible con cirugía - como aneurisma ventricular izquierdo, insuficiencia mitral o disfunción reversible.

6.- Pacientes con dolor torácico de causa incierta o cardiomiopatía de causa desconocida.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Por lo regular se puede establecer un diagnóstico positivo de angina de pecho, con base en los antecedentes de una historia clínica adecuada, pero cuando se encuentran características atípicas como duración de horas o días; agravada a menudo por el ejercicio, -- pero que no se alivia con rapidez con el reposo; o dolores tipo cuchillada o punzantes en el apex o sobre el precordio, el dolor se debe con frecuencia a trastornos funcionales. Puede haber disnea o hiperventilación, palpitación, fatiga, cefalea y agotamiento.

El "síndrome de la pared torácica anterior", se caracteriza -- por hipersensibilidad aguda y localizada de los músculos intercostales. La distensión o inflamación de las uniones condrocostales, -- que pueden estar calientes, tumefactas y rojas, puede originar dolor torácico difuso que se reproduce por presión local (síndrome de Tietze). La neuritis intercostal (herpes zoster, diabetes sacarina, etc.) también simula la angina.

Las enfermedades de la columna cervical o torácica que afectan las raíces dorsales producen dolor torácico intenso repentino y agudo, que sugiere angina por su localización e "irradiación", pero relacionado con movimientos específicos del cuello a la columna, al inclinarse con el esfuerzo o al levantarse.

La úlcera péptica, la colecistitis crónica, el espasmo esofágico y las enfermedades gastrointestinales funcionales pueden producir dolor que sugiere angina de pecho. La esofagitis por reflujo -- se caracteriza por dolor torácico bajo y abdominal alto después de comidas abundantes, que ocurre al inclinarse o al agacharse, el dolor se alivia con los antiácidos y la posición de Fowler. El cuadro puede ser en especial confuso debido a que el dolor por isquemia también puede acompañarse de síntomas gastrointestinales altos, y los trastornos de la motilidad esofágica pueden mejorar con los -- nitratos y bloqueadores del conducto del calcio.



a) ejercicios preferentemente realizados al aire libre, siempre que no haga frío, llueva o haga viento; b) deben participar un gran número de grupo musculares y no deben ser competitivos ni isométricos, y c) los más aconsejables son andar, montar bicicleta y la natación. El ejercicio se acomodará o reducirá si aparecen síntomas y se comunicará inmediatamente al médico cualquier anomalía. Es conveniente hacer una prueba de esfuerzo antes de recomendar el ejercicio para conocer la capacidad física del paciente y el límite de frecuencia cardíaca tolerable.

ALIMENTACION.- Independientemente del régimen necesario para el tratamiento de la hipertensión, diabetes, obesidad, dislipemias, etc., se deben seguir las siguientes normas: a) no ingerir comidas copiosas, ni hacer ejercicio en las dos horas siguientes; b) restringir moderadamente el uso de la sal y c) evitar el consumo de grasas animales.

HABITOS TOXICOS.- Deberá prohibirse totalmente el tabáco, el café y té, se reducirá su ingesta a una o dos tazas diarias, debido a que producen taquicardia, elevan la tensión arterial y provocan insomnio.

## FARMACOLOGICO

### NITRATOS

Son fármacos que producen una relajación general e inespecífica de la musculatura lisa vascular. Su acción antianginosa es doble: disminuyen las demandas miocárdicas de oxígeno, ya que reducen el tono venoso (precarga) y disminuyen las resistencias periféricas (poscarga). Por otro lado aumentan el flujo coronario, ya que dilatan los grandes vasos epicárdicos y disminuyen la compresión sistólica sobre los pequeños vasos coronarios y la tensión diastólica de la pared ventricular.

## TRATAMIENTO DEL ATAQUE AGUDO

Nitroglicerina (Vernies)

Tabletas: 0.4 mg.

1 tableta cada 3 a 5 min. sublingual

## PREVENCION DE ATAQUES ADICIONALES

Dinitrato de Isosorbide (Isordil, Sorbitrate)

10 a 40 mg. 4 veces al día bucales

## PREPARADOS DE NITROGLICERINA DE LIBERACION SOSTENIDA

Tabletas

6.25 a 25 mg. 2 a 4 veces al día oral

Ungüento de Nitroglicerina

6.25 a 25 mg. que se aplica 4 veces al día

Parches Transdérmicos de Nitroglicerina

5 a 10 mg. 1 ó 2 al día por vía tópica

**EFFECTOS INDESEABLES.**- Como consecuencia de su acción vasodilatadora, pueden producir: cefaleas, hipotensión postural y aumento de la presión intraocular. Los nitratos potencian la acción de otros fármacos hipotensores.

**CONTRAINDICACIONES.**- En pacientes que presentan hipotensión - marcada, anemia importante o aumento de la presión intracraneal y - en aquellos que tengan hipersensibilidad a estos fármacos.

**BLOQUEADORES BETA ADRENERGICOS.**- Actúan bloqueando de forma - competitiva y reversible los receptores betaadrenérgicos. Su acción antiagínosa es doble: disminuyen las necesidades miocárdicas de oxígeno ya que reducen la frecuencia cardíaca, deprimen la contractilidad del miocardio y disminuyen la presión arterial. Aumentan el --

flujo coronario a nivel subendocárdico.

Propanolol

Comprimidos 10, 40 mg.

20 a 80 mg. por día por vía oral

Metropolol

Comprimidos 100 mg.

100 a 200 mg. por día por vía oral

Las dosis deberán individualizarse y todos son igualmente - - efectivos en el tratamiento de la angina.

EFFECTOS INDESEABLES.- Digestivos (náuseas y diarreas), respiratorios (broncoespasmo y asma), nerviosos (insomnio, pesadillas, - alucinaciones, fatigabilidad muscular, parestesias, cefaleas, depresión, impotencia), metabólicos (hipoglucemia), cardiovasculares - - (bradicardia extrema, bloqueo auriculoventricular, insuficiencia -- cardíaca e hipotensión).

CONTRAINDICACIONES; En el asma y la broncopatía obstructiva, - la insuficiencia cardíaca y bloqueo auriculoventricular avanzado.

ANTAGONISTAS DEL CALCIO.- Este grupo inhibe la entrada de --- calcio en las fibras cardíacas y en las fibras musculares lisas vasculares. Su acción antianginosa se debe a que reducen las necesidades miocárdicas de oxígeno, disminuyendo el tono arterial (poscar-- ga) y reducen la utilización de fosfatos de alta energía. Disminuyen las resistencias coronarias y aumentan el flujo subendocárdico-- reducen el tono vasomotor y previenen el espasmo coronario.

Verapamil

Comprimidos 40 - 80 mg.

120 mg. cada 6 u 8 hrs., por vía oral

Nifedipina

Cápsulas 10 mg.

10 - 20 mg. cada 6 hrs., por vía oral

Diltiazem

Tabletas 60 mg.

60 mg. cada 4 ó 6 hrs., por vía oral

EFFECTOS INDESEABLES.- Por su acción vasodilatadora (hipotensión, enrojecimiento facial, mareos, cefalea, edema malcolar), -- acción digestiva ( náuseas, pirosis, malestar gástrico, diarrea, -- estreñimiento).

CONTRAINDICACIONES.- El verapamil está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca; el verapamil y diltiazem lo -- están en bradicardia extrema, bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado y en la enfermedad del seno.

## TRATAMIENTO CONDICIONADO POR EL TIPO DE ANGINA

ANGINA DE ESFUERZO.- La angina grado I no precisa tratamiento. Pueden utilizarse de forma preventiva los nitratos.

La angina grado II puede ser tratada con nitratos, bloqueadores beta o antagonistas del calcio. En general en este tipo de angina no se necesita la asociación de este grupo de fármacos.

Los casos de angina en grado III y IV, o en aquellos no controlados totalmente con un solo fármaco, es útil la combinación de: bloqueadores-beta y nitratos, verapamil o diltiacem y nitratos o nifedipina y bloqueadores

ANGINA DE REPOSO.- En las formas aisladas de angina de reposo los fármacos de elección son los nitratos y los antagonistas del calcio, solos o asociados.

ANGINA MIXTA.- Se debe comenzar el tratamiento con la asociación de nitratos y bloqueadores beta o bien nitratos y antagonistas del calcio. En los casos graves o rebeldes a esta medicación se usará la asociación nitratos, bloqueadores beta adrenérgicos y nifedipina.

ANGINA INESTABLE.- El tratamiento de la angina inestable -- debe ser multifacético y enérgico, ya que hay que hospitalizar al paciente, conservarlo en reposo o cama o con una actividad muy limitada, vigilarlos y darles oxígeno suplementario. La asociación de fármacos antianginosos, la nitroglicerina intravenosa, la heparina intravenosa, el ácido acetilsalicílico y los trombolíticos -- son terapéuticas que ofrecen buenos resultados. La angioplastia y la cirugía coronaria constituyen una alternativa terapéutica, -- dependiendo su elección de los hallazgos anatómicos.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

En la actualidad puede realizarse mediante la cirugía de derivación coronaria o con la angioplastia coronaria. La elección de una u otra técnica depende de factores clínicos y angiográficos.

Estos métodos se efectuarán tomando en cuenta las siguientes indicaciones: 1) Pacientes con síntomas no estables a pesar de una terapéutica médica eficaz; 2) Enfermos con estenosis de la coronaria superior izquierda mayor de 50%, con síntomas o sin ellos, y - 3) Pacientes con enfermedad de tres vasos y obstrucción ventricular izquierda.

INJERTO DE DERIVACION DE LA ARTERIA CORONARIA.- El número de estas operaciones se ha incrementado en los últimos años y los resultados han mejorado mucho a medida que hay adelantos en las técnicas quirúrgicas y de anestesia. Los injertos que utilizan una o ambas arterias mamarias internas (por lo general la descendente inferior izquierda o sus ramas) proporcionan los mejores resultados a largo plazo en términos de permeabilidad y flujo. De manera alternativa se utilizan para el injerto segmentos de la vena safena colocados entre las arterias aorta y coronaria distales a las obstrucciones.

En casos no complicados, la mortalidad quirúrgica es 1 a 3% aunque puede ser mucho más elevada en pacientes con mala función ventricular izquierda o mayores de 70 años, en quienes se requieren otras intervenciones quirúrgicas. En consecuencia esta operación debe reservarse para pacientes que no tengan síntomas graves. La frecuencia de mortalidad temprana del injerto (1 a 6 meses) es en promedio de 85 a 90% (más elevada para injerto de la mamaria interna). Es común que se presente insuficiencia temprana del injerto en vasos con mal flujo distal, en tanto que el cierre tardío es más frecuente en pacientes que continúan fumando y en quienes hay hiperlipidemia. La terapéutica antiplaquetaria con aspirina, sola o combinada con dipiridamol, mejora los índices de permeabilidad -

del injerto. Con frecuencia se requiere repetir esta operación o una angioplastia por oclusiones progresivas de nuevos vasos del injerto.

ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL.- Este procedimiento se lleva a cabo en el laboratorio de cateterismo cardiaco, con anestesia local, al mismo tiempo que la arteriografía coronaria o en fecha posterior. El mecanismo de dilatación es la rotura de la placa ateromatosa, con la subsiguiente resorción de los desechos intraluminales.

Este método se reservó en un tiempo para vasos aislados, proximales y enfermos, pero hoy en día se utiliza ampliamente en la enfermedad de múltiples vasos con varias lesiones, aunque no en la de la arteria principal izquierda. La principal complicación temprana es la disección de la placa con oclusión del vaso. En ocasiones puede tratarse repitiendo la cirugía, pero de 3 a 5% de los casos se requiere el injerto de derivación de la arteria coronaria. Estos procedimientos deben practicarse en un laboratorio en el que pueda disponerse de equipo para cirugía en corto tiempo.

La principal limitación ha sido la reestenosis, la cual ocurre en los primeros seis meses en 20 a 30% de los vasos dilatados.

#### P R O N O S T I C O

El pronóstico de la angina de pecho ha mejorado con los adelantos en la comprensión de su fisiología y los avances de la terapéutica farmacológica, la mortalidad varía de 1 a 25% anual, según el número de vasos afectados, la gravedad de la obstrucción, el estado de la función del ventrículo izquierdo y la presencia de arritmias complejas. Sin embargo no es posible predecir el resultado final en cada paciente y casi la mitad de las muertes son súbitas.

## C O N C L U S I O N E S

Por lo que se ha descrito, se debe poner atención en este síndrome, ya que como tiene una causa importante que es la aterosclerosis que unida con otros factores de riesgo como el tabaquismo, el estrés, la vida sedentaria, pueden crear este problema, es importante señalar que la angina de pecho es posible que se presente con más frecuencia en las personas que viven en las zonas urbanas, no así en las de zonas rurales que aunque la haya su incidencia es menor.

Asimismo, también se ha visto que las personas que más la padecen, son personas mayores de 40 años y que las crisis pueden ser desencadenadas por tensión o esfuerzo. Lo ideal sería que se previnieran y que se llevara un control de todos los factores desencadenantes, pero tal parece que esto es imposible, por el ritmo tan acelerado que se vive en las grandes ciudades aunado a los malos hábitos de alimentación y el considerable número de fumadores.

Por lo que se concluye, que aunque no se puede evitar que aparezca y evolucione, se podría intentar tomar ciertas medidas con los pacientes para tratar de disminuir su incidencia.

## B I B L I O G R A F I A

Beeson B. P. y Col.: TRATADO DE MEDICINA INTERNA, Tomo II, Décimo Quinta Edición, 1462-1469, México, D. F., Interamericana, 1983.

Pons P. A.: PATOLOGIA Y CLINICAS MEDICAS, Tomo II, 18-31, Barcelona, España, Salvat Editores, 1976.

Conde de la Fuente A.: CARDIOLOGIA, Tercera Edición, 33-341, Luzzan, S.A. Ediciones, 1978.

Marcus A. K., Steven A. S.: DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO, -- 222-230, México, D. F., Ed. Manual Moderno, 1989.

Espino V. J.: INTRODUCCION A LA CARDIOLOGIA, Undécima Edición, -- 430-440, México, D. F., Editorial Méndez Oteo, 1983

Fernández A. F.: CLASIFICACION Y TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO, REC, 41, 327-335, 1988.