

337
2ej



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SINDROME DE ANGINA DE PECHO

T E S I S A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
LETICIA DE LOS SANTOS HERNANDEZ



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO. D. F.

1990



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 D I C E

INTRODUCCION

CAPITULO I. ANGINA DE PECHO

- a) Definición 1.
- b) Etiología 3.

CAPITULO II. FISIOPATOLOGIA

- Consecuencias Fisiológicas y Bioquímicas 11.
de la Isquemia
- Reserva Coronaria y Flujo Coronario 13.
- Insuficiencia Cardíaca Izquierda 15.
- Mecanismos Neurógenos y Catecolaminas 15.
- Teoría del Espasmo Coronario 16.

CAPITULO III. CUADRO CLINICO

- a) Síntomas 17.
- b) Signos 18.

CAPITULO IV. DIAGNOSTICO 20.

CAPITULO V. TRATAMIENTO

- a) Terapéutica Farmacológica 27.
- b) Tratamiento Quirúrgico 31.
- c) Manejo del Paciente en consultorio dental.... 32.
- d) Tratamiento del Cuadro Agudo en el Consultorio Dental..... 35.

CONCLUSIONES 36.

INTRODUCCION

El síndrome de ANGINA DE PÉCHO es un conjunto de síntomas causados por un trastorno de insuficiencia coronaria ó espasmo coronario. No siendo una entidad clínica definida responde a múltiples causas generalmente asociadas con disminución del flujo sanguíneo y por tanto disminución de oxígeno que no abastece las necesidades del músculo miocárdico.

Este incluido dentro de las Emergencias Cardiovasculares, que pueden ocurrir en el consultorio dental. De manera que es muy importante conocer tanto su: Definición, Etiología, Cuadro clínico, Diagnóstico, Complicaciones, Pronóstico de vida y finalmente la Terapéutica empleada y el manejo del paciente en el Consultorio Dental.

Describiéndose de manera breve, en la realización de esta tesina.

CAPITULO I. ANGINA DE PECHO

a. DEFINICION DEL SINDROME DE ANGINA DE PECHO

La palabra angina proviene del latín "angere" y significa ahogamiento espasmódico o sofocación con dolor; la palabra pectoris quiere decir pecho. También se le designa con el término angor (angustia) pectoris.

Este término de angina de pecho fue introducido por Haberdén en 1768 para indicar un "trastorno del pecho" muy característico acompañado de sensación de estrangulación y ansiedad, describiéndolo como un trastorno especial en el cual el dolor torácico era de una peculiar modalidad e iba frecuentemente relacionado con fenómenos psíquicos el más notable de los cuales consistía en el miedo a la muerte inminente (angor animi). Notaba dicho autor que el dolor solía presentarse por crisis y que las personas afligidas de éstas las experimentaban casi siempre mientras iban caminando y en particular después de una comida copiosa, en forma de dolor insoportable a nivel de la región esternal, que rápidamente desaparecía con el descanso, no iba acompañado de disnea. Los pacientes que sufrían angina de pecho parecían hallarse bien entre las crisis sin embargo, muchos morían de repente.

La angina de pecho constituye un síndrome, su aparición permite sospechar con mucha probabilidad la existencia de una de las diversas cardiopatías básicas específicas en el trastorno de anoxia miocárdica.

Se le ha definido al SINDROME DE ANGINA DE PECHO como: Un síndrome clínico producido por isquemia miocárdica transitoria, que precariamente no produce necrosis, caracterizado por episodios de dolor cardíaco paroxístico u opresión torácica localizada por lo general detrás del esternón (retroesternal), suele irradiar a la región precordial y al brazo izquierdo, a veces a otras zonas vecinas (mandíbula, dientes, garganta, cuello, espalda, hombro, brazo izquierdo, muñeca, dedos). Desencadenado principalmente por el esfuerzo, emociones o una comida muy abundante y pesada, clima frío, que se alivia con el reposo o la administración de nitroglicerina por vía sublingual ó nitrito de amilo por vía inhalatoria.

Se le han reconocido subgrupos o variantes al síndrome de angina de pecho y son los siguientes:

Angina de Esfuerzo: La más común y característica de la angina de pecho, siendo manifestada durante la marcha y aliviada con el reposo.

Angina Nocturna: Aquella crisis manifestada durante la noche, el paciente es despertado de su sueño el cual se cree esta relacionado con agitación (pesadillas).

Angina de Decúbito: Manifestada durante el reposo sin estímulos aparentes, - puede representar una forma de angina nocturna pero también se presenta cuando el paciente se acuesta durante el día.

Angina de pecho inestable. Insuficiencia coronaria aguda. Angina preinfarto Angina rebelde, Estado anginoso: Son los términos que describen aquellas crisis cuyas manifestaciones dentro del patrón sintomático han sido alteradas - (incremento de la intensidad de crisis, reducción del umbral del estímulo, mayor duración de la crisis, o pacientes sedentarios, etc.) con aceleración y empeoramiento.

Angina variante (Prinzmetal): Se cree que corresponde a una isquemia transmural debida frecuentemente a un espasmo de una arteria coronaria importante, - tiene como característica el dolor en reposo y una elevación del segmento ST durante la crisis a diferencia de la depresión del segmento ST observado en la angina atípica.

b. ETIOLOGIA

La angina de pecho aparece cuando el trabajo cardíaco y la demanda miocárdica de O_2 sobrepasan la capacidad del sistema arterial coronario para aportar sangre oxigenada. Esta incapacidad de abastecimiento por parte del sistema arterial coronario puede ser originado por una aterosclerosis, fibrósis miocárdica, estenosis aórtica calcificada, insuficiencia aórtica ó estenosis hipertrófica, cardiopatía coronaria. Aunque se han descrito crisis anginosas mortales con arterias coronarias anatómicamente normales, postulándose como factor etiológico la existencia de embolia o espasmo coronario ocasionado por stress.

Como factores relacionados con la producción u origen del desencadenamiento de una crisis anginosa se les ha clasificado de la siguiente forma:

FACTORES DESENCADENANTES

Aquellos que producen crisis de angina de pecho en sujetos que son susceptibles a sufrir alguna cardiopatía.

a. ESFUERZOS CORPORALES.

El ejercicio físico es la causa desencadenante más importante y frecuente de angina de pecho, como caminar unos 250 metros, ascender la menor cuesta, correr para alcanzar su autobús cuando se dirigen al trabajo, al grado de tener que suspender la actividad. La aparición de angina de pecho después del ejercicio corporal depende del aumento del gasto y del trabajo del corazón. Estos se acompañan de una mayor demanda de oxígeno por vía de la circulación coronaria. Normalmente esta demanda aumentada se satisface por una menor resistencia arterial coronaria, con el consiguiente aumento del flujo de sangre coronaria. Sin embargo, en pacientes con angina de pecho con esclerosis coronaria que vuelve a los vasos rígidos y estrechos impide esta adaptación normal de manera que el aumento del flujo coronario no es proporcional al aumento de las necesidades del corazón. Cuando el -

ejercicio se interrumpe, el flujo coronario vuelve a ser adecuado y la crisis cede después de esta isquemia miocárdica pasajera causada por el esfuerzo, puede haber un aumento del flujo sanguíneo por las coronarias (hiperemia reactiva) que permite al paciente llevar a cabo sin dolor la actividad que poco antes le produjo ataque de angina de pecho.

b. DIGESTION.

Después de una comida copiosa, también aumenta el trabajo del corazón, en pacientes normales la digestión se acompaña de aumento del flujo coronario proporcional al aumento de las necesidades del corazón, siendo esta compensación ineficaz en el paciente con angina de pecho. La relación que existe entre el deglutir ocasionando dolor cardíaco no se conoce actualmente.

c. FRIO.

Aumenta las probabilidades de producción de angina de pecho, de igual forma aumenta el gasto y el trabajo del corazón por lo tanto las necesidades de oxígeno. La exposición de la superficie cutánea al frío como al ir a la cama con sábanas frías, o entrar a baños con temperaturas bajas. Se observó en un experimento que un paciente con dicho síndrome de angina al inhalar frío a -23°C a través de una boquilla durante 5 a 15 movimientos respiratorios hubo depresión constante "isquémica" del segmento ST de 2mm con una persistencia de 2 a 4 min. En pacientes normales no ocurrió cambio electrocardiográfico. Deduciendo que la angina de pecho resultaba del aumento del trabajo cardíaco después de unavasoconstricción refleja generalizada causada por receptores existentes en las paredes de las vías respiratorias altas

d. EMOCION.

Estados emocionales intensos, con aumento del trabajo del corazón, aquí cabe mencionarse que el mayor trabajo del corazón depende de la hipersecreción de noradrenalina y adrenalina, liberada ante el miedo, excitación, ansiedad.

e. TAQUICARDIA.

Intensa taquicardia paroxística 160/min aumentando el consumo cardíaco para expulsión sanguínea a una frecuencia mayor.

f. HIPERINSULINISMO E HIPOGLUCEMIA.

En los diabeticos con aterosclerosis grave, las dosis excesivas de insulina pueden producir la crisis anginosa e incluso infarto miocárdico por metabolismo anormal del corazón. En el caso de hipoglucemia hay un aumento de la producción adrenérgica como respuesta a una baja de concentración de glucosa en la sangre.

OTRAS CAUSAS.

- Fumadores en los cuales se observa aumento de la frecuencia cardíaca y eleva la presión arterial.
- Posición de decúbito especialmente en la noche el paciente está obligado a caminar o dormir sentado para lograr alivio, atribuido al aumento del retorno venoso, con incremento del gasto cardíaco y trabajo del corazón al adoptar el decúbito.
- Actividad sexual

CAUSAS SUBYACENTES DE ANGINA DE PECHO

Como la angina de pecho es un síndrome que puede originarse por diversas enfermedades, el diagnóstico completo incluye no sólo el término angina de pecho, sino también el nombre de la enfermedad causal subyacente que están relacionadas con insuficiencia coronaria, antes de pasar a mencionarlas describiere brevemente la definición de:

INSUFICIENCIA CORONARIA

Dícese que hay insuficiencia coronaria cuando el flujo de sangre por las coronarias no se modifica cuantitativa o cualitativamente correspondiendo a las necesidades del miocárdio. Esta insuficiencia puede depender de una disminución del flujo coronario, de aumento del volumen y trabajo del corazón, de disminución en el contenido de oxígeno en la sangre, o una combinación de ambas.

Enfermedades Causales Subyacentes

a. ATEROSCLEROSIS CORONARIA

Endurecimiento de las arterias por depósito de sustancias grasas y, más tarde, depósito por sales de calcio; como grasas principalmente está el colesterol que se halla en la sangre a menudo en las personas predispuestas a esta enfermedad, también se le ha considerado como un proceso normal del envejecimiento. Estos depósitos grasos ocasionan que las arterias se vuelvan rígidas y pierdan su elasticidad alterando la corriente sanguínea (oxígeno) a las zonas irrigadas por los vasos afectados. Los defectos ocasionados a lo largo de las paredes vasculares conducen a la formación de coágulos sanguíneos; es decir las plaquetas se adhieren a la superficie interior del vaso que al contactar con la colágena forman un trombo (trombosis coronaria).

b. AORTITIS SIFILITICA CON ESTENOSIS DE LA BOCA CORONARIA

Ocurre por estrechamiento en la boca de las arterias coronarias en la aorta. La aortitis sifilítica produce angina de pecho indirectamente ya que origina aneurisma con trombosis comprimiendo la arteria coronaria.

c. ESTENOSIS AORTICA CALCIFICADA

Por depósito de calcio en la válvula o seno de valsalva, con consecuencia obstructiva.

d. INSUFICIENCIA AORTICA

Con mayor tendencia la sifilítica que la reumática, resulta sorprendente que sea rara en la reumática a pesar de la baja presión diastólica que - - acompaña a esta lesión, y que haría pensar que perturbaría el riego coronario, pero factores de compensación tienden a restablecer un riego sanguíneo adecuado.

Ambas entidades suelen asociarse con aterosclerosis y producir angina de pecho.

OTRAS ENFERMEDADES

-ANEMIA: Tanto la perniciosa como la de diversas etiologías se les ha relacionado con el síndrome de angina de pecho. Que en casos de hemorragia gastrointestinal tratada por transfusiones en algunos pacientes desaparecen los cuadros anginosos.

-ESTENOSIS MITRAL: Relacionada con angina de pecho, ya que provoca una disminución del flujo sanguíneo y este un gasto cardíaco bajo.

FACTORES CONTRIBUYENTES

Favorecen la producción de angina de pecho en personas que ya eran susceptibles por sufrir enfermedad coronaria, aortitis sifilítica con estenosis de la boca coronaria o enfermedad vulvar. Se diferencia de las causas subyacentes, ya que por sí solos no pueden producir angina de pecho, y a diferencia de los factores desencadenantes no inician inmediatamente la crisis.

a. DIABETES

Predispone la angina de pecho por su relación con la aterosclerosis coronaria.

b. HIPERTENSION

Se observa en pacientes con angina de pecho pero casi siempre con enfermedad coronaria asociada. La hipertensión aumenta el trabajo del corazón y origina hipertrofia cardíaca ambos aumentan las necesidades del órgano en oxígeno.

c. XANTOMATOSIS

Por su temprana producción de aterosclerosis grave ocasionando angina de pecho. La xantomatosis es una acumulación localizada en la dermis y región subdérmica de macrófagos ocupados por lípidos (cél. espumosas ó xantomas) que producen un nódulo duro; es muy común en la diabetes.

d. FEOCROMOCITOMA

Tumor funcional y generalmente benigno que consiste en feocromocitos, las células que en estado normal forman la médula suprarrenal, hay una secreción excesiva de las catecolaminas produciendo hipertensión. Por lo tanto esta hipertensión como describió anteriormente ocasiona angina de pecho por relacionarse con enfermedad coronaria.

e. ENFERMEDADES DEL TUBO DIGESTIVO Y VIAS BILIARES

También se relacionan con angina de pecho generalmente desencadenada por esfuerzo.

FACTORES PREDISPONENTES

- a. Edad (sedentarismo) la mayoría de los autores los ubican entre los 50 y 60 años. Sin embargo, se ha observado angina de pecho en gente joven (menos de 30 años).

- b. Sexo ocurre predominantemente en los varones unas 3/4 partes, los casos -- presentados en mujeres tienen amplia relación con diabetes ó hipertensión; a veces la diferencia de predominio por los varones es igualada por las mujeres después que ocurre la menopausia.

- c. Tabaquismo dificulta la oxigenación adecuada de la sangre; además aumenta la frecuencia cardíaca y eleva la presión arterial. En el paciente dependiente del tabaco habrá que suprimirlo poco a poco no de golpe; porque puede haber consecuencia emocional fuerte que desencadene el cuadro anginoso.

- d. Stress deberá ser controlado.

- e. Constitución es importante mantener un peso adecuado, en el caso de los obesos habrá que disminuir las hipercalorías y grasas de origen animal a través de una dieta bajo control.

- f. Estreñimiento ya que causa un esfuerzo para poder defecar.

- g. También se toma en cuenta la predisposición y herencia a enfermedades que se relacionan con insuficiencia coronaria.
 - Diabetes dónde hay un excesivo movimiento de grasas que favorecen la deposición de lípidos en los vasos coronarios.
 - Hipertensión facilita el paso de los lípidos al interior de las paredes de los vasos coronarios e impone un trabajo cardíaco mayor.

CAPITULO 11. FISIOPATOLOGIA

FISIOPATOLOGIA

La angina de pecho se produce por la incapacidad, como consecuencia de una - obstrucción temporal y parcial de las arterias coronarias, para abastecer adecuadamente el aporte sanguíneo y de oxígeno a una región o regiones del músculo miocárdio. El mecanismo de producción de la angina de pecho se encuentra - aun en discusión. La teoría mas aceptada en la actualidad es la que dice que el dolor y los fenómenos que lo acompañan, como la acumulación de metabolitos resultan de anoxia (isquemia) miocárdica, por insuficiencia coronaria.

El paciente que padece este síndrome puede permanecer asintomático durante el descanso o durante un esfuerzo moderado, debido a que dichas arterias pueden suministrar bajo estas circunstancias una cantidad adecuada de oxígeno al miocárdio, pero cuando aumenta el requerimiento de oxígeno por el miocárdio más allá de los niveles críticos resultará una deficiencia relativa de oxígeno desarrollando isquemia parcial del miocárdio con la aparición clínica del dolor.

El dolor anginoso relacionado con los cambios metabólicos producidos por la isquemia en el miocárdio, se ha debido a que no se conoce el origen real del dolor ya que el miocárdio no tiene verdaderas fibras dolorosas (estas acompañan a los vasos sanguíneos coronarios) de tal manera que es difícil imaginar el mecanismo del dolor; se postula que es de orden químico como los productos metabólicos de la isquemia (como ácido láctico, pirúvico o fosfórico, algún - metabolito no ácido como histamina, la fosfocreatina, adenosina o potasio que se forman durante la contracción cardíaca y sólo se acumulan en cantidades excesivas cuando hay una falta relativa de oxígeno¹¹ que estimulan las fibras - nerviosas del sistema nervioso simpático, las cuales llegan al ganglio cervical y desde ahí se van a los músculos intercostales transverso del tórax anterior produciendo sensación de opresión característico del síndrome angina - de pecho; esto se ha confirmado bloqueando el nervio intercostal lo que provoca generalmente dolor torácico.

En pacientes con angina de pecho espontánea sea observado que antes de la crisis anginosa aumenta la presión arterial y la frecuencia cardíaca, ocurriendo también cambios en el electrocardiograma de 1 a 3 min. antes de presentar dolor.

Se ha comprobado que la concentración de los productos metabólicos de la isquemia suceden antes de la estimulación de las fibras dolorosas, ocasionando peligrosamente aumentos en la presión arterial y frecuencia cardíaca, incrementando los requerimientos de oxígeno.

CONSECUENCIAS FISIOLÓGICAS Y BIOQUÍMICAS DE LA ISQUEMIA

El corazón depende de un suministro suficiente de oxígeno y de sustrato metabólico para poder generar la energía para su contracción. Si el riego sanguíneo se reduce por una obstrucción parcial en una arteria coronaria principal, el corazón extrae más oxígeno de la sangre arterial, y la saturación de oxígeno en el drenaje venoso coronario se vuelve muy baja. Este mecanismo compensatorio es de limitado valor, debido a que en condiciones de reposo, el corazón extrae ya un 75% de oxígeno de la sangre arterial, y por lo tanto se dispone de poco oxígeno adicional que pueda ser extraído en caso de urgencia.

Los sustratos principales utilizados por el corazón son la glucosa, ácidos grasos y el lactato. En circunstancias normales, la glucosa es convertida en piruvato, el cual entra en el ciclo de Krebs, y se produce ATP (trifosfato de adenosina) en presencia de oxígeno. La energía almacenada en forma de ATP y otros compuestos que contienen fósforo se utilizan en la contracción. El lactato se convierte en piruvato, y se oxida en el ciclo de Krebs. Sin embargo, en ausencia de oxígeno, disminuye la fosforilación oxidativa del piruvato a través del ciclo de Krebs y se lleva a cabo cambios metabólicos compensatorios. La reacción lactato-piruvato disminuye y puede incluso invertirse, de modo que el corazón produce lactato. El metabolismo anaeróbico de la glucosa a través de piruvato a lactato produce depósitos de energía en forma de ATP,

pero la energía producida a partir de una molécula de glucosa es mucho menor que en el caso del metabolismo aeróbico.

Las consecuencias fisiológicas de esta anomalía bioquímica son una reducción en la contractilidad de la porción afectada del corazón. El proceso isquémico también altera la electrofisiología del corazón; los cambios iniciales más característicos del electrocardiograma son el proceso de repolarización, manifestado por inversión de las ondas T y posteriormente desplazamiento del segmento S-T. Esta desviación es observada clínicamente en asociación a angina de pecho, etapas iniciales de infarto del miocardio.

Una segunda e importante consecuencia de la isquemia del miocardio es la irritabilidad ventricular que puede causar sístoles ventriculares prematuras, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. En la mayoría de los pacientes que mueren bruscamente de cardiopatía isquémica la causa es una arritmia ventricular, originada por un foco irritable producido por isquemia.

Pueden ocurrir cambios estructurales en las mitocondrias, observados con el microscopio electrónico con sólo 15 min. de isquemia, guardando relación con los cambios fisiológicos y bioquímicos. Cuando la isquemia es duradera, las células miocárdicas resultan dañadas y la membrana celular se vuelve permeable a las enzimas que pasan a la sangre, pudiéndose utilizar estas para confirmar el diagnóstico de infarto del miocardio. El potasio también escapa de las células isquémicas.

La insuficiencia de la porción infartada del miocardio para contraerse provoca disminución en el gasto cardíaco, que puede terminar con insuficiencia ventricular izquierda o choque. No solamente el área infartada deja de contribuir a la contracción del ventrículo, sino que puede realmente decrecer la eficacia de la contracción del músculo normal.

RESERVA CORONARIA Y FLUJO CORONARIO

Existe un margen entre el flujo coronario en condiciones basales y el flujo intenso que se produce cuando las necesidades del miocárdio son máximas. Este margen puede denominarse reserva coronaria. En condiciones fisiológicas con arterias coronarias normales, el riego coronario puede aumentar por adaptaciones compensadoras que disminuyen la resistencia de las coronarias dilatandolas, no existiendo aumento de la extracción miocárdica en cuanto a oxígeno.

Pero en respuesta al esfuerzo que significa un ejercicio muy intenso, el oxígeno de la sangre del seno coronario disminuye más todavía, aumentando la extracción miocárdica, probablemente porque el incremento de la vasodilatación coronaria por el riego sanguíneo no fue posible.

Entonces, cuando las arterias coronarias están muy estrechas, limitando un ingreso normal de riego sanguíneo, los aumentos en la necesidad de oxígeno causados por un ejercicio poco intenso o por tensión, quedan cubiertas por un aumento de la extracción miocárdica de oxígeno y, hay una disminución anormal de oxígeno venoso coronario, indicando reserva coronaria disminuida pudiendo esto ocasionar insuficiencia coronaria que puede ser muy grave e intensa, entonces la anoxia (isquemia) miocárdica resultante puede ir seguida de necrosis (infarto al miocárdio) sin embargo, cuando la insuficiencia coronaria es menos grave y pasajera como en el ejercicio físico o excitación, la anoxia miocárdica sólo provoca algunos trastornos metabólicos temporales en el músculo siendo reversible, a tales episodios de insuficiencia coronaria se le atribuye la aparición de angina de pecho.

Con lo anteriormente dicho se explica que el dolor de la angina de pecho y el de infarto miocárdico agudo dependen de insuficiencia coronaria aguda.

A continuación mencionó algunos datos a favor de la teoría anóxica (isquémica) miocárdica que originan angina de pecho:

1. La obstrucción de la circulación coronaria puede causar dolor, así lo indicó el experimento realizado en perros no anestesiados, a los cuales se pusieron en movimiento constante y ligándoles una arteria coronaria importante, lo que les ocasionó dolor y cambios electrocardiográficos reversibles parecidos a los observados en pacientes con crisis de angina de pecho.
2. Otro experimento produjo anoxemia generalizada en pacientes que presentaban angina de pecho, obligándolos a respirar en un circuito cerrado con pobre oxígeno. En un alto porcentaje se produjo crisis de angina, que al proporcionarles una concentración normal de oxígeno desaparecía el dolor.
3. Anemia cuya anomalía esencial disminuye el poder que tiene la sangre de transportar oxígeno, y que una vez recuperada esta anomalía cedían las crisis de dolor anginoso.
4. Hombres y animales expuestos a grandes alturas (500 metros o más) con concentración de oxígeno 80% o menos de lo normal, aparecen cambios electrocardiográficos similares a los observados en pacientes con angina de pecho.
5. Intoxicación con monóxido de carbono que sustituye la combinación de oxígeno no hemoglobina produce cambios electrocardiográficos y necrosis similares a los de angina de pecho.
6. Interrupción del riego arterial en un brazo no producía dolor si estaba en reposo, pero aparecía el dolor si se efectuaba movimiento con la mano, no localizado en el trayecto de la arteria, sino en el músculo que trabajaba. Interpretándose que las necesidades de oxígeno en el músculo en reposo se cubrían incluso disminuido el flujo arterial, pero que al trabajar el músculo, el aumento en las necesidades de oxígeno no podrían cubrirse apareciendo el dolor. Por analogía un paciente con flujo coronario disminuido puede no tener dolor en reposo pero sufre de un ataque de angina de pecho cuando el trabajo del corazón aumenta por el ejercicio físico.
7. Muerte súbita suele depender de fibrilación ventricular y esto es especialmente favorecido por deficiencia de oxígeno en el miocardio.

8. Acumulación del exceso de lactato por anoxia miocárdica; en pacientes con angina de pecho también se encuentra en exceso.

Aunque esta teoría explica algunos hechos característicos de la angina de pecho por el ejercicio; en otras facetas del fenómeno no resultan claras, como cuando aparece en un paciente en reposo, o solamente cuando se acuesta o duerme, o sólo por emociones, o desayuno ligero. Por lo que se han tratado de buscar mecanismos más precisos que expliquen la reducción del riego coronario ó el aumento de las necesidades del miocárdio que provoquen anoxia (isquemia) - miocárdica y dolor. Dentro de estos mecanismos tenemos a la Insuficiencia cardíaca izquierda, Mecanismos neurogénos, Catecolaminas y Espasmo coronario.

INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA

Se cree esta relacionada en pacientes en quienes angina y disnea aparecen juntas o no pueden diferenciarse; en pacientes con angina que ocurre al acostarse y que se alivia al levantarse y en aquellos en quienes la angina se alivia disminuyendo el ingreso de sodio y mediante diuréticos. Se ha supuesto un trastorno de la función ventricular izquierda al descubrir un gasto cardíaco subnormal y un menor vaciamiento sistólico en respuesta a un ejercicio intenso en algunos pacientes con enfermedad coronaria, también se ha observado que hay un aumento de la presión ventricular izquierda al final de la diástole -- precediendo el comienzo del dolor anginoso. Pero esta significación aún no es segura.

MECANISMOS NEUROGENOS Y CATECOLAMINAS

El desencadenamiento de angina de pecho por factores emocionales no se explica fácilmente a base de la anoxia miocárdica. Frecuentemente el dolor cardíaco constituye una respuesta instantánea de miedo, ansiedad u otras emociones, ya que nos sugiere que la respuesta anginosa es desencadenada por mecanismos neurogénos, que estimulan el sistema nervioso central vegetativo, con secre--

ción de noradrenalina, adrenalina y otros agentes humoriales, u ambos combinados.

Se explica que el dolor desencadenado por liberación de estos factores aumentan la frecuencia cardíaca y el trabajo del corazón, aunque aumenta el flujo sanguíneo este no corresponde al aumento de las necesidades de oxígeno, por lo que se le relaciona con la existencia de Insuficiencia coronaria.

La influencia desencadenada por el frío en la angina de pecho se sospecha interviene el sistema nervioso simpático, las catecolaminas o ambos, también sugiere un reflejo de vasoconstricción simpática, aumentando el trabajo del corazón y por lo tanto la anoxia miocárdica.

TEORIA DEL ESPASMO CORONARIO

Fue utilizada para explicar las crisis de angina de pecho y muerte súbita en los cuales no se encontraron lesiones coronarias importantes en la necropsia, o las crisis ocurridas en el reposo, especialmente en aquellas en las cuales no hay taquicardia ni elevación de la presión arterial ó ningun motivo de disminución del flujo coronario o un aumento del trabajo cardíaco.

El espasmo coronario también podría explicar la brusca aparición y desaparición de la crisis, su naturaleza reversible y el alivio con fármacos vasodilatadores. La contrariedad se observa en algunos pacientes, donde el dolor anginoso no va acompañado de espasmo.

CAPITULO III. CUADRO CLINICO

CUADRO CLINICO

a) SINTOMAS

El síntoma característico es el dolor, aunque el paciente no lo refiere como dolor sino más bien, como opresión, aplastamiento, restiramiento, estrugamiento y quemazón. Localizado retroesternalmente, refiriendolo con el puño o palma de la mano, abarcando una área de aproximadamente 15 cm. de diámetro. Este dolor se irradia característicamente al hombro izquierdo, cara anterior del - brazo algunas veces sigue con la mano y dedos (4º y 5º) siguiendo la distribución del nervio cubital; con sensación de adormecimiento ó estrechamiento. - Otros sitios de irradiación son nuca, cuello, cara, mandíbula (dientes), garganta del lado izquierdo, epigastrio y espalda. Aunque puede aparecer en el hombro del lado derecho o ambos.

Este dolor tiene una duración breve, 5 min., pudiendo extenderse de 10 a 15 min. Cuando llega a unos 30 min. o más, tenemos que empezar a sospechar de infarto al miocárdio. Calma con el reposo y cede con la administración de nitratos (esto se puede utilizar como ayuda para el diagnóstico dudoso de angina de pecho).

Esta descripción del cuadro clínico varía en cuanto a intensidad, frecuencia, irradiación, duración, esto es observable en pacientes con angina de pecho relacionada por el ejercicio, ejemplos de estos son:

- En algunos pacientes no es necesario que dejen de realizar sus actividades, sólo las llevan a cabo en un tiempo mayor.
- En otros pacientes si se ven obligados a suspender la actividad, dejando que pase el episodio, para posteriormente realizar la misma actividad sin mayor problema.
- Hay pacientes que no pueden rasurarse o peinarse sin hacer pausas, pero que pueden hacer un trabajo moderadamente pesado más tarde una vez que se ha "ca lentado"

-Otros pacientes también suspenden la actividad sexual.

Lo más discutido hasta ahora es aquellos pacientes que aún en reposo, padecen el cuadro clínico. Estas variaciones se dividen a la angina de pecho comúnmente en las siguientes:

ANGINA DE PECHO ESTABLE

Cuando las características clínicas son constantes en cuanto duración, intensidad, severidad, fenómenos desencadenantes (generalmente el ejercicio) aliviándose con el reposo y nitroglicerina.

ANGINA DE PECHO INESTABLE

Cuando varían todos los factores mencionados en la angina estable, también es provocada por el esfuerzo o una provocación menor.

SÍNDROME INTERMEDIO

Una prolongación mayor del cuadro clínico estando un paso al IAM.

ANGINA VARIANTE DE PRINZMETAL

La ocurrida durante el reposo.

b) SIGNOS

En cuanto a los signos son observados cuando se presencia el cuadro clínico, palidez, sudoración, ansiedad, taquicardia, se registran incrementos moderados de la frecuencia cardíaca, a menudo se eleva la presión arterial, los ruidos cardíacos son más apagados y con frecuencia se palpa un pulso más difuso. En otros cuadros clínicos prolongados pueden acompañarse de angustia, piel fría, diaforesis e incluso náusea, vómito, siente morir (angor animi), característico ya de un infarto al miocárdio.

La palpación de la región precordial puede tener expansión sistólica localizada o movimiento paradójico reflejando isquemia miocárdica segmentaria en el músculo miocárdico no contráctil.

Con ayuda de la exploración instrumental, es decir con estetoscopio, se auscultan a menudo un 4º ruido cardíaco, soplo sistólico medio o tardío de tonalidad aguda aunque no intenso (atribuido a una disfunción localizada del músculo papilar secundario a la isquemia).

COMPLICACIONES

Aunque la mayoría se resuelven sin complicaciones, surgen posiblemente situaciones de urgencias como arritmias cardíacas agudas, fibrilación y posteriormente muerte súbita. Como una segunda complicación el Infarto Agudo del Miocárdio.

PRONOSTICO

Es dependido de la severidad de la enfermedad existente, presencia o ausencia de factores de riesgos adicionales. El índice de mortalidad anual sin antecedente de IAM, Presión arterial normal es de 1.4%; en presencia de hipertensión arterial 7.4%; 8.4% relacionado con electrocardiograma anormal.

CAPITULO V. DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO

Depende ante todo del buen interrogatorio de una Historia Clínica que nos refiera el paciente. Las características diagnósticas esenciales de la angina de pecho son:

- Aparición de dolores paroxísticos
- De breve duración
- Localización e irradiación
- Que aparecen con el esfuerzo, emociones etc. y se alivian con el reposo
- Mejora con los nitritos

En dificultad de diagnóstico se utilizan una serie de pruebas complementarias para poder precisar que el paciente efectivamente padece de angina de pecho - por insuficiencia coronaria, o que depende de otra entidad.

ELECTROCARDIOGRAMA

Esta indicado en un porcentaje pequeño de casos de angina de pecho; casi siempre se logra un buen diagnóstico con la historia clínica. Los cambios electrocardiográficos registrados durante la crisis son el desplazamiento (depresión) del segmento S-T con inversión de la onda T o sin ella, desapareciendo después del ataque.

Se registran múltiples derivaciones, las más frecuentes que presentan cambios son la derivación V_3 y V_6 . Para admitir que la prueba es positiva la depresión S-T debiera ser 2 mm. o mayor, produciendo isquemia durante 0.03 seg. Este término de isquemia se refiere a un segmento S-T horizontal o hundido.

PRUEBA DE EJERCICIO CON ELECTROCARDIOGRAMA

Es una de las pruebas más importantes para la evaluación del paciente con dolor precordial, debida a una isquemia por incapacidad del flujo sanguíneo para abastecer las necesidades del miocárdio.

El sistema de MASTER el cual exige efectuar durante 1 min. y medio de 15 a 25 ascensos y descenso (variando con la edad, peso y sexo según las tablas publicadas) de dos peldaños, cada uno de 22.5 cm. de alto, el ejercicio se interrumpe cuando el paciente siente dolor. Esta prueba se lleva a cabo si el electrocardiograma en reposo es normal y no hay antecedente de IAM.* Sin embargo, tiene el defecto de que la carga estándar puede no constituir un esfuerzo uniforme cuando se someten a prueba pacientes con diferentes grados de condición física. Por lo que se desarrolló otra prueba de ejercicio graduado es decir se somete al paciente a un ejercicio con carga creciente sobre un ergómetro de banda continua o bicicleta hasta que desarrolle signos electrocardiográficos de isquemia dolor y fatiga, o que su frecuencia cardíaca alcance 80 a 90% del máximo previsto para su edad. El médico debe tener el cuidado de observar el electrocardiograma durante toda la prueba del ejercicio. Si el caso resulta positivo, ayuda al paciente a saber cuando interrumpir un esfuerzo antes de que se produzca isquemia grave, el paciente sabe el grado de actividad que puede realizar sin problema. Dada que el diagnóstico se fundamenta esencialmente en los síntomas del paciente, el principal objetivo de una prueba de esfuerzo consiste en determinar la respuesta funcional del paciente a un esfuerzo gradual, por ello muchos expertos prefieren la prueba limitada por síntomas.

Existen pacientes con enfermedad grave que obligan a suspender el ejercicio antes de que aparezcan cambios en el electrocardiograma. Y en otros es necesario que se monitoreen las 24 hrs. con electros portátiles.

En la angina de Prinzmetal se observa en el electrocardiograma una desviación del segmento S-T (elevación S-T, pero también puede ocurrir depresión S-T, según el calibre del vaso en que ocurre espasmo).

*Infarto al miocárdio.

Este tipo de pruebas, aún cuenta con contrariedades como anomalía en algunos pacientes durante el ejercicio y después del mismo.

PRUEBA TERAPEUTICA

Se puede administrar nitritos por vía sublingual a una dosis de prueba, aquellos que no ceden al cabo de 1.5 a 3 min. pone en duda que se trata de un padecimiento de angina de pecho.

ANGIOGRAFIA CORONARIA

Es la técnica que se utiliza para visualizar radiográficamente el árbol arterial coronario, introduciendo catéter e inyectando material radiopaco en las arterias coronarias.

No demuestra si el dolor torácico que presenta un paciente representa angina de pecho, pero muestra la presencia o ausencia de estrechez, alguna obstrucción importante de una o más arterias coronarias, que nos expliquen la angina de pecho. Esta estrechez es ocasionada en la mayor parte de los casos por un proceso de aterosclerosis que si es grave producirá isquemia miocárdica, si es de grado intermedio podrá existir ó no la isquemia miocárdica, y en el caso de arterias coronarias anatómicamente normales se excluire la isquemia miocárdica ocasionada por obstrucción, tal vez pensaremos que se ocasiona por espasmo.

Se considera que hay enfermedad significativa de arterias coronarias cuando existe por lo menos 50 % de estrechamiento del diámetro de la luz y también - permite calcular la extensión de esta enfermedad. Sin embargo, muchos autores consideran que el estrechamiento del diámetro de la luz en las arterias coronarias es igual o mayor de 70%. El flujo coronario sanguíneo en reposo no dis

minuye, pero el flujo sanguíneo coronario de esfuerzo puede reducirse por estrechamiento del 50% del diámetro de la luz de las arterias coronarias.

Esta indicado el estudio en:

1. Pacientes con angina de pecho estable o inestable que presenten síntomas intermedios.
2. Paciente que desde el punto de vista clínico, se puede beneficiar por intervención quirúrgica de puentes de arterias coronarias (bypas).
3. Paciente que padece angina de pecho, con enfermedad valvular - aortica en el que la arteriografía indica arterias normales, lo que indicará operación de la válvula aortica con probabilidad - de alivio cardíaco.
4. Paciente con diversos problemas diagnósticos en los cuales es preciso confirmar o descartar cardiopatía isquémica.
 - a) Paciente con prueba de ejercicio negativo, pero que sufre un síndrome doloroso torácico, dudando sea an gina de pecho o sólo sea psicológico, brindándole - al paciente tranquilidad de no padecer dicho síndro me.
 - b) Paciente donde no se encuentra una respuesta tera-- péutica satisfactoria.

Pudiendo decir en general que esta reservada para los pacientes en quienes es posible la cirugía de arterias coronarias a causa de angina de pecho sintomática con la finalidad de suprimir o mejorar las crisis.

Las principales complicaciones de la angiografía son la trombosis a nivel del lugar de inserción arterial, el IAM secundario a traumatismo provocado por el catéter y muerte, con una tasa de 1:1000. Se obtiene una mayor información in troduciendo el catéter a través de la válvula aortica y medir la presión ven- tricular izquierda. La elevación de la presión ventricular al final de la -

díastole en respuesta a un stress o al ejercicio, proporciona signos hemodinámicos de isquemia del miocárdio. También por este proceso se puede extraer -- sangre del seno coronario para su análisis químico, el descubrir producción de láctato, es una prueba más de que se trata de isquemia miocárdica.

Se desconoce la causa de isquemia en ausencia de cardiopatía coronaria, postulándose la existencia de una enfermedad de las arterias pequeñas o defecto metabólico primario, así como espasmos coronarios.

ESTUDIOS CON RADIODISOTOPOS

Tienen gran utilidad en la valoración de la presencia de isquemia miocárdica, tamaño y localización de los infartos, integridad de las paredes ventriculares, pudiendo definir con fiabilidad la disfunción ventricular.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se mencionan gran número de procesos acompañados de dolor torácico que necesitan diferenciarse de la angina de pecho. Sin embargo, si se tiene presente el carácter clínico típico de la angina, la confusión será muy rara. Entre los procesos que causan dolor del tórax son:

1. Trastornos funcionales del esófago o vías digestivas
2. Costocondrosis; hinchazón dolorosa no supurada de una o más uniones costocondrales, costillas flotantes.
3. Mialgia de la pared anterior izquierda del tórax.
4. Úlcera péptica gástrica
5. Esofagospasmo o reflujo ácido en el esófago
6. Aneurisma aórtico
7. Artritis
8. Asma
9. IAM
10. Pleuresia

Estas causas se diferencian de la angina de pecho porque no guardan relación con el ejercicio físico. O cuando el dolor aparece después del ejercicio, o al término de una emoción. El estudio radiológico del tórax, incluyendo su caja ósea, de la columna cervical y de la articulación del hombro izquierdo, el esófago, estómago, duodeno y vías biliares, suele ser esencial para interpretar un dolor que simule la angina de pecho, pero la similitud de los dolores suelen ser muy superficial. El dolor esofágico por reflujo ácido, o disfunción motora no se manifiesta por rayos X y quizá no puede demostrarse la úlcera péptica.

En cuanto a la localización del dolor también ayuda a diferenciar a la angina de pecho. Como el dolor sordo en la región precordial o algo encima, o en la parte izquierda del corazón es común en los neuróticos o mialgia pectoral, siendo de comienzo indefinido, lo que no sucede con la angina de pecho.

El dolor de úlcera gástrica suele localizarse en el epigastrio y región esternal bajo, de tipo urente parecido a la angina, pero no guarda relación con el esfuerzo, presentandose 1 a 4 hrs. después de la comida, mientras que en la angina de pecho tiene tendencia a producirse poco tiempo después de la comida y generalmente con motivo de ejercicio físico posprandial. Aliviandose el dolor úlceroso con leche o alcalinos, mientras que el de angina de pecho posprandial en 2 o 3 min. cede con nitroglicerina.

Los aneurismas producen un dolor más constante y opresivo que el de la angina de pecho.

La palpación cuidadosa puede descubrir subluxación de una costilla que cause dolor precordial, o una fractura producida por lesión metastática o invasión de mieloma. Y así, descartar dolor por angina de pecho, el exámen de las articulaciones pueden demostrar que sea proveniente de artritis.

En cuanto a la confusión de dolor del esqueleto torácico y angina de pecho se puede utilizar la infiltración local de procaína que alivia el dolor torácico y no el anginoso. De igual forma el dolor dental (pulpar, periodontal, etc.)

con el de angina de pecho como consecuencia de irradiación, se utiliza anestesia dental si ocurre alivio, se descarta angina de pecho.

En ocasiones el dolor es causado por la compresión de fibras del plexo braquial por una costilla cervical (síndrome del escaleno anterior) asemejándose con la angina de pecho por su dolor precordial irradiando a brazo y dedos 4º y 5º con entumecimiento. Se administra novocaína en el músculo escaleno - si hay alivio se descarta angina de pecho ya que está no es aliviada con dicho fármaco. En caso de IAM se diferencia por su sintomatología como náusea, vómito y sensación de muerte.

El paciente con asma bronquial puede quejarse de dolor o presión retroesternal al caminar aprisa eventualmente interpretados como angina de pecho. Pero que se distingue mediante la historia clínica cuidadosa, que en este caso va a referir tos y disnea recidivante con sibilantes.

El dolor originado por pleuresía o pericarditis no es probable que se confunda con angina de pecho por los síntomas clínicos asociados como la presencia de fiebre, otros signos de infección, así como el hecho de que casi siempre aparece al inspirar profundamente.

CAPITULO V. TRATAMIENTO

TRATAMIENTO

Esta dirigido ante todo a impedir o disminuir la frecuencia de las crisis; el paroxismo en sí mismo no suele requerir tratamiento especial, ya que es de -- breve duración y cede espontáneamente. Sin embargo, a veces esta indicada la terapéutica específica para prevenir un ataque o para aliviar el dolor fre- -- cuente. La prevención de las crisis de angina de pecho depende del tratamien- to de las enfermedades causales subyacentes o contribuyentes y de la supre- -- sión de los factores que inician los paroxismos o facilitan su aparición.

a) TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA

Los nitritos y los bloqueadores de los canales de calcio son utilizados espe- cíficamente para aliviar la angina de pecho. Logran un alivio rápido del do- lor cuando aparece la crisis, o también en forma profiláctica tomándose antes de efectuar aquellas actividades que por experiencia producen dolor. La Nitro glicerina es el nitrito más usado por su relativa inocuidad (en contraste con los nitritos de acción prolongada) y alivio notable. Anteriormente se creía - que ocasionaban alivio por una vasodilatación sin embargo, se ha comprobado que no producen dicha vasodilatación sino que disminuyen el trabajo del cora- zón y generalmente la presión arterial. Pero la nitroglicerina introducida -- por Murrell sigue siendo el fármaco de elección; resulta barata, es fácil de tomar y después del nitrito de amilo, es la que actúa con mayor rapidez. Se - administra en tabletas que el paciente disuelve debajo de la lengua, su dosi- ficación es de 0.4 ó 0.6 mg. Su acción se manifiesta en 1 ó 2 min. y dura de 1/4 de hra. a 1 hrs. Si no cede el dolor después de 5 min. es muy probable que la desaparición ulterior del dolor dependa de la nitroglicerina ya que en la mayor parte de los casos el alivio es notable y rápido. Puede ocasionar ten- sión, calor, dolor de cabeza, ardor en la lengua pero que con el empleo repe- tido los efectos secundarios pueden disminuir la intensidad.

También existen en el comercio tabletas de nitroglicerina de acción prolongada denominada nitroglicerina de uso bucal (no sublingual) con 6mg. para ser desintegrada lentamente durante 10 a 12 hrs. No es muy usada, debido a que pasa por el hígado donde se degrada gran parte de su eficacia.

POMADA DE NITROL

Con 2% de nitroglicerina en base de lanolina y vaselina preparada especialmente para efecto prolongado. Se aplica con compresas de papel impermeable a la grasa a nivel del esternón, en tiras de media pulgada hasta alcanzar 10 cm. antes de acostarse para evitar la angina nocturna. Es muy benefica para algunos pacientes.

NITRITO DE AMILO

Introducido por Lauder (1867) actúa más rápidamente (10 a 15 seg.) pero su acción dura unos minutos, se administra en perlas pequeñas o ampollas de vidrio que deben romperse dentro de un pañuelo e inhalarse. Su desventaja es que los efectos secundarios son muy intensos, es muy cara y además es difícil de conseguir.

NITRATOS DE ACCION PROLONGADA

Tienen el mismo efecto de los nitritos pero por un tiempo mayor, administrados durante el día con el fin de poder evitar las crisis anginosas o disminuir la frecuencia e intensidad.

-TETRANITRATO DE ERITRITILO

Por vía sublingual de 5, 10 ó 15 mg. administrados 3 veces al día, su efecto es manifiesto a los 15 min. con una duración de varias horas, esta tableta no se disuelve tan rápidamente como la nitroglicerina.

-BEYANITRATO DE MANINTOL Y PENTANITRATO DE MANIL

Son similares al anterior su acción es más tardía y prolongada, su dosis es de 15 a 30 mg. para efecto profiláctico.

107
-29-
A

-DINITRATO DE ISOSORBIDOL

En dosis de 10 mg. 4 veces al día (su límite es de 6 a 30 mg). La acción empieza en un plazo de 30 min. y dura hasta 12 hrs. Puede tomarse diariamente 2 ó 4 tabletas de 40 mg. Ocasionando como efecto secundario un dolor de cabeza pulsátil y molesto. Tiene como inconveniente el ser soluble y absorbido en el tubo digestivo ó en el hígado.

-OTROS NITRITOS EMPLEADOS

Han sido utilizados recientemente, pero aún no sea demostrado su valor: Trinitrato de trietanolamina (metamina), Tosilado de isramina (nitafil), Propiltinitrato (etrynit)

AGENTES BLOQUEADORES ADRENÉRGICOS

Tienen su mayor utilidad en el manejo de pacientes en los que las influencias emocionales y nerviosas juegan un gran papel en el desencadenamiento de las crisis anginosas.

-PROPRANOLOL

Es útil en la angina de pecho porque reduce el trabajo del corazón asociado con el ejercicio y no por algún efecto directo sobre las arterias coronarias. Los efectos de estos fármacos son más evidentes durante el ejercicio; existe sólo una pequeña disminución en el gasto cardíaco y en la frecuencia del corazón en reposo. Se ha dicho que la combinación de un agente bloqueador beta y un nitrato de acción prolongada es muy eficaz.

OTROS MEDICAMENTOS

-Inhibidores de la Aminooxidasa y medicamentos antidepressores, su acción es mejorar el estado psíquico general

-Alcohol de 15 a 30 ml. Utilizado tanto para prevenir como aliviar la crisis, su acción es narcótica, este tratamiento es uno de los más viejos.

-Tricloroetileno alivia y previene las crisis de angina de pecho por inhalación 3 veces, una vez rota la ampollita de 1 ml. Su acción es analgésica y sedante ó anestésica.

En el caso de angina de PRINZMETAL recientemente se ha usado antagonistas del calcio como nifedipina o verapamI. Reducen el transporte de calcio por los conductos (lentos de calcio) y por lo tanto reducen la contractilidad cardíaca. Teniéndose cuidado en los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, bradicardia ó bloqueo de la conducción.

XANTINAS

Han sido utilizadas por algunos médicos, son compuestos por teobromina o teofilina; sin embargo, existe duda sobre su eficacia.

-Aminofilina es la más empleada, se absorbe mal e irregularmente, causando molestias digestivas. Dosis de 0.1 a 0.2 g. 3 o 4 veces al día.

-Teofilina de colina se absorbe mejor, las dosis son 0.2 a 1.0 g. 4 veces al día.

SEDANTES

Utilizados para suprimir ansiedad y reducir al mínimo las reacciones emotivas que pueden desencadenar la crisis anquinosa.

-Fenobarbital es el más empleado a una dosis de 0.015 a 0.03 g. 3 veces al día.

HIPNOTICOS

Utilizados con frecuencia para el insomnio administrados antes de irse a dormir.

-Seconal dosis 0.1 a 0.2g. Nembutal dosis 0.1 a 0.2 g. Veronal 0.3 a 0.6 g.

Los opiáceos no se utilizan por el peligro a la adicción, pero resultan a veces necesario para la angina nocturna empleando Meperidina (demerol) de 50 a 100 mg. Las drogas atarácicas o tranquilizantes en lugar de los sedantes como el Probamato de 200 a 400 mg. 3 veces al día, su acción es indirecta disminuye la presión arterial.

b) TRATAMIENTO QUIRURGICO

CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA

Es eficaz siendo utilizada en pacientes con angina breve, que carecen de antecedentes de IAM, o que padece de una enfermedad localizada adecuado para la práctica de derivación coronaria, sin factores de riesgo. El 85% de los injertos permanecen permeables 1 año, llegan a experimentar degeneración aterosclerótica lenta y tardía o formar trombos esto es tratado de prevenir administrándose anticoagulantes (ácido acetil salicílico v dipiridinas) para lograr la permeabilidad del injerto venoso. Esta cirugía consiste en la implantación de una arteria de la circulación general en el área isquémica del miocárdio; las arterias mamarias son las más utilizadas por su alta tasa de permeabilidad aproximadamente 10 años aunque los pronósticos siguen siendo muy variables.

ANGIOPLASTIA

Consiste en insertar un catéter con un balón en su extremo, en una lesión aterosclerótica parcialmente obstructiva. Dicho balón actúa insuflándose con la subsecuente dilatación del vaso coronario llevándose a cabo la reoclusión. Esto es observado por una serie de angiografías hasta ver luz normal en los vasos sometidos al tratamiento. Es favorable en un 30% con una tasa de mortalidad 1 a 3%, la posibilidad de ocasionar IAM 3 a 5%, en cuanto a éxito un 85 a 90%.

c) MANEJO DEL PACIENTE EN EL
CONSULTORIO DENTAL

Generalmente el paciente que padece angina de pecho se encuentra en tratamiento médico. El manejo para estos pacientes es en base a la prevención para llevar a cabo el trabajo odontológico satisfactorio. Realizar una buena historia clínica que nos permita conocer los factores que precipitan sus crisis anginosas, generalmente son el stress y el dolor que habrá que controlar ya que están muy relacionados a los tratamientos odontológicos. A este tipo de pacientes se le sugiere que traiga consigo su medicamento (para en caso de crisis utilizarse); -- que se abstenga de fumar (si es que fuma) las 48 hrs. previas a la cita; que tome el medicamento antes de venir al consultorio (se recomienda 5 min. antes como medida profiláctica).

Cuando el paciente refiere síntomas semejantes al síndrome anginoso, pero que no ha consultado al médico será conveniente realizar un tratamiento conservador, hasta que tengamos una revisión completa por parte del médico general.

ANGINA ESTABLE

No se tiene mayor problema, sólo cuando el paciente es aprensivo, manejándose de la siguiente forma:

1. Que las citas sean preferiblemente en la mañana
2. La sesión no sea prologada (menos de 60 min.)
3. No causar dolor (utilizando buena técnica de anestesia).
4. Se puede utilizar vasoconstrictor (si no existe inconveniente por parte del médico). Este vaso-

constrictor favorece la prolongación y duración utilizando 1:5000 agregándose menos de 1gr. Lo que contrariamente ocasiona al dolor con mayor desencadenamiento de adrenalina que la ocupada en el propio anestésico.

- La adrenalina máxima a utilizar es de 0.004 mg de manera que si utilizamos: un cartucho de 1.8 ml. con adrenalina de 1:50 000 son (0.002 mg/ml); dos cartuchos con adrenalina 1:10 000 son (0.01 mg/ml); cuatro cartuchos con 1:20 000 son (0.005 mg/ml).
- 5. Hay que utilizar jeringas que nos permita aspirar.
- 6. No se recomienda usar hilo retractor ya que tiene levoadrenalina que es absorbida desde las mucosas al sistema circulatorio muy rápidamente, y aún más si hay hemorragia.

ANGINA INESTABLE

1. Consultar con su médico y conocer que tan severo es el caso.
2. Tomar muy en cuenta el manejo terapéutico en forma preventiva 5 min. antes de la cita.
3. Se puede premedicar con tranquilizantes 1 hora antes de la cita utilizando benzodiazepinas de 5 a 10 mg.
4. Pedir la autorización para el uso de vasoconstrictor.
5. Citas no prolongadas
6. Aspirar

MEDIDAS GENERALES

1. Mantener un peso ideal
2. Restringir grasas animales
3. Mantener la presión arterial a niveles normales
4. Prohibir fumar
5. Control dietético bajo en colesterol
6. Vacaciones no tanto por el descanso, más bien - como para hacer cambio de temperaturas de muy - calientes o muy fríos a lugares donde estos extremos se eviten.
7. Evitar estreñimientos utilizando laxantes

Existen medidas específicas para cada paciente como:

- Que aprenda a controlar su actividad física, por abajo del umbral de las molestias. (realizarlas a mayor tiempo con un esfuerzo mínimo).
- Utilice la nitroglicerina cuando requiera realizar una actividad que conoce le producirá dolor. (como medida preventiva)

d) TRATAMIENTO DEL CUADRO AGUDO EN EL
CONSULTORIO DENTAL

1. Interrumpir el tratamiento
2. Administrar el fármaco que trae consigo, a la dosis usual por vía sublingual en caso de que no contamos con su fármaco por olvido del paciente, o la falta de recomendación por parte del odontólogo, se administrara 0.3 mg. de nitroglicerina (obtenida del botiquín de urgencias) la crisis cede rápidamente en unos 2min. máximo 3min. Teniendo la reacción secundaria de dolor de cabeza y ardor en la lengua. Si esto no sucediera se prodria pensar que la nitroglicerina a perdido su efecto terapéutico (la nitroglicerina se altera al contacto con el aire, humedad, luz solar se recomienda renovarla cada 6 meses una vez abierto el fco.) Tiene una duración de 15 a 30 min.
3. Que el paciente permanezca inmóvil
4. Tranquilizarlo
5. Se puede administrar oxígeno como complemento nunca como sustituto de la nitroglicerina
6. En caso de no contar con nitroglicerina, se utiliza el dinitrato de isosorbide 5 mg. por vía sublingual, el cuadro anginoso cede en 2 min. Los efectos secundarios son mas intensos.
7. Tomar los signos vitales antes de despedir al paciente
8. Dar por terminada la sesión y buscar los factores que desencadenan el cuadro anginoso para una futura cita evitarlos.

La administración de dosis múltiples de nitroglicerina puede ser perjudicial ya que el fármaco disminuye la presión dando por resultado una reducción del flujo sanguíneo coronario y a su vez conducir a una extensión del área isquémica.

CONCLUSIONES

Es muy importante conocer a nuestro paciente, valorarlo dentro de la esfera biopsicosocial, logrando este propósito a través de la realización de una Historia Clínica básica para emprender tratamiento encaminado a la SALUD. Nos da la pauta de saber si estamos ante un paciente de alto riesgo, o la tranquilidad de tener un paciente en equilibrio saludable.

También es de suma importancia tener los medicamentos necesarios, así como el instrumental adecuado para poder afrontar las Emergencias en el Consultorio Dental.

En el síndrome de Angina de Pecho a veces sólo dependiera de tener un buen control para el stress y el dolor que generalmente son factores que desencadenan el cuadro anginoso. Que en caso contrario de no haber podido evitarlo se aplicaran todos los conocimientos obtenidos en el estudio del paciente con dicho síndrome.

BIBLIOGRAFIA

- Charles K. Friedberg, "Enfermedades del Corazón", Interamericana, 3a. edición, México D.F.
- Frank M. M.C. Carthy "Emergencias en Odontología Prevención y Tratamiento", Buenos Aires, 2a. edición.
- Harrison (Petersdorf; Adams; Braunwald; Isselbacher) "Principios de Medicina Interna" Vol.II Mc. Graw Hill
- Stanley F. Malamed "Urgencias Médicas en el Consultorio Dental" 2a. edición
- Stanley L. Robbins "Patología Humana" Interamericana, 3a. edición 1986 México D.F.