

34
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ANGINA DE PECHO

T E S I S A
PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MARIA LUISA BENITO HERNANDEZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1991



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.

ANGINA DE PECHO

I N D I C E

	PAGS.
I. INTRODUCCION.	1
A) ANTECEDENTES	1
B) DEFINICION	9
C) ETIOLOGIA	10
D) CLASIFICACION	13
E) CUADRO CLINICO	14
F) DIAGNOSTICO	18
G) EPIDEMIOLOGIA	23
H) COMPLICACIONES	23
I) PLAN DE TRATAMIENTO	24
J) TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO	31
II. CONCLUSIONES	33
III. BIBLIOGRAFIA	34

INTRODUCCION

ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA ANGINA DE PECHO.

La palabra "Angina" procede de la expresi3n griega - Angein (Ahogar, estrangular), y se utiliz3 por vez primera por Heberden, en 1768, fue el 3nico t3rmino que se emple3 en la pr3ctica cl3nica para referirse a la cardiopat3a isqu3mica durante ciento cuarenta a3os, antes de ser reconocido el infarto de miocardio.

Existen pruebas sobre la antigüedad de la arteriopa - t3a coronaria procedentes de la paleontología. Una dama - llamada Teye, fallecida a los 50 a3os, fue trasladada desde Egipto al Metropolitan Museum of Art de New York tres - mil a3os despu3 de haber sido momificada. Su cora33n, entonces del tama3o de un huevo de gallina y extremadamente - fr3gil, fue enviado al Departamento de Patología de la Uni - versidad de Buffalo (N.Y.), para que se le hiciese una de - las autopsias que m3s se retrasaron en el mundo.

Long (1931), en su informe sobre el examen de este co - ra33n, se3al3 lo siguiente: "Las arterias coronarias mues - tran un engrosamiento fibroso muy acentuado, con placas de calcificaci3n de tama3o considerable hay zonas de tejido -

fibrroso en el músculo cardíaco, como pequeñas cicatrices.- Es probable que esta mujer sufriera dolor cardíaco, que hoy hubieramos llamado angina pectoris.

White citó a Benet (1700), el cual en Sepulchretum, se refirió al dolor torácico como un síntoma pasajero.

Lancisi (1701) en De Sunitaneis Mortibus, menciona:

"...un dolor de corazón con frecuencia recurrente, en especial en personas de edad avanzada, señala por lo general una muerte inesperada, de acuerdo con lo que Hipócrates dice en Coacis: Un dolor de corazón, que se repite con frecuencia habitual en personas ancianas, es indicativo de muerte súbita..."

Séneca mencionó que sus médicos la denominaron meditationem mortis: una "tentativa" o un "ensayo" más que una "contemplación de la muerte".

Giovanni Margagni (1761), en su carta 26, artículo 31 describió el caso de una paciente de 42 años que estaba sometida a ataques de videntia angustia en la porción superior del tórax, con entumecimiento del brazo izquierdo, quien murió súbitamente a causa de un paroxismo durante un viaje a Venecia. En la cecropia, la aorta aparecía dilatada y osificada y las válvulas aórticas induradas. Se trataba probablemente, de un caso de valvulopatía aórtica sífilítica.

Heberden mencionó que, algunos pacientes pueden presentar dolor cuando están acostados, al cabalgar, al toser defecar o hablar, o en cualquier trastorno emocional. Se dió cuenta de que tendía a empeorar en invierno, presentándose más en varones de más de 50 años, que solían tener el cuello corto y ser obesos.

Wall (1785) fue el primero en describir la angina pectoris en un paciente con estenosis aórtico. Caleb Parry pensó que el dolor se debía a que el corazón recibía un flujo sanguíneo inferior al requerido, durante el ejercicio. Parry tituló a su libro Syncope Anginosa, en lugar de angina pectoris, con ello no quería significar una insuficiencia, como se cree generalmente, sino más bien una debilidad cardiaca temporal. Laennec (1826) la llamó neuralgia del corazón. Muchos autores piensan que Lathan (1876) fue el primero en sugerir que un espasmo de las arterias coronarias podría ser la causa de la angina, si bien sus auténticas palabras fueron que la angina pectoris era "un espasmo del corazón".

Mucho más tarde, Allbutt (1915) ejerció toda una influencia en apoyo de la teoría de que el dolor de la angina nacía de la aorta, y tuvo muchos seguidores. Consideró que la enfermedad aórtica originaba el dolor y la enfermedad coronaria, a muerte súbita. Aquéllos que consideraban que la arteriopatía coronaria era la causa del dolor los -

denominaba "los coronarios". En el segundo cuarto del siglo XX se opinó que Parry y Burns tenían razón en su punto de vista de que la angina era debida a isquemia miocárdica. Lobstein (1833) utilizó el término arteriosclerosis. Cohneim señaló que el "Aneurisma cardiaco" o "Miocarditis-Fibrosa" se debía a una obstrucción arterial coronaria.

El tratamiento fue poco modificado durante casi cien años después de Heberden. John Hunter, a quien muchos consideran fundador de la cirugía, e hizo algunos de los primeros estudios post mortem de pacientes con angina; él también sufrió de esta dolencia y tuvo su primer ataque en 1775, fue tratado con tintura de ruibarbo, Laudana, vino de madeira, coñac y ginebra. Todo cambió con el descubrimiento de Lauder Brenton sobre el efecto beneficioso de la inhalación de nítrito de amilo, observación que hizo a la edad de 23 años. Descubrió que durante un ataque de dolor el pulso del paciente era más pequeño y la presión arterial mayor.

Brunten introdujo en la práctica clínica el trinitrato de glicerina, aún cuando fue consciente de su acción hipotensora (1876).

Un avance de gran importancia fue la separación, en la práctica clínica, entre angina de pecho e infarto de miocardio. Hammer (1878), un refugiado político alemán,

publicó el extraño caso de un hombre de 34 años de reuma - tismo articular al que le sobrevino una frecuencia de ocho pulsaciones por minuto y que, sin embargo, vivió 19 horas sin perder el conocimiento.

Hammer consideró que se había producido la oclusión - de una arteria coronaria, y esto fue confirmado por el hallazgo de material gelatinoso en un seno de valsalva que - bloqueaba el orificio de una arteria coornaria.

Bousfield (1918) fue el primero que publicó un ECG -- anormal durante un ataque de angina, al parecer un bloqueo de rama izquierda en un hombre con valvulopatía aórtica.

Un dato importante de la historia de la angina es que ninguno de los grandes grupos de fármacos utilizados en su tratamiento, los nítricos y los bloqueantes de los receptores beta, se introdujeron como vaso dilatadores corona - rios, sino con el fin de reducir el trabajo cardiaco. (1)

FISIOPATOLOGIA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS.

Las arterias tienen la función de transportar sangre - a los tejidos, es por ello que las paredes de estas son re sistentes y la sangre en ellas fluye rápidamente.

La sangre que transportan las arterias lleva elemen - tos nutritivos y oxígeno entre otras substancias, esencia - les para el funcionamiento celular.

Las arterias están constituidas por tres capas: la externa, formada de tejido conectivo, la media, compuesta de fibras musculares lisas, y la íntima de endotelio y tejido conectivo.

En el músculo cardíaco o miocardio la irrigación está dada por las arterias coronarias, que tienen su origen en la aorta. Se dividen en arterias coronarias derecha e izquierda.

La coronaria derecha inmediatamente que sale de la aorta cursa hacia abajo y hacia la derecha en el surco coronario (surco auriculoventricular) alrededor del borde derecho del corazón, dirigiéndose hacia su superficie posterior (base) y termina alojada en el surco interventricular posterior. Sus principales ramas son:

1. Una o dos ramas que corren por la superficie costosternal del ventrículo derecho y una rama mayor que cursa a lo largo del borde inferior, entre las superficies costosternal y diafragmática.

2. Pequeñas ramas que se dirigen a la aurícula derecha.

3. Ramas que alimentan las raíces de las arterias pulmonar y aorta.

La coronaria izquierda, generalmente es más gruesa que la derecha. Sus principales ramas son:

1. Algunas ramas que cursan sobre la superficie de los ventrículos izquierdo y derecho, que se originan de un tronco mayor.

2. Pequeñas ramas que alimentan las paredes de la aurícula izquierda.

El ventrículo derecho, la porción posterior del tabique interventricular y parte de la pared posterior del ventrículo izquierdo son irrigados por la coronaria derecha.

La coronaria izquierda irriga la mayor parte del ventrículo izquierdo y una porción de la pared anterior del ventrículo derecho. Hay variaciones individuales en la cantidad de anastomosis entre las ramas de las arterias coronarias.

Aproximadamente la tercera parte de todas las muertes se debe a enfermedad coronaria. Los vasos sanguíneos coronarios a consecuencia de varias anomalías sufren oclusión o taponamiento en unos cuantos minutos o unas cuantas horas. En algunos casos los vasos se van cerrando poco a poco durante años. Es de importancia mencionar lo anterior ya que al reducirse la luz de los vasos coronarios provocan una inadecuada irrigación al músculo cardiaco, y por lo tanto alteraciones en el funcionamiento del mismo.

En la angina de pecho, un síndrome producido por pato

toología coronaria, se debe a los efectos fisiológicos entre las necesidades de oxígeno y substrato del miocardio y la cantidad entregada a través de las arterias coronarias.

Cuando las necesidades del miocardio aumentan y el riego coronario no es suficiente para cubrirlas, ocasiona sensaciones dolorosas. (Fig. 1)

Se cree que la inadecuada oxigenación del músculo provoca, que éste libere productos ácidos y dolorígenos como histamina y cininas que no se eliminan con suficiente rapidez por lo que produce dolor torácico, y va a ser provocado por diversas causas como: aumento de la tensión sistólica intramiocárdica y aumento de frecuencia cardíaca y aumento del estado contractil del miocardio entre otras. (2,3)

- 8-A -

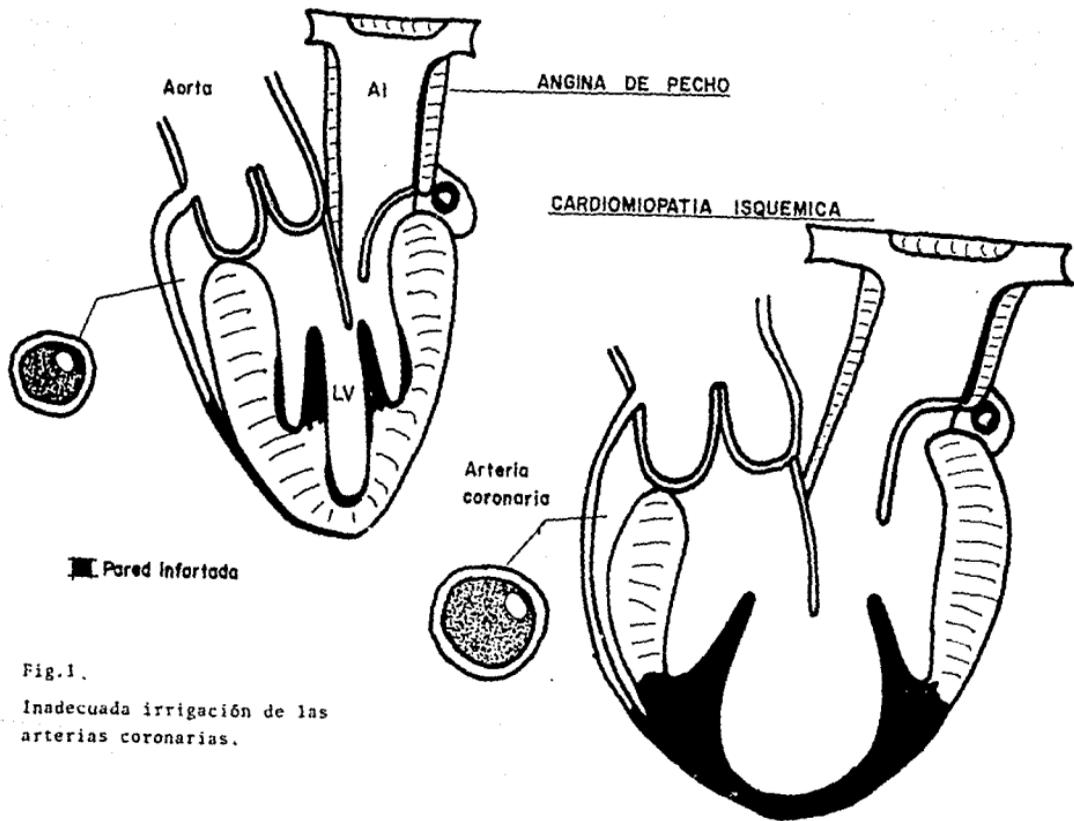


Fig.1.

Inadecuada irrigación de las arterias coronarias.

DEFINICION

Es un síndrome clínico reversible provocado por la -
deficiencia relativa de oxígeno de una o varias regiones -
del músculo cardiaco (miocardio).

ETIOLOGIA

El síndrome anginoso, está provocado por una gran variedad de enfermedades, de la cual la más importante es la aterosclerosis coronaria. Se caracteriza por la formación de placas elevadas fibroadiposas que se forman en la capa íntima de las arterias que van disminuyendo la luz del vaso.

Estas placas contienen en su interior, restos grumosos que contienen lípidos que poseen colesterol y ésteres de colesterol.

La formación de estas placas comienza en la infancia y el ataque vascular es asintomático y suele manifestarse clínicamente en la edad madura o cuando causa insuficiencia arterial.

La formación de estas placas ateromatosas se debe al acumulo de lípidos en las paredes de los vasos, desprendidos del tejido adiposo y llevados por la corriente sanguínea. También tienen su origen por acumulo de células de músculo liso, principalmente en los sitios de turbulencia hemodinámica. Estas placas suelen calcificarse.

La aterosclerosis coronaria se manifiesta clínicamen-

te cuando provoca isquemia en el miocardio como consecuencia de la reducción de la luz de estas arterias, provocando dolor. Es de etiología múltiple en la cual tienen gran importancia causal los siguientes factores;

1. Factores genéticos que influyen en: el metabolismo general y el mecanismo vascular local.

2. Sexo masculino.

3. Factores dietéticos incluyendo exceso de calorías-grasas saturadas, colesterol y azúcar.

4. Hipertensión.

5. Diabetes

6. Consumo de cigarrillos

7. Ausencia de ejercicio físico

8. Tensiones emocionales.

Las enfermedades que causan síndrome anginoso se pueden clasificar en intracardiacas como la aterosclerosis coronaria y extracardiacas. (4,5)

I. INTRACARDIACAS

Hipertrofia ventricular

Insuficiencia cardiaca grave

Cardiomiopatía o dilatación de los ventrículos

Aortitis sífilítica

Taquicardia paroxística

Hipertensión cardiaca

Hipertención diastólica

Embolia

II. EXTRACARDIACAS.

Anemia grave

Exposición a monóxido de carbono

Hipertiroidismo

Feocromocitoma

Administración endógena y exógena de catecolaminas

Hipoxemia

Policitemia

Enfermedad de la parte alta del aparato digestivo

Tirotoxicosis

CLASIFICACION

	Estable	
Angina de Pecho.	Inestable	-De reciente comienzo -Cambiante o progresiva -Potsinfarto -Sindrome intermedio -Posprandial -Nocturna
	Mixta	

Variante o de Prinzmetal.

(6)

CUADRO CLINICO

El término angina denota un tipo específico de malestar del pecho. El dolor en el pecho constituye una de las quejas más comunes del paciente. El malestar es descrito por la mayoría de los enfermos como una sensación de estrechez u opresión que comienza en el centro del pecho e irradia hacia el maxilar inferior a la superficie interna del brazo izquierdo y la superficie volar de los dedos 4° y 5° y parte alta del cuello, van acompañadas de disnea sensación de angustia y palpitaciones.

El malestar de la angina dura sólo corto tiempo, si el esfuerzo se descontinúa casi siempre 10-15 minutos. El dolor anginoso puede afectar la zona inferior del esternón extendiéndose hasta el epigastrio. Rara vez hay hiperalgia localizada durante los ataques o entre ellos. Algunas veces puede presentarse junto con el ataque anginoso: palidez, diaforesis fría y taquicardia.

En la angina estable el cuadro clínico anginoso aparece siempre con las mismas características, es desencadenado por el mismo tipo de esfuerzo o de situación anímica, al grado que permite al enfermo el tratar de prevenir su aparición, evitando las causas que sabe se la producen. Suele aliviarse con reposo o nitroglicerina.

La inestable tiene como característica un aumento en el número, intensidad y duración de los episodios dolorosos, estos suelen aparecer con menor grado de esfuerzo o bien durante el reposo, y su respuesta a los nitratos sublinguales disminuye. Se divide en:

1) De reciente comienzo:

Si tiene menos de un mes de evolución.

2) Cambiante o progresiva.

Es aquella en donde el dolor anginoso sugiere la posibilidad de que se trate de un infarto del miocardio, principalmente por su duración prolongada, pero también en los que se ha asociado con importante reacción adrenérgica o vagal.

3) Postinfarto.

La mayoría de pacientes con infarto agudo del miocardio no presentan angina de pecho inmediatamente después del infarto, algunos sí la tienen se les denomina pacientes con angina postinfarto inmediata. Algunos pacientes presentan un intervalo de tiempo antes de la aparición de la angina y se conoce como angina de pecho postinfarto-tardía.

Son formas muy graves de angina de pecho.

4) Síndrome intermedio.

Se caracteriza porque las manifestaciones anginosas aparecen en reposo y son de larga duración. Por lo común -- los pacientes experimentan dolor que dura 15 a 30 minutos y que puede asociarse con cierta diafóresis y náusea.

Angina mixta es una expresión recientemente acuñada, que se refiere a los enfermos con angina cuyas peculiaridades clínicas no son características de la angina clásica ni de la variante. Se clasifican en:

- 1) En angina clásica el nivel de ejercicio necesario para provocarla es predecible. Sin embargo en algunos pacientes este nivel varía. Puede producirse también una angina en reposo espontánea.
- 2) Algunos con angina variante también sufren angina durante el ejercicio, el nivel de esfuerzo suele ser variable.

Posprandial.

Se produce durante un esfuerzo realizado después de las comidas, por los cambios hemodinámicos provocados por la ingestión de alimentos, por lo que hay aumento de la frecuencia cardíaca y aumento de la presión arterial debidos a un estímulo simpático reflejo.

Nocturna.

Se reconocen dos tipos diferentes de angina nocturna.

- 1) Dolor que afecta al enfermo poco después de acostarse, incluso antes de dormirse.
- 2) Dolor que despierta al paciente varias horas después de haber iniciado el descanso, por lo general al amanecer.

Variante o de Prinzmetal.

Tiene como característica ocurrir casi exclusivamente durante el reposo. La capacidad de ejercicio generalmente es normal y los episodios anginosos se asocian electrocardiográficamente con elevación del segmento ST. El mecanismo productor es espasmo coronario. En la angina de Prinzmetal por cateterismo suele demostrarse arterias coronarias normales o con obstrcciones.

A medida que desaparece el dolor torácico, se corrige la desviación del segmento ST y esto sucede asociado con alivio del espasmo coronario. (6,7).

Factores Desencadenantes.

Los factores desencadenantes son todos aquéllos que pueden aumentar el consumo de oxígeno y substrato al miocardio como:

El ejercicio, la tensión emocional, la actividad

sexual, el clima frío, el viento, una comida abundante, la anemia, elevaciones de la presión arterial y ansiedad.

En la angina inestable el dolor anginoso generalmente ocurre durante el reposo o durante el sueño.

En la angina variante generalmente se presenta el dolor estando el paciente en reposo, sin relación con el ejercicio.

A veces el dolor aparece cuando duermen al soñar que están corriendo o haciendo algún ejercicio o donde sufren una emoción.

DIAGNOSTICO CLINICO

Se requiere de recopilación de información relativa a la calidad de la molestia, su localización, el área que abarca, los sitios de radiación, factores que la provocan, factores que la alivian y los síntomas acompañantes.

La angina de pecho puede provocar una sensación opresiva, ardorosa o expansiva, muy raras veces es transfiictiva. Su descripción es muy variable: "Un peso en el pecho" "Apretado" "Algo atorado", "Desgarro", "Calambre en pecho", "Ardor" sensación de que va a estallar.

La localización: es común la localización precordial, en base arterial del cuello, hombros, brazos y epigástrico, menos frecuente la región pectoral derecha y algunas veces antebrazos, mandíbula o a las muñecas. Otra localización rara, pero bien descrita es el hipocondrio derecho y generalmente se ve en situaciones que existe el antecedente de enfermedad de vías biliares. El paciente que al descubrir su molestia torácica señala el sitio con un dedo, puede tomarse como un signo que pone en duda el diagnóstico de angina de pecho, a diferencia del que lo hace llevando la mano extendida o el puño sobre el pecho (signo de Levine).

PRUEBAS DIAGNOSTICAS.

La asociación del dolor torácico con ejercicio, esfuerzo y emoción, desaparece al permanecer en reposo o al administrar nitroglicerina son datos presuntivos de angina de pecho, también se pueden usar ciertas pruebas para provocar angina, como ejercicio en bicicleta o banda sin fin, durante la prueba se vigila la presión arterial y frecuencia cardiaca, y se obtienen electrocardiogramas de antes y después de la prueba, durante el ejercicio y al final. Es positiva cuando hay desviación del segmento ST. Puede haber resultados falsos, positivos y negativos.

ARTERIOGRAFIA CORONARIA.

Es la prueba diagnóstica más confiable, la apacificación emiográfica de arterias coronarias, permite determinar la enfermedad importante de arterias coronarias. Hay enfermedad significativa cuando existe por lo menos cincuenta por ciento de estrechamiento del diámetro de la luz de dichas arterias. La ventriculografía, por radionúclidos y la ecocardiografía se usarán con mayor frecuencia, en especial para caracterizar la función ventricular regional y global, identificar la existencia de insuficiencia valvular y calcular su gravedad. La arteriografía coronaria puede ayudar a conocer la etiología del dolor torácico cuando no es clara.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El dolor en el pecho en un sujeto con enfermedad de las arterias coronarias no es necesariamente un dolor anginoso.

- Reacciones Psiconfuncionales.

Tienen en común el dolor sordo del pecho descrito a menudo como "dolor cardiaco" el cual dura horas o días, agravándose a menudo con el ejercicio, pero aliviándose con el reposo. El dolor terebrante como cuchillada de duración-

momentánea en la punta del corazón sobre la región precordial se encuentra también presente. La hiperventilación, - las palpitaciones, la fatiga y el dolor de cabeza se encuentran habitualmente presentes.

- Síndrome de la pared anterior del pecho.

Este se caracteriza por hiperestesia localizada y delimitada de los músculos intercostales y la compresión en éstos sitios reproduce el dolor torácico. El desgarre o la inflamación de las articulaciones condrocostales que pueden estar calientes, hinchadas, enrojecidas (síndrome de Tietze) puede causar dolor difuso del pecho. La neuritis intercostal (herpes zoster, diabetes sacarina) pueden confundir el diagnóstico.

- Enfermedad degenerativa de la columna cervical o dorsal.

Padecimiento degenerativo de disco, tensión postural, que afecta las raíces dorsales produce un dolor intenso - penetrante en el pecho, relacionado con los movimientos - específicos del cuello o de la columna en posición decúbito, el pujar o con el levantamiento de peso, y por lo general hay cambios sensorios en la piel. El dolor debido a la enfermedad del disco de la columna cervical involucra la cara dorsal o externa del brazo, pulgar y dedo índice, en -- lugar de anular y el meñique como ocurre en la angina de - pecho.

- Padecimientos gastrointestinales.

Úlcera péptica, colecistitis crónica, cardioespasmo y enfermedad gastrointestinal funcional son las principales sospechas.

La hernia hiatal se caracteriza por dolor en la parte inferior del pecho y en la parte alta del abdomen, después de los alimentos pesados, ocurre estando el enfermo en -- decúbito, al inclinarse, o empeora con la prueba del alcohol o del ácido. El dolor se alivia con los alimentos blandos -- los antiácidos, la posición de Fowler y la ambulación.

- Origen del dolor del hombro.

Las lesiones degenerativas e inflamatorias del hombro -- izquierdo o de la costilla cervical y el síndrome del escaleno anterior, difieren del dolor anginoso en que es precipitado por el movimiento del brazo y del hombro, los ejercicios posturales y el sostén con una almohadilla de los hombros de la cama proporcionan alivio.

- Dolor de la hipertensión pulmonar.

La Estenosis Mitral "estrecha" o la hipertensión pulmonar resultante de enfermedad pulmonar crónica puede en -- ocasiones producir dolor en el tórax el cual no puede distinguirse del dolor de la angina de pecho, incluyendo la -- depresión del segmento ST.

- Neuromotórax Expontánea.

Puede provocar dolor en el tórax al igual que disnea, creando confusión con el dolor de la angina de pecho y del infarto del miocardio. (6)

EPIDEMIOLOGIA.

La incidencia global es mayor en hombres que en mujeres, 2.1 que oscila entre los cincuenta años en adelante.- Sin embargo por debajo de los 45 años la incidencia es cinco veces mayor, en hombres que en mujeres.

COMPLICACIONES.

Las principales complicaciones de la angina estable son: angina inestable, el infarto del miocardio, las aritmias y la muerte súbita.

PLAN DE TRATAMIENTO.

El manejo integral del paciente con angina de pecho - está encaminado a dos aspectos fundamentales.

- 1) Corregir los factores de riesgo subyacentes como: tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, hipercolesterolemia, stress emocional y sobrepeso.
- 2) Corregir la alteración de la relación metabólica aporte demanda del corazón por medio de:

A. Aumentar el aporte por medio de vasodilatadores coronarios, revascularización quirúrgica y en ciertos casos corrección de anemia.

B. Disminuir la demanda mediante la reacción de postcarga con vasodilatadores arteriales y en casos críticos con balón de contrapulsación aórtica. Mediante reducción de precarga con vasodilatadores venosos, mediante disminución de la frecuencia cardiaca con empleo de bloqueadores de receptores beta adrenérgicos o con verapamil, mediante la disminución del estado contractil, lo cual se logra también con estos últimos dos medicamentos.

TRATAMIENTO MEDICO.

Nitritos por su efecto vasodilatador venoso, también poseen efecto vasodilatador coronario importante.

El mecanismo de acción de los nitritos a nivel celular, se debe a su combinación con grupos sulfhidrilo en el músculo liso en donde se convierten a S-nitrosodiolos compuestos que aumentan la producción de GMP cíclico que favorece la vasodilatación. Por otro lado, los nitritos producen aumento en la liberación endotelial de prostaglandina-E y de prostucrelina, este último un potente vasodilatador sistémico y coronario.

Todo paciente con angina de pecho debe ser instruido sobre el empleo sublingual de nitritos.

En caso de angina se debe aplicar una tableta sublingual cada dos o tres minutos y deberá acudir a un hospital en caso de que la crisis no ceda después de la tercera dosis.

Los nitritos siguen siendo de primera elección para el tratamiento oral crónico.

BETA BLOQUEADORES.

Reducen la frecuencia de angina al disminuir la deman

da metabólica debido a que reducen la frecuencia cardiaca, la respuesta presora al ejercicio y la contractilidad. Incluyendo aquéllos pacientes con contraindicaciones para el empleo de Beta bloqueadores (insuficiencia cardiaca congestiva, bradicardia acentuada, asma, diabetes mellitus, insulino-dependiente, bloqueo A V de segundo y tercer grado y con enfermedad obstructiva crónica).

En algunos casos en los cuales su empleo es requerido pero se desean evitar sus efectos bronquiales, se pueden usar beta bloqueadores "cardioselectivos" como son el atenolol y el metoprolol, aunque a dosis equivalentes de cien miligramos de propanolol o más empiezan a aparecer sus efectos a nivel bronquial.

BLOQUEADORES DE LOS CANALES LENTOS DE CALCIO.

Se utilizan en el tratamiento de la angina de pecho estable e inestable por su potente efecto vasodilatador coronario, siendo el tratamiento de elección para la angina de Prinzmetal. Los bloqueadores de calcio son: nifedipina, diltiazem y verapamil, reducen la disponibilidad de calcio para la maquinaria contractil del músculo liso arterial y los mecanismos de cada uno de ellos es diferente. El más potente de los tres es la nifedipina, la cual tiene el menor efecto inotrópico negativo. Los efectos colaterales

les son: sensación de calor facial, edema de miembros inferiores, que a veces obliga a suspender el medicamento. El verapamil es el que mayor efecto electrofisiológico tiene, y por ello se puede emplear en aquél paciente, se desea su primir arritmias supraventriculares o se busca un efecto - bradricardizante adicional, está contraindicado en presencia de bloqueo A V segundo o tercer grado. Por vía oral el diltiazem prácticamente no tiene efectos electrofisiológicos de importancia clínica y sus efectos inotrópicos negativos son débiles. Estos medicamentos son una alternativa para los beta bloqueadores en aquéllos pacientes con broncoespasmo o enfermedad pulmonar crónica. Debe señalarse - que todos tienen efecto hipotensor, por lo cual debe vigilarse de cerca la presión arterial para evitar reducciones excesivas de la misma. Dosis por día nifedipina 10 a 20 mg, verapamil 80 a 120 mg, diltiazem 30 a 40 mg.

TRATAMIENTO DE ANGINA INESTABLE.

Los pacientes con angina inestable deberán ser manejados en forma intrahospitalaria y además de aumentar las - dosis de nitratos, bloqueadores de calcio y los bloqueadores beta a dosis máximas tolerables, deberán recibir sedación ligera, oxígeno nasal 2 a 4 litros/min. laxantes suaves y dieta ligera. El empleo de aspirina a dosis de 500 -

100 mg. diarios por su efecto inhibidor de la ciclo oxigenasa reduce la producción de tromboxano plaquetario sin - afectar aparentemente la producción de prostaciclina por el endotelio vascular.

Se deberán investigar causas precipitantes posibles - como son un cuadro infeccioso intercurrente, anemia, hiper tiroidismo.

Cuando persiste la angina a pesar de estas medidas - durante cuarenta y ocho horas (angina inestable refracta - ria) es indicación para realizar cateterismo cardiaco con - la opción de cirugía coronaria en mente.

El pronóstico de la angina inestable, el 21% evolucio nan a infarto del miocardio y la mortalidad a 1.5 y 10 - años es de 18, 39 y 52% respectivamente.

ANGIOPLASTIA CORONARIA.

Descrito en 1977, en la actualidad un método bien es - tabelcido como parte de los recursos terapéuticos para el - manejo de la enfermedad coronaria obstructiva. Consiste en la introducción de un catéter con un globo inflable en su - extremo distal, mismo que se sitúa en el sitio de la obs - trucción ateromatosa y se infla para dilatar el segmento - obstruido.

Sus ventajas son: estancia hospitalaria corta, mínimas molestias y costo relativamente bajo.

Se considera como la indicación definitiva a la obstrucción coronaria crítica, univascular proximal menor de 10 mm. de longitud, no localizada en un sitio de bifurcación y con imagen angiográfica que no sugiera lesión excéntrica o con trombo. Sin embargo se ha empleado con éxito en lesiones múltiples que afectan a ramas diagonales imaginales.

Las contraindicaciones para angioplástica generalmente son de tipo anatómico; lesiones múltiples secuenciales, obstrucción total y aunque en algunos centros se ha empezado a realizar, en obstrucción del trombo de la coronaria izquierda.

En forma experimental se ha demostrado que es factible la ablación de lesiones ateromatosas por medio de rayos laser, siendo su aplicación por medio del cateterismo. Una posibilidad terapéutica en un futuro no lejano.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Consiste en la aplicación de un injerto de vena safena, o bien de una anastomosis, habitualmente término lateral de la arteria mamaria interna.

Está bien demostrada la eficiencia de la cirugía coronaria para reducir los síntomas, aumentar la tolerancia al ejercicio y mejorar la calidad de vida en pacientes con angina de pecho moderada o severa.

La cirugía se justifica siempre y cuando las características de las lesiones observadas correspondan a aquellas para las cuales se ha demostrado una mejoría en la sobrevida. Los pacientes con obstrucción de 50% del tronco de la coronaria izquierda y aquéllos con enfermedad obstructiva de tres vasos (esta se refiere a afección de territorio de la descendente anterior, de la circunfleja y de la coronaria refleja) se beneficiarán desde el punto de vista pronóstico con cirugía.

Desafortunadamente una gran parte de los pacientes operados vuelven a tener angina de pecho, tanto por oclusión de los puentes (índice oclusión del 15 al 20% en el primer año y subsecuentemente 29% adicional por año hasta los cinco años con 40% de los puentes ocluidos en los 11 años como por progresión de la enfermedad aterosclerosa coronaria) (6,8).

EFFECTOS DE TEOFILINA, ATENOLOL Y SUS COMBINACIONES EN LA ISQUEMIA DEL MIOCARDIO DE LA ANGINA DE PECHO.

Recientes estudios han confirmado que la administra-

ción aguda de Teofilina (400 mg/día) resulta un gran descenso de la isquemia del miocardio, se ha postulado que el efecto antiisquémico de la Teofilina es probablemente mediado por la redistribución de la sangre coronaria que va del no-isquémico al miocardio isquémico por que es indudable que esta droga reduce el consumo de oxígeno, la combinación de atenoll (50 mg/día) y la teofilina podrán producir un efecto antiisquemico más grande que con una sola droga, por que este mecanismo de acción conjunta es complementado con agentes B-bloqueadores para la reducción del consumo de oxígeno en el miocardio.

Este estudio demostró que en pacientes con angina de pecho estable la administración de teofilina disminuye la isquemia del miocardio durante el ejercicio y en manitoreo electrocardiográfico ambulatorio.

El efecto antiisquemico de la teofilina, combinada con nifedipina y nitratos es menor que el obtenido con atenolol, sorpresivamente la acción benéfica del atenolol y la teofilina no son aditivas, combinados con los medicamentos anteriores (10).

TRATAMIENTO ODONTOLOGICO.

En el consultorio dental deben tomarse precauciones siempre que se vaya a iniciar un tratamiento cualquiera

que éste sea. El dentista deberá hacer una historia clínica bien elaborada del paciente a tratar tomando en cuenta su edad y los padecimientos que pueda tener en ese momento, de esta manera se eliminan los riesgos que pueda haber en el momento en que se esté llevando a cabo el tratamiento dental. Las enfermedades en las cuales debe hacerse hincapié son entre otras: la diabetes mellitus, hematopoyéticas y las cardiopatías, entre las que destaca la angina de pecho, particularmente como una de las cardiopatías más comunes y de la que el dentista debe saber que hacer, en el caso que se presente un paciente con éste síndrome. Las medidas que deben tomarse con un paciente anginoso son:

- 1) Debe sedarse al paciente con diazepam, aprox. 5-10 mg, 1/2 hora antes del tratamiento.
- 2) Administrar nitroglicema antes del tratamiento.
- 3) Utilizar la anestesia adecuada (Levonordefrina).

En caso de presentarse un cuadro agudo de angina de pecho en el consultorio deberá interrumpirse el tratamiento odontológico y administrar nitroglicerina sublingual 0.3 mg. 0.6 y citar al paciente otro día. Si no hay respuesta con 3 pastillas, deberá pensarse en otra patología.

CONCLUSIONES:

- 1) La angina de pecho es un síndrome.
- 2) Afecta más a hombres que a mujeres, siendo mayor la frecuencia en personas de 45 años.
- 3) La angina de pecho es provocada por la izquierda transitoria del miocardio por la falta de oxigenación relativa.
- 4) La causa más frecuente es debida por la aterosclerosis.
- 5) El síndrome no siempre se debe a oclusión coronaria.
- 6) A los pacientes anginosos se les debe instruir sobre el uso de nitritos.
- 7) El tratamiento quirúrgico sólo se realiza en pacientes con características patológicas determinadas.
- 8) Los pacientes con angina de pecho deben ser medicados, con varios fármacos como nitritos, bloqueadores beta, -- bloqueadores de los canales lentos de calcio, y en algunos también anticoagulantes (aspirina).
- 9) En el consultorio dental se deben tomar las medidas preventivas como: darle seguridad al paciente para no provocarle ansiedad y administrar nitroglicerina antes del -- tratamiento.
- 10) En el consultorio dental se debe tener en el botiquín ni troglicerina, en caso de presentarse un cuadro agudo.

BIBLIOGRAFIA:

1. Desmond G. Julian. Angina Pectoris.
Editores Toray, S.A.
Barcelona 1979.
pp. 1-20
2. Arthur C. Guyton.
Tratado de Fisiología Humana.
Interamericana. Cuarta edición.
pp. 388, 389.
3. RD Lockhart.
Anatomía Humana.
Interamericana 1985.
pp. 594-597.
4. S.L. Robbins..
Patología HUMana.
Interamericana. Tercera Edición.
264-272
5. Dr. Charles K. Friedberg.
Enfermedades del Corazón.
Interamericana. Tercera Edición.
pp. 588-540.

6. Maurice Sokolow.
Cardiología Clínica. El Manual Moderno.
Tercera Edición 1988.
pp. 142-161.
7. Misael Uribe Esquivel.
Medicina Interna.
Medica Panamericana. V.I.
8. Cecil Loeb.
Tratado de Medicina Interna.
Interamericana V.II.
Cuarta Edición.
pp. 1191-1194.
9. Dr. Horacio Jinich.
Tratado de Medicina Interna.
Manual Moderno.
VII. 1988 pp. 376-381
10. The American Joernal of cardiology.
Effects of Theophylline, Atenolol and Their Combatiion
on Myocerdial Isehemia in Stable Angina Pectoris.
Filippo Crea. MD Grusepe Pupito.
November 15, 1990.
pp. 1157-1161.