



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

MANEJO ACTUAL DE PACIENTE CON ANGINA DE PECHO EN LA CONSULTA  
ODONTOLÓGICA

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

PRESENTA:

**ARELI JOHANA VELA GODÍNEZ**

TUTOR Esp. JESSICA TAMARA PÁRAMO SÁNCHEZ

**Coordinación  
VoBo**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

# ÍNDICE

Introducción	3
<b>CAPÍTULO 1.</b>	
1.1. Antecedentes	5
1.2 Concepto y Definición de Angina de Pecho	13
Clasificación	15
• Angina de pecho estable	
• Angina de pecho inestable	
• Angina de Prinzmetal	
1.3 Epidemiología	17
1.4 Etiopatogenia	20
1.5 Fisiopatología	22
<b>CAPÍTULO 2.</b>	
• Manifestaciones clínicas	24
<b>CAPÍTULO 3</b>	
• Diagnóstico	31
<b>CAPÍTULO 4</b>	
• Tratamiento médico	41
<b>CAPÍTULO 5</b>	
• Manejo Odontológico	48
<b>CONCLUSIONES</b>	51

## INTRODUCCIÓN

La angina de pecho ocupa un lugar de mortalidad y morbilidad muy alto en estándares realizados en diferentes partes del mundo; un estudio realizado por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), que en México es la primera causa de muerte representando el 16.9% de la población de hombres y el 19.8% de la población de mujeres con respecto a la totalidad de fallecimientos.

Es importante definir correctamente la angina de pecho y sobre todo saber diferenciarlo del infarto al miocardio, ya que representan una serie de situaciones clínicas parecidas, porque forman parte del síndrome coronario agudo, sin embargo, tiene sus distinciones.<sup>1</sup>

Este padecimiento comienza con una falta de oxígeno en las arterias coronarias hacia el miocardio, el cual es un tejido que realiza la función mecánica de bombeo hacia todo el tejido vascular y de ahí a todos los tejidos del organismo. Necesita un constante aporte de oxígeno y nutrientes para realizar esta función de manera continua y adecuada, a su vez cuando este aporte sanguíneo no es suficiente, ya sea por el estrechamiento de las arterias o bien por una constricción funcional, el miocardio comienza a funcionar defectuosamente y la primera manifestación de esta disfunción es un dolor torácico relativamente bien definido a lo que se le conoce como angina de pecho

En la consulta odontológica es importante recalcar que existirán con frecuencia emergencias en pacientes con algún antecedente de enfermedades cardiovasculares, por lo tanto, debemos tener en cuenta que debemos estar preparados y con conocimientos actuales para saber llevar cualquiera de las situaciones presentadas dentro de nuestra consulta odontológica.<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> Azcona Luis, *Signos y síntomas del infarto de miocardio y de la angina*, p.p 276.

## CAPÍTULO 1. GENERALIDADES

### 1.1 ANTECEDENTES

La primera descripción que podría caracterizarse como un cuadro de *angor pectoris* se encuentra en el papiro de Ebers, uno de los más antiguos tratados médicos conocidos.<sup>2</sup>

Fue adquirido en Luxor, donde al parecer había sido encontrado entre las piernas de una momia, en el distrito de Assassin, en la necrópolis de Tebas.<sup>2</sup>

Diez años más tarde sería comprado por George Ebers, egiptólogo y novelista, que consideraba el cuarto libro de la colección Hermética.

Este papiro se reconoce que fue escrito en el 9no año del reinado de Amenhotep, el cual contiene un anacronismo histórico que lo situaría cerca de la primera dinastía hacía unos 3.000 años a.C.<sup>2</sup>

Este papiro se encuentra actualmente en la biblioteca universitaria de Leipzig en Sajonia. Y es de destacar la descripción que se realiza en el sobre la angina de pecho, “Si examinas a un hombre porque está enfermo del corazón y tiene dolores en los brazos, el pecho y en un costado de su corazón... la muerte lo amenaza”.<sup>3</sup>

Sin embargo, estos síntomas fueron vinculados a una enfermedad del estómago y en consecuencia se recomendaban tratamientos en base a hierbas que provocan vómitos y diarrea.<sup>3</sup>

Claramente en esa época no se tenían las especificaciones concretas de los dolores causados, ni de las causas concretas de muerte, por la realización del embalsamado, ya que los egipcios no tenían el conocimiento profundo sobre la anatomía cardíaca, ni mucho menos del cuerpo humano.<sup>3</sup>

Cuando se llega a épocas más recientes de Hipócrates, Galeno y Plinio el viejo, es donde se puede empezar a desglosar mejor la anatomía.<sup>3</sup>

---

<sup>2</sup>Kaski JC. *History and Epidemiology. En: Essentials in Stable Angina Pectoris. 3-4.* Springer; London, 2016.

<sup>3</sup>Papiro de Ebers, data del año 3,000 a.C. Traducido por George Ebers, Edición 1930.

Empezando con Hipócrates, con él nace la visión de la enfermedad como un acontecimiento humano y de causas naturales, dejando a un lado las creencias religiosas, supersticiosas y mágicas (Figura 1).<sup>4</sup>

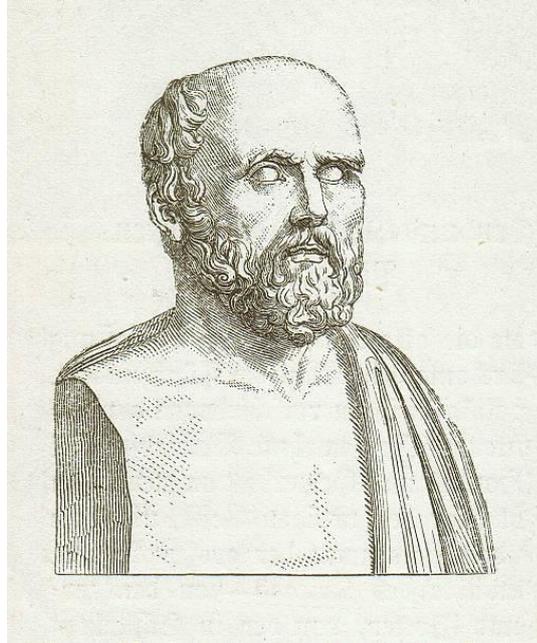


Figura 1. Hipócrates<sup>5</sup>

Los trabajos atribuidos a Hipócrates; como sus famosos tratados hipocráticos, contienen algunas de las mejores descripciones clínicas registradas en la antigüedad. Sin embargo, las más interesantes referencias hipocráticas a la enfermedad cardíaca son las que sugieren el diagnóstico de angina de pecho e infarto al miocardio. Podría suponerse que hubo numerosas descripciones, pero no fue así, ya que se confunden con padecimientos como neumonía, empiema y enfermedad de la garganta.<sup>6</sup>

La angina, aunque se menciona con frecuencia, solía ser un síntoma en algunos casos de faringitis estreptocócica, amigdalitis, tétanos y posiblemente difteria.<sup>6</sup>

---

<sup>4</sup> Jones WHS. *Hippocrates. Vol. II, III y IV. William Heinemann*; Londres, 1923-1931.

<sup>5</sup> <https://www.gettyimages.com.mx/> Hipocrates

<sup>6</sup> White PD. *El fondo histórico del angor pectoris*. Conc Mod Enf Cardiovasc 43: 53-8

En este propio documento existe una descripción del dolor de pecho con el carácter y la irradiación del dolor cardiaco que aparece en una discusión sobre el tratamiento de enfermedades del tórax; en la que se menciona que; “Si existe o se muestran signos de extensión al cuello, o parece haber un peso en el antebrazo o en la región de la mama, o arriba del diafragma, debes abrir la vena interna del codo” <sup>7</sup>

La estrecha relación entre el dolor cardiaco y el esfuerzo no fue mencionada precisamente por Hipócrates, pero el agravamiento del padecimiento con cambios de temperatura y vientos fríos, se podría decir que, si fueron determinados por Hipócrates, así es como se sostiene que hay evidencia de que la angina de pecho se observó en tiempos de Hipócrates.<sup>8</sup>

Se menciona también a Séneca, quien habló de *meditatio mortis* (la preparación de la muerte) refiriéndose a su propia enfermedad, el trataba de hacer referencia a que podía estarse preparando la propia persona para su muerte, aunque más que angina de pecho, se refería a asma bronquial.<sup>8</sup>

Plinio el viejo (23-79 d.C.) científico, escritor, naturalista y general latino, describe en sus más grandes libros de *Historia Natural* recopila un artículo que tituló *Varios casos de muerte súbita* en el que cita a personas que murieron de alegría o de vergüenza, como Diodoro y en las que probablemente, la primera vez que se señala la relación entre perturbaciones emocionales agudas y la muerte repentina, que luego fue desarrollada y en gran medida pasó a formar parte del folklore popular (Figura 2).

Para ello se necesitaron largos siglos para evaluar experimentalmente estas observaciones y conocer los mecanismos a través de los cuales se produce la muerte.<sup>9</sup>

---

<sup>7</sup> Jones WHS. *Hipócrates. Vol. II, III y IV. William Heinemann*; Londres, 1923-1931.

<sup>8</sup> White PD. *Angina pectoris: Historical Background. Angina Pectoris* (O. Paul, editor). Medcom; New York.

<sup>9</sup> Plinio el Viejo. *Historia Natural. Tomo II Biblioteca Clásica Gredos* (F. Manzanero Cano, editor). Madrid

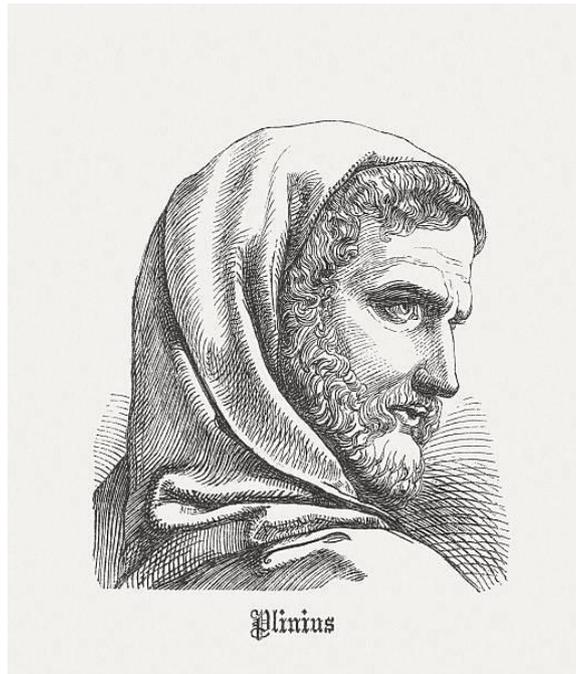


Figura 2. Plinio el Viejo<sup>10</sup>

Como dato, el emperador romano Adriano culto y poeta, sufrió en sus últimos años una muy posible cardiopatía isquémica con insuficiencia ventricular izquierda. Y si bien su primer síntoma fue la disnea, soportó varios episodios de dolor torácico que aparecen con el esfuerzo al principio y que posteriormente se desencadenó en reposo. Falleció a los 62 años en la bahía de Nápoles. <sup>11</sup>

Galeno llamó a este cuadro doloroso como “kardialgia”; en el que por casualidad tanto la porción superior del estómago como el corazón, fueron designados como “cardia”. Galeno sabía que el nervio vago inerva el estómago y el corazón, así que atribuye los cuadros cardíacos y la taquicardia a una “radiación simpática” desde el estómago hacia el corazón. <sup>11</sup>

---

<sup>10</sup> <https://www.gettyimages.com.mx/> Plinio el viejo.

<sup>11</sup> Gargantilla P. *Enfermedades que cambiaron la historia*. La Esfera de los Libros; Madrid, 2016.

Aún hoy el diagnóstico diferencial entre dolor gástrico agudo y un episodio de *angor pectoris* puede ser dificultoso. Esta relación patológica entre corazón y estómago persiste en la nomenclatura actual, ya que la palabra “ventrículo” significa en latín *ventriculus* que hace referencia a un estómago pequeño.<sup>12</sup>

Durante siglos la figura de Galeno cubrió casi totalmente el panorama de la medicina. Su principal mérito fue seguramente resumir los conocimientos anteriores en una obra que adaptó todo el contenido y hacer una sola definición y esto persiste durante 15 siglos.<sup>12</sup>

Es también importante mencionar como antecedente a Leonardo da Vinci (Figura 3), pintor, arquitecto e ingeniero, disecó el corazón de hombres y animales. Quien, en 1510, realizó la autopsia de un anciano sin causa aparente en el Hospital de Santa María Nuova de Florencia. En sus escritos describe la notable tortuosidad de sus arterias y declara que su muerte es atribuible a la debilidad causada por falta de sangre en la arteria que nutre el corazón y los miembros inferiores. Y esta parece ser la primera descripción histórica de muerte coronaria.<sup>13</sup>

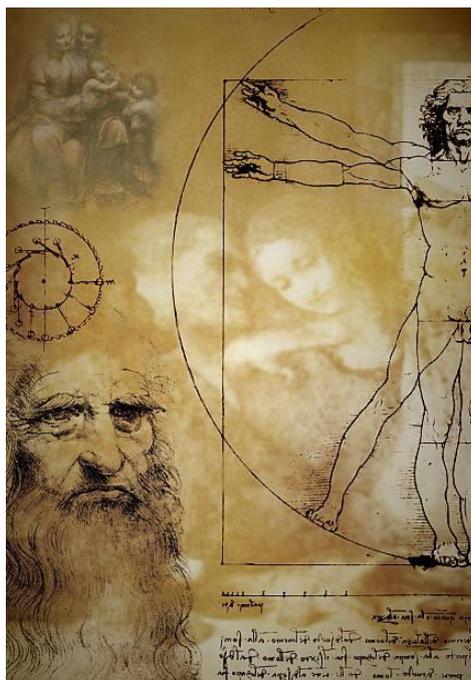


Figura 3. Leonardo Da Vinci<sup>14</sup>

<sup>12</sup>Donato M. *Historia de un corazón isquémico*. Blog Rev Arg Cardiol, marzo 28, 2012.

<sup>13</sup>Nicholl C. *Leonardo da Vinci. El vuelo de la mente*. Taurus; Madrid, p 469.

<sup>14</sup><https://www.gettyimages.com.mx/> Leonardo Da Vinci.

Posteriormente la primera descripción de la angina de pecho disponible actual en la historia fue hecha en el siglo XVII por Edward Hyde (1609-1674), quien no era médico. Él describió una detallada historia de la enfermedad por su padre, que eventualmente culminó en una muerte súbita. Si bien la palabra angina de pecho no fue usada en ese relato sí hizo sugestión a ello.<sup>14</sup>

Por fin en el año 1768 William Heberden describe en una conferencia sostenida en el Colegio Real de Médicos de Londres. Heberden usó el término *Angor Pectoris* por primera vez, en él lo definió como “un trastorno del pecho caracterizado por síntomas peculiares e intensos, notable por la clase de peligro que le corresponde y no extremadamente raro” y a pesar de desconocer el origen de esta entidad clínica, reconoce el riesgo que conlleva el padecimiento, advirtiendo, que la tendencia natural de esta enfermedad es matar a pacientes repentinamente.<sup>15</sup>

Posteriormente, Heberden añadió más casos a la veintena que menciona en su conferencia original y en 1786, en un capítulo denominado “Angor Pectoris” en sus *Commentaries on the History and Care of Diseases* que fue traducido y publicado por su hijo en 1802, un año después de su muerte, escribió “He visto cerca de un centenar de personas con este trastorno entre las cuales ha habido tres mujeres.”<sup>16</sup>

---

<sup>15</sup>Khan IA, Meltha NJ. *Initial historical description of the angina pectoris*. J Emer Med 22:295-8

<sup>16</sup> Heberden W. *Some of the Disorders of the Breast*. Med. Trans Coll phys, pp 59-62

Entre los amigos y colegas de Heberden estaban los renombrados médicos William y John Hunter. El segundo de ellos, famoso cirujano anatomista, quien fue entre 1770 y 1772, ayudante del médico Edward Jenner, quien se convertiría más tarde en el descubridor de la vacuna contra la viruela y que sería llamado el “padre de la inmunología”<sup>17</sup> (Figura 4).



Figura 4. Edward Jenner<sup>18</sup>

En 1786 Jenner informó a Heberden que había presenciado tres autopsias de pacientes que tenían ataques de angina. Mientras que las dos primeras arrojaron poca luz sobre el tema, la necropsia del tercero lo llevó a concluir que los síntomas eran debidos a la enfermedad coronaria. Explicó que dicho examen había mostrado una especie de tubo carnosos firme, formado dentro del vaso coronario, con una considerable cantidad de material osificado disperso irregularmente a través de ella.<sup>19</sup>

---

<sup>17</sup> Fye WB, *Profiles in Cardiology Edward Jenner*, Clin Cardiol, pp 634-635, 1994.

<sup>18</sup> <https://www.gettyimages.com.mx/> Edward Jenner.

<sup>19</sup> Willius FA, Keys TE, *Cardiac Classics*, Mosby Louis, pp 194-197.

Jenner propuso que este hallazgo patológico había sido pasado por alto en las necropsias de otros pacientes anginosos porque las coronarias estaban a menudo cubiertas de grasa epicárdica. Con lo que se concluyó y se afirmó que esto puede tomarse hoy como la primera asociación entre la enfermedad coronaria y la angina de pecho.<sup>20</sup>

Así durante unos años más tarde Jenner también se dio a conocer por sus observaciones pioneras sobre la relación de la enfermedad coronaria y la angina de pecho; ya que junto con Caleb Parry, fueron los primeros en publicar que la angina de pecho puede ser provocada por alteraciones de las arterias coronarias, subrayando que puede producir cuadros de muerte súbita, por lo que hizo la denominación de “síncope anginoso”.<sup>20</sup>

Sorprendentemente, la discusión sobre la causa de la angina de pecho se mantuvo durante varios años y en los tratados de la segunda mitad del siglo XIX se citan más de 60 posibles factores causales entre los que se afirman que los signos y síntomas de *angor pectoris* con o sin infarto al miocardio fueron descritos por patólogos interesados en las enfermedades cardíacas.<sup>21</sup>

---

<sup>20</sup> Parry JM, *An inquiry into the symptoms and causes of syncope anginosa*. London 1799.

<sup>21</sup> Hollman A. Sir Thomas Lewis, *Pioneer Cardiologist and Clinical Scientist*. Springer London.

## 1.2 CONCEPTO Y DEFINICIÓN DE ANGINA DE PECHO

Angina de pecho deriva etimológicamente del latín *angor pectoris*, que significa opresión o constricción pectoral. Desde el punto de vista médico, es el conjunto de síntomas que aparecen en un paciente que está padeciendo una isquemia o falta de aporte sanguíneo correcto al músculo cardíaco a través de las arterias coronarias que lo nutren.<sup>22</sup>

El miocardio o músculo cardíaco, es el tejido que realiza la función mecánica de bombeo de la sangre hacia el árbol vascular y de ahí a todos los tejidos del organismo; necesita un constante aporte sanguíneo y nutrientes para realizar esta función de manera continua y adecuada. Cuando este aporte sanguíneo a través de las arterias coronarias no es suficiente; por el estrechamiento de las arterias por placas de ateroma o bien por constricciones funcionales, el miocardio comienza a funcionar defectuosamente y la primera manifestación de esta disfunción es un dolor torácico relativamente bien definido, que es, asociado a otros síntomas, lo que se conoce como angina de pecho. Es importante definir correctamente *angor pectoris* y sobre todo, diferenciarlo del infarto agudo al miocardio, ya que son situaciones clínicas muy distintas, aunque ambas forman parte del síndrome coronario agudo.<sup>22</sup>

La angina de pecho comienza con un dolor torácico asociado a otros síntomas que se producen en presencia de isquemia del miocardio. Todos estos síntomas representan panoramas diferentes, ya expresado todo clínicamente se presenta una aterosclerosis - término que proviene del griego *ater* (masa) y *esclerosis* (endurecimiento) - Dicho síntoma es una enfermedad inflamatoria que condiciona una mayor rigidez y pérdida de elasticidad de las arterias, así como la reducción en el diámetro de su luz por la acumulación progresiva en su interior por depósitos de calcio y grasa.<sup>22</sup>

---

<sup>22</sup> Azcona Luis, *Signos y síntomas del infarto de miocardio y de la angina*, pp 279.

La consecuencia del aporte insuficiente de oxígeno al corazón deriva específicamente a la angina de pecho, ya que no satisface sus requerimientos en un determinado momento. Así como la aterosclerosis presentada también deriva en un síntoma predominante y frecuente como lo es un curso asintomático denominado silente.<sup>23</sup>

Así como en el infarto se utiliza el término necrosis para referirnos a la zona del corazón que ha sufrido muerte por ausencia de riego sanguíneo durante un mínimo de tiempo de aproximadamente 10 minutos, en la angina de pecho el acontecimiento fundamental es la isquemia silente, representada posteriormente como la ausencia de algún síntoma, sin embargo, aumenta los factores de riesgo, y factores de fallo coronario.<sup>23</sup>

Específicamente si el paciente, con intervención médica, puede revertir las causas que originan la angina, con esto el miocardio vuelve a ser viable, cesan los síntomas y se aprecia de nuevo un funcionamiento normal de este. Si por el contrario las causas y los mecanismos de la angina persisten y se mantiene la isquemia, llegará un momento de muerte celular o necrosis, que puede llevar a derivar en un infarto agudo al miocardio.<sup>24</sup>

Esta situación avanzada es aún más grave, sin posibilidad de que sea reversible en cuanto a la funcionalidad del miocardio y por consecuencia se producen complicaciones de mayor magnitud, entre ellas se enumeran las arritmias y falta de función de bombeo sanguíneo o insuficiencia cardiaca. A su vez todo esto globalizado deriva a un fracaso cardiaco derivando la muerte del paciente.<sup>25</sup>

---

<sup>23</sup> R. Martín, *Isquemia silente - Fundación Dialnet unioja.es*.

<sup>24</sup> Calvo Manuel Elpidio, Nieto Sanchez Angel, *¿Qué es la angina de pecho?*, Capítulo 27, p.249.

<sup>25</sup> Argente, E. Alvarez Marcelo, *Semiología Médica, Fisiopatología, Semiología y Propedéutica*, Ed. Médica Panamericana. pp. 316.

## 1.2 CLASIFICACIÓN

Para facilitar las pautas diagnósticas y terapéuticas, la angina de pecho presenta 3 importantes clasificaciones que nos permiten distinguir a los pacientes en grupos y con esto ayudar al clínico a saber su tratamiento en cada uno de los casos.<sup>27</sup>

La primera clasificación de esta cardiopatía isquémica es:

### **Angina de pecho estable**

La angina de pecho estable es el síntoma más característico de la cardiopatía isquémica, y se define como un dolor, opresión o malestar, generalmente torácico, irradiado al brazo izquierdo y acompañado en ocasiones de sudoración y náuseas.<sup>26</sup>

Generalmente el factor desencadenante es el esfuerzo físico, podemos encontrar otros como frío o estrés y el umbral anginoso (grado de esfuerzo a partir del cual el paciente padece angina), en la mayoría de los casos, es fijo. Los episodios típicos de angina suelen durar unos minutos raramente más de veinte o menos de uno, desapareciendo con el reposo o tras empleo de nitroglicerina sublingual.<sup>27</sup>

La angina estable es, por definición, aquella angina que aparece con el esfuerzo en la que no ha habido cambios en su forma de presentación en el último mes, e implica la no previsible aparición de complicaciones de forma inminente o evolución desfavorable en un futuro inmediato.<sup>26</sup>

### **Angina de pecho inestable**

La angina de pecho inestable es la que presenta dolor agudo anginoso y tiene más de 3 meses de progresión, el paciente relata un aumento en el número, intensidad y duración del dolor, que aparece ante esfuerzos cada vez menores e incluso en reposo. Un alto porcentaje de pacientes presenta síntomas acompañados de episodios muy dolorosos.<sup>26</sup>

---

<sup>26</sup> American Heart Association editorial staff and reviewed by science and medicine advisers.

## **Angina de Prinzmetal**

Trastorno cardíaco caracterizado por ciclos de angina, causada por vasoespasmo, en el que existe un estrechamiento de las arterias coronarias, causada por la contracción del músculo liso de la pared del vaso más que por aterosclerosis. Descrito en 1959 por el cardiólogo americano Muron Prinzmetal (1908-1987).<sup>27</sup>

Es un tipo de oclusión arterial está asociado a espasmos del endotelio coronario, causando oclusión, disminuyendo o deteniendo temporalmente el flujo sanguíneo que nutre al corazón. Los síntomas por lo general ocurren entre medianoche y temprano en la mañana, en reposo, y no con el esfuerzo, a diferencia de la angina típica. Si existe aterosclerosis concomitante, es por lo general leve o al menos no en proporción al grado de los síntomas.<sup>27</sup>

---

<sup>27</sup> Arif Jivan , MD, PhD, Northwestern University Feinberg School of Medicine, Junio 2022.

## 1.3 EPIDEMIOLOGÍA

Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la primera causa de muerte a nivel mundial, particularmente entre las mujeres; dichas enfermedades supusieron el 32% de las muertes de mujeres y el 27% de las de los varones en 2020.<sup>28</sup>

De las diferentes formas clínicas de la enfermedad cardiovascular, la cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte, con 7, 2 millones de muertes por esta causa en 2020 (el 12,2% del total de las muertes; aproximadamente 3,8 millones de varones y 3,4 millones de mujeres), seguida de la enfermedad cerebrovascular. Además, se espera que la enfermedad coronaria siga siendo la principal causa de muerte en el mundo durante los próximos 20 años.<sup>28</sup>

La epidemiología de la enfermedad coronaria depende del sexo, los diferentes grupos de edad y étnicos. La enfermedad más frecuente en varones de todos los grupos de edad; la cardiopatía isquémica ha resultado un problema de salud extremadamente fluctuante durante el último medio siglo y se han observado marcadas diferencias entre clases socioeconómicas y grupos raciales.<sup>29</sup>

Mientras la mortalidad de la enfermedad coronaria de los países desarrollados ha empezado a disminuir, se ha observado el aumento en países en vías de desarrollo, debido a cambios demográficos y estilos de vida.<sup>30</sup>

El envejecimiento de la población también es un factor predominante y ha resultado un problema emergente, ya que el número absoluto de muertes por cardiopatía isquémica continúa aumentando.<sup>31</sup>

---

<sup>28</sup> Jaimes Alonso, *Angina de pecho estable Trascendencia clínica en la era de la intervención, limitaciones y avances actuales de su terapia farmacológica.* 2019 pp 9-18.

<sup>29</sup> Ferrari, Lettino, Ceconi, *What is the epidemiology of coronary artery disease.* Les Laboratoires Servier 2019.

<sup>30</sup> S. Allender, *Prevalencia de angina de pecho en México*, Ed. Fundación del Corazón, 2017.

<sup>31</sup> V. Peto, *Coronary heart disease statistics*, Ed. Prevent Soc Med, 2019.

Se han realizado grandes esfuerzos en los últimos años para determinar la morbilidad y mortalidad de la enfermedad coronaria y particularmente para establecer la incidencia de la mortalidad en la angina de pecho, así como su prevalencia, el método de estimación de esta afección ha recibido menor atención, en gran parte por la dificultad que supone obtener formas de medición fiables y válidas. Esta dificultad se debe a que el diagnóstico de la angina crónica se establece bajo bases clínicas fundamentalmente sometidas a un grado importante de subjetividad. En esta enfermedad no existen datos objetivos que puedan sustituir la evaluación de la historia clínica, lo que origina problemas para determinar con exactitud su incidencia y su prevalencia.<sup>31</sup>

Incluso datos recientes, en un año más de 6 millones de personas tienen una afección cardíaca y su prevalencia aumentará un 33%; incluso se ha considerado que la mortalidad por enfermedades cardiovasculares ocupa el primer sitio en el mundo desde 2005 y la organización mundial de la salud, reportó 17.3 millones de defunciones en 2015, teniendo un incremento del 36% para el 2030.<sup>32</sup>

En el 2019 la American Heart Association (AHA) reportó en su actualización sobre estadísticas en enfermedades cardiovascular y cerebrovascular, que alrededor de 15.5 millones de personas con edad igual o mayor a 20 años padecen enfermedades arteriales coronarias, con un incremento para ambos sexos en prevalencia. Se ha estimado que aproximadamente cada 42 segundos un paciente sufre un infarto agudo al miocardio en México.<sup>33</sup>

---

<sup>32</sup> Garcia Castillo, Jerjes Sanchez, Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. Arch. Cardiol Mex. Vol 75, cdmx, enero 2018.

<sup>33</sup> World Heart Organization, Who Mortality Database, 2019.

A pesar de que el número absoluto de casos de enfermedad cardiovascular ha incrementado significativamente, la mortalidad ha disminuido un 22% en el mismo periodo de tiempo. Datos de 44 años de seguimiento han permitido realizar algunas aseveraciones con respecto a la incidencia del infarto agudo al miocardio (IAM), angina de pecho estable e inestable y en general a la muerte por padecimientos coronarios.<sup>34</sup>

Para pacientes de 40 años de edad, existe un riesgo acumulado del 49% de desarrollar enfermedad coronaria para hombres y un 32% para mujeres. Para aquellos que alcancen los 70 años de edad, el riesgo es de 35% para hombres y 24% para mujeres. Esta incidencia de eventos coronarios incrementa de manera estrecha con relación a la edad, teniendo en cuenta que en mujeres hay un rezago aproximado de 10 años con respecto a los hombres. Sin embargo, una brecha en la incidencia se acorta progresivamente con la edad.<sup>35</sup>

En México los hombres que sufren una angina de pecho les ocurren más frecuentemente posterior a un infarto agudo al miocardio en un 66%, mientras que esto lo hace la principal causa de muerte en México, representando una tercera parte del total de muertes.<sup>35</sup>

Esto concluye en que, en México, el primer registro nacional de síndromes coronarios registro las características epidemiológicas y terapéuticas para realizar una estratificación de riesgo y confirmar la relevancia en un panorama poblacional, para así conocer el escenario nacional de nuestro país; permitiendo con ello que se conozcan las causas de muerte y las edades en las que esta enfermedad puede afectar a la población.<sup>35</sup>

---

<sup>34</sup> Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, programa de calidad en la atención médica S202 PROCAM.

<sup>35</sup> Sistema Nacional de Información para la Salud (SINAIS), *Principales causas de mortalidad general*. Ciudad de México 2018.

## 1.4 ETIOPATOGENIA

El dolor torácico es una de las causas más frecuentes de consulta para este tipo de padecimiento, también este tipo de dolor puede presentarse durante un procedimiento dental y este puede ser de origen cardiovascular.<sup>36</sup>

Entre las causas no cardiovasculares se observan las de origen osteomuscular, que comienzan en las estructuras musculares, así como costillas y cartílagos; las cutáneas, como herpes zoster, las de tubo digestivo, dentro de las que predominan esofagitis, espasmo esofágico y síndrome ulceroso péptico; de las vías biliares como colelitiasis, colecistitis y pancreatitis. Sin embargo, también algunos pacientes con umbral bajo al dolor pueden somatizar y desarrollar dolor en el tórax, cuando su origen es incierto y se puede considerar trastorno producido por factores psicológicos o emocionales. Lo verdaderamente importante es identificar con exactitud a los pacientes que derivan un dolor causado o de origen cardiovascular.<sup>36</sup>

Se debe tomar en cuenta que este tipo de pacientes presentan factores de riesgo asociados como genética, enfermedades sistémicas como diabetes mellitus e hipertensión arterial entre las más destacadas, sumándole a ello tabaquismo, sedentarismo y obesidad.<sup>36</sup>

Como causas cardiovasculares se incluyen los síndromes coronarios agudos, término que engloba al infarto agudo al miocardio y angina de pecho.<sup>36</sup>

Se menciona que el miocardio guarda un equilibrio estable y a la vez sensible a los cambios de aporte sanguíneo. Este aporte le proporciona oxígeno, glucosa y elementos necesarios para realizar su función y la demanda principal que se exige en determinados momentos.<sup>37</sup>

---

<sup>36</sup> Calvo Manuel Elpidio, Nieto Sánchez Ángel, *¿Qué es la angina de pecho?, Capítulo 27*, p.250.

<sup>37</sup> Lizardi Gutiérrez Pedro, Jimenez Gutiérrez Héctor, *Urgencias Médicas en Odontología, Capítulo 12*, p.81.

La causa más frecuente en la alteración de este balance es la obstrucción de las arterias coronarias originadas por placa de ateroma que originan también su estrechamiento mecánico (Figura 5).<sup>37</sup>

Por ende, las placas de ateroma facilitan la construcción o vasoespasmo de las propias arterias y en muchas ocasiones se dice que se fracturan y se desplazan de forma irregular, originando una obstrucción total.<sup>37</sup>

Un ejemplo muy claro de la demanda en el aumento de aporte sanguíneo es la taquicardia, aceleración del ritmo cardiaco.<sup>37</sup>

Como consecuencia de esa disminución de aporte, puede aparecer isquemia, por falta de oxigenación de los tejidos, incluido el miocardio.<sup>37</sup>

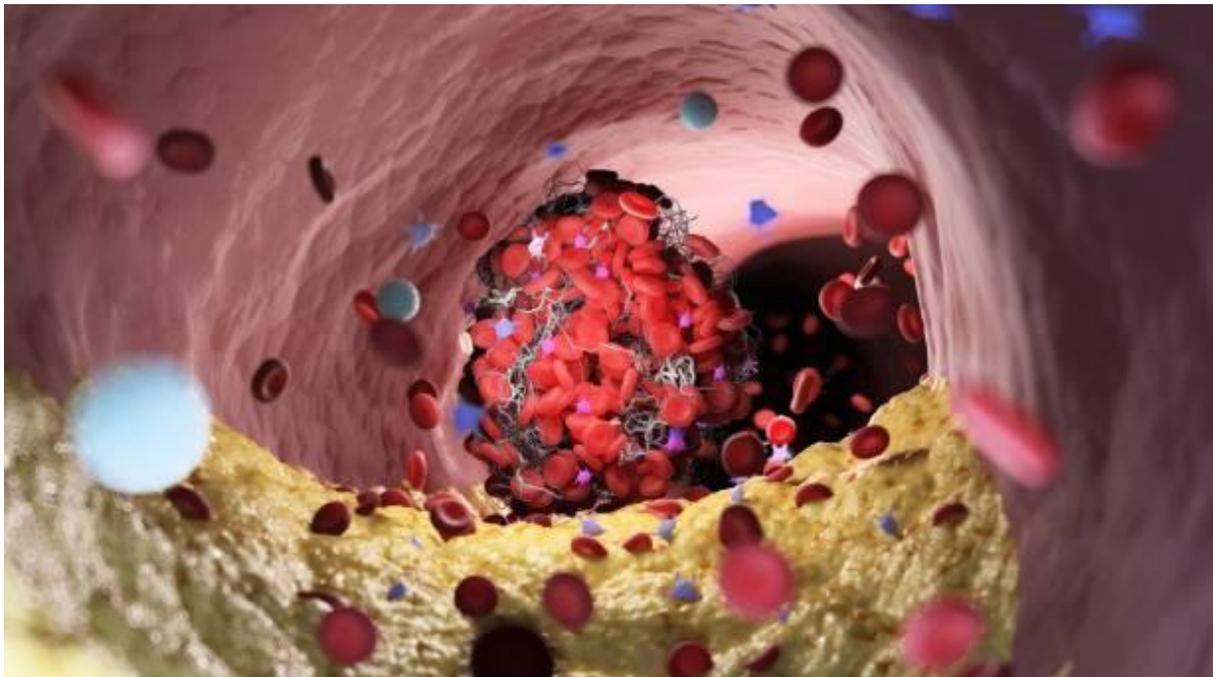


Figura 5. Obstrucción de arterias coronarias<sup>38</sup>

---

<sup>38</sup><https://www.gettyimages.com.mx/> fotos angina de pecho.

## 1.5 FISIOPATOLOGÍA

Existen múltiples clasificaciones de angina de pecho que derivan a múltiples sintomatologías.<sup>39</sup>

Probablemente las más sencillas son la angina estable e inestable; la angina estable produce los mismos síntomas que ceden con reposo, sin embargo, por angina inestable nos referimos a aquella que va incrementando su sintomatología ante las mismas circunstancias de esfuerzo. En esta categoría de angina inestable también se presenta la angina vasoespástica, originada por un vasoespasma o estrechamiento funcional de la arteria coronaria que impide el flujo cardiaco necesario en el corazón. Precisamente la *angina estable*, aparece con un patrón fijo ante determinadas situaciones que generalmente el paciente puede prever, se clasifica en cuatro grados en orden decreciente dependiendo su gravedad desde el grado IV al I, en función del esfuerzo necesario para provocar su aparición. Se describe como que la angina estable grado IV aparece con grandes esfuerzos y así sucesivamente hasta llegar a la angina grado I, que aparece con pequeños esfuerzos.<sup>39</sup>

Posteriormente tenemos a la *angina inestable*, que se presenta por vez primera en un paciente que va progresando con frecuencia, intensidad y duración desde una situación de angina estable, hasta en su forma más grave, poder presentarse en un nivel de reposo, siempre y cuando no se esté desarrollando como tal un infarto agudo al miocardio, ya que un predecesor del infarto también existe una angina en reposo, aunque suele ser más intensa y acompañada de otras alteraciones.<sup>39</sup>

La angina inestable empeora clínicamente y va en aumento de la frecuencia de episodios. El estrechamiento de una arteria con aterosclerosis no es fijo y varía de acuerdo con las fluctuaciones normales del tono arterial que se observan en todas las personas. En consecuencia, un número mayor de individuos tiene angina de pecho durante la mañana, cuando el tono arterial es relativamente elevado.<sup>39</sup>

---

<sup>39</sup> Gersh, B. J., *Libro del corazón, Guía de la clínica Mayo*, Editorial MAD, 2016, p 230.

Asimismo, las alteraciones de la función endotelial pueden generar fluctuaciones en el tono arterial, lo que se observa por ejemplo en el endotelio lesionado por ateromas, que al enfrentarse a un pico catecolaminérgico experimenta una vasoconstricción en lugar de dilatarse en respuesta normal.<sup>39</sup>

## CAPÍTULO 2.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma principal de la angina de pecho es dolor torácico específico. que suele localizarse en el centro del tórax, con una característica específica de carácter opresivo en el pecho; muchos pacientes lo definen como un peso que los oprime.

En la angina, el dolor no suele ser mantenido, ni tener una duración prolongada, por el contrario, en cuanto hay una disminución de la demanda miocárdica cesa el dolor, que puede ser de un instante a otro. La persistencia del dolor o el incremento de su intensidad depende de la isquemia, en cuanto se sospecha mayor intensidad y duración es que podría estarse sospechando la progresión a un infarto y esto se puede desencadenar en un sobreesfuerzo, ya sea algún deporte, ejercicio físico o actividad sexual, el frío intenso o una comida abundante.<sup>39</sup>

También se constituye dentro de los síntomas más comunes en la angina de pecho la aterosclerosis coronaria, se toma de referencia la constitución de 3 tres capas importantes; la zona de la capa más interna en contacto directo con la sangre circulante, que se denomina endotelio. La lesión inicial que caracteriza a la aterosclerosis es el depósito de grasa en el endotelio de las arterias coronarias, constituye a las famosas *estrías grasas* que se colocan tan firme en pequeños depósitos grasos que se asientan preferentemente en las zonas de bifurcación de las arterias.<sup>39</sup>

Con el paso del tiempo es cuando estas *estrías grasas* tienen una repercusión, ya que pueden seguir acumulándose en la arteria coronaria o en cualquier otra zona arterial, todo este proceso es de forma progresiva que fundamentalmente con el paso del tiempo se acumula colesterol, calcio y células inflamatorias que como consecuente se forma el ateroma<sup>40</sup>.

---

<sup>40</sup> Azcona Luis, *Signos y síntomas del infarto de miocardio y de la angina*, Capítulo 29, Editorial Am Med. 2018,p.p 281.

Todo esto tiene una consecuencia, porque aumenta la rigidez de la pared arterial y disminuye su elasticidad, así como su capacidad de poder dilatarse ante situaciones que requieran un mayor aporte de sangre al corazón, por ejemplo, subir escaleras o hacer ejercicio.<sup>40</sup>

Conforme crece el tamaño de la placa el diámetro de la luz de la arteria va disminuyendo al ser ocupada por la propia placa de ateroma.<sup>40</sup>

Exactamente en un momento concreto, el crecimiento de este ateroma (Figura 6), puede detenerse y mantenerse estable, de manera indefinida sin llegar a causar ningún síntoma alguno. Es probable que esta evolución "favorable" de la lesión obstructiva, esté correlacionada con la corrección de factores de riesgo importantes de nivel cardiovascular que contribuyeron a su formación o desarrollo, entre los que se enumeran, colesterol elevado, hipertensión, diabetes, tabaquismo, sedentarismo y obesidad. También puede ocurrir que a partir de determinado momento haya un grado de obstrucción causado por la lesión aterosclerótica en una arteria coronaria, el paciente comience a presentar síntomas de angina relacionados con una mayor exigencia en el aporte de sangre hacia el corazón, pero sin que llegue a producirse nunca una situación de amenaza vital en relación con una afectación del riego sanguíneo al corazón. Y es aquí cuando estamos enfrentándonos a una angina de pecho estable.<sup>40</sup>

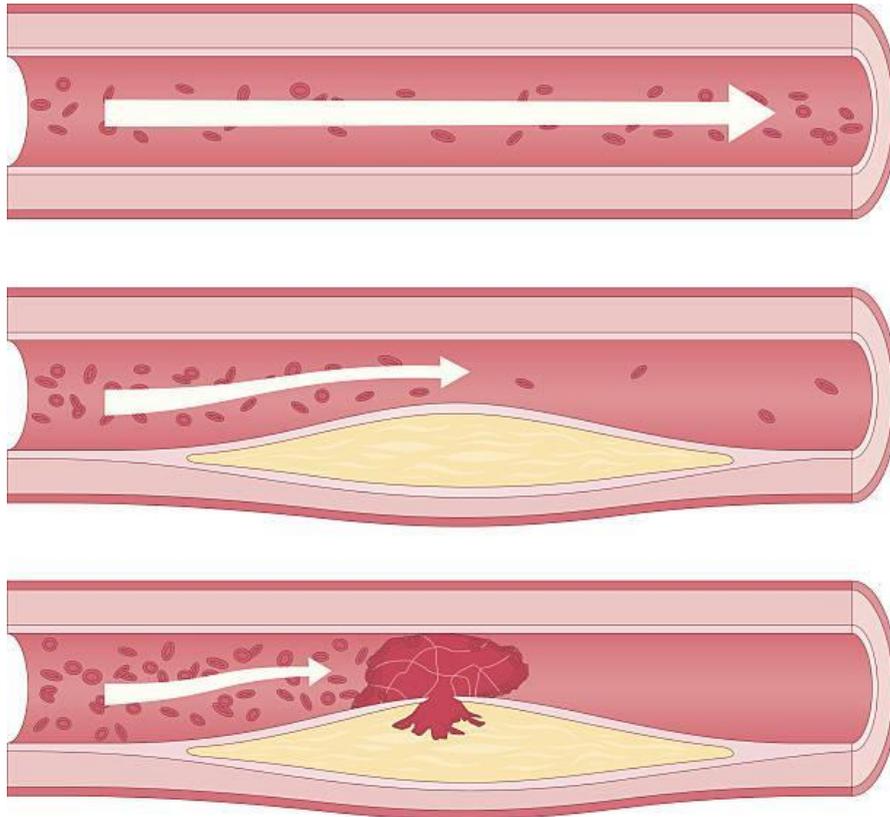


Figura 6, Libro de la Salud Cardiovascular, ateroma P. 284<sup>41</sup>

Desafortunadamente, la aterosclerosis coronaria puede tener repercusiones importantes como evolucionar hacia situaciones clínicas más comprometidas, como los síndromes coronarios agudos; bajo este esquema se incluye *la angina de pecho inestable* y *el infarto agudo al miocardio*, en los cuales la placa de ateroma no permanece estable, sino que sufre un proceso en el cual se rompe o se fractura desprendiendo en la mayoría de los casos la totalidad de la pared de la arteria coronaria.<sup>40</sup>

<sup>41</sup> Figura 6, Libro de la Salud Cardiovascular, P.284.

En el momento en el que se fractura esta placa grasa, se produce una disminución del flujo sanguíneo a través de la arteria, en la que se ocasionó la ruptura, asimismo, se queda expuesta la luz de la arteria y por lo tanto la sangre que pasa contiene esta placa con ateroma. El contenido de esta placa resulta ser un potente imán que atrae hacia esa zona sustancias que presentan un gran poder para formar un trombo o coágulo; está constituido fundamentalmente por plaquetas, que si bien no son la totalidad de su constitución también podemos encontrar células de inflamación y factores procoagulantes.<sup>40</sup>

En este punto, cuando ya se ha formado el trombo, este puede ocluir por completo la arteria, tomando en contexto que ya se podría formar como tal un infarto de miocardio, aumenta la forma significativa en el porcentaje de estenosis que presentaba el vaso cuando la placa aún no se había roto, pero sin llegar a ocluir por completo y en este caso se definirá como angina de pecho inestable. Aún no está totalmente definido porque algunas placas se rompen y otras no, pero si está definido que no importa el tamaño para que la luz del vaso sea obstruida y se rompa esta placa.<sup>40</sup>

Conviene hacer una breve mención importante al hecho, de que en la gran mayoría de los casos de infarto o de angina de pecho está presente la aterosclerosis coronaria, también puede ocurrir un accidente coronario en situaciones de anemia grave, en la que se ve afectada la oxigenación del organismo en general, incluido el corazón; y cuando se produce hipotensión marcada y sostenida, así como el descenso importante y brusco de la tensión arterial ocasionando una mala perfusión coronaria. A todo lo anterior mencionado se le conoce como angina vasoespástica en la cual, como su nombre lo dice se produce un espasmo (estrechamiento súbito de la arteria coronaria ante determinados estímulos, que primero producirá angina y que si se mantiene por un tiempo prolongado se provocará un infarto.<sup>40</sup>

Este tipo de enfermedad coronaria conlleva implícitamente síntomas subjetivos que llevan específicamente a una consulta médica ya que despiertan un grado de amenaza con que el paciente percibe variaciones en su salud, sin embargo, en la consulta para llegar a un diagnóstico el paciente manifiesta expresiones confusas tanto verbales como corporales y grados extremos para describir sus síntomas, que pueden llegar a confundir al médico durante el examen y la anamnesis.<sup>42</sup>

Se deduce que la angina de pecho y el infarto de miocardio, tienen una etiopatogenia en común y no es posible diferenciar una de la otra, o separar de manera estricta la sintomatología existente, entre ambos.<sup>42</sup>

De hecho, el infarto es un diagnóstico y uno de sus síntomas es la angina de pecho, pero ésta en sí misma, de ninguna manera es un diagnóstico, sino un síntoma que está presente en la mayor parte de los cuadros de infarto.<sup>42</sup>

Los diferentes tipos de angina son posibles a clasificación con mayor precisión según la progresión de los síntomas, porque tiene mucho que ver la progresión y la intensidad del dolor, ya que este tiene zonas de irradiación definida y muy frecuentemente se desplaza hacia el hombro, brazo y antebrazo izquierdos, así como hacia el cuello y zona mandibular izquierda, incluso a la arcada dental inferior izquierda. También es típico que el dolor se irradie hacia la zona central de la espalda. En muchas otras ocasiones el paciente percibe la sensación de hormigueo del brazo izquierdo más que el dolor exacto, ya que este síntoma puede confundirse con un dolor de espalda nada más.<sup>43</sup>

---

<sup>42</sup> Kauffman Ronald, *Departamento de enfermedades cardiovasculares*, Med. Clinic. 2019, pp. 330.

<sup>43</sup> Jinich Horacio, *Signos y síntomas cardinales de las enfermedades*, p.90-93.

Todo este conjunto de síntomas, hacen referencia a la angina denominada *típica*, pues representa su forma de aparición más frecuente y obliga a pensar en una isquemia coronaria como primer diagnóstico. Este tipo de angina se desencadena, por el esfuerzo, las emociones o el frío, y cede con reposo o nitroglicerina sublingual, pero es posible que la angina se esté produciendo y no se manifieste bajo ningún síntoma. En este punto entra la angina silente y más específicamente isquemia silente.<sup>43</sup>

La forma más habitual de detectarla es a través de una ergometría o prueba de esfuerzo, o bien mediante un electrocardiograma Holter. En ambos casos el electrocardiograma que se registra en dichas pruebas aparecen alteraciones que son compatibles, con un aporte insuficiente de oxígeno, al músculo cardiaco, aunque el paciente no refiere ningún síntoma.<sup>43</sup>

Los síntomas de la angina suelen percibirse bajo el esternón, pero pueden irradiarse a hombros, brazos, cuellos e incluso a la mandíbula. Puede sentirse también la sensación similar a la indigestión.<sup>43</sup>

La angina de pecho puede clasificarse en estable, inestable y angina de Prinzmetal; la angina estable presenta un patrón típico sin cambios ni variantes y sin prevención de complicaciones en un futuro inmediato en la que se reconocen cuatro grados:

**Grado I.** Solo aparece con la práctica de ejercicio intenso y prolongado

**Grado II.** Aparece con ejercicio moderado; subiendo escaleras, con frío o estrés.

**Grado III.** Se presenta al caminar o al subir un breve tramo de escaleras

**Grado IV.** Aparece en todo momento realizando cualquier tipo de actividad física.<sup>43</sup>

La angina inestable incluye todas las formas de angina que se apartan del patrón típico y su desarrollo es incierto, pero no necesariamente negativo.<sup>43</sup>

No obstante, también tenemos a la angina de Prinzmetal, que puede aparecer en reposo y normalmente por la noche. Se produce por un espasmo de la arteria coronaria y muchos de los pacientes también presentan un grado severo de aterosclerosis mínima, en uno de los principales vasos del corazón. Presentando con menos frecuencia enfermedades en las válvulas cardíacas del corazón.<sup>43</sup>

## CAPÍTULO 3. DIAGNÓSTICO

Normalmente para detectar cualquier enfermedad se necesita recabar cuidadosamente cada síntoma referido por el paciente, a partir de la historia clínica, la anamnesis y la exploración física del mismo paciente. Por lo tanto, todas las características antes referidas, de dolor torácico, su duración, el momento de la aparición y los síntomas, son vitales para una correcta orientación.<sup>59</sup>

Actualmente se dispone de un gran número de técnicas que permiten al médico efectuar un diagnóstico con gran precisión. El que se utilicen una o varias técnicas depende en gran medida de las decisiones terapéuticas que los hallazgos puedan generar, esto quiere decir que no porque se realicen todas las exploraciones o las más novedosas, se va a obtener un mayor beneficio, sino que siempre se deben practicar de acuerdo con el paciente y a protocolos basados en la eficacia diagnóstica aplicados a cada paciente en particular.<sup>44</sup>

### Técnicas no invasivas

En primer lugar, hay que pedir al paciente pruebas sanguíneas, que si bien no son para determinar el diagnóstico de angina de pecho, nos ayudan a determinar y valorar si el paciente presenta alguna enfermedad sistémica importante que esté implicada en el riesgo cardiaco, así pues, se hacen presentes las hipercolesterolemias, las alteraciones en el metabolismo, como diabetes y la resistencia a la insulina, importantes factores que determinan si existe algún problema sanguíneo como detección la homocisteína, que es un aminoácido sulfurado que se origina del metabolismo de la metionina, es una molécula muy agresiva en el endotelio arterial. Ya que numerosos estudios determinan que el exceso de homocisteína plasmática se asocia a un riesgo aumentado de enfermedad coronaria, vascular cerebral y periférica. Y principalmente este aumento de homocisteína se asocia a la falta de ácido fólico, deficiencia en la vitamina B6, y cobalaminas.<sup>45</sup>

---

<sup>44</sup> Calvo Manuel Elpidio, Nieto Sanchez Angel, *¿Qué es la angina de pecho?*, Capitulo 27, p.251.

<sup>45</sup> Sala Pinto, *La homocisteína como factor de riesgo cardiovascular, servicio de Medicina interna, Hospital de Bellvitge, Hospitalet de Llobregat, Barcelona*, Volumen 36-5, 2019, P.179.

Detectandose ese aminoácido en sangre, nos va a dar mayor claridad de que es un gran factor de riesgo para determinar la angina de pecho en cualquiera de sus clasificaciones.<sup>45</sup>

Posteriormente se toma la decisión de realizar un electrocardiograma en reposo, que es casi siempre uno de los estudios de primera elección para la explotación de algún dolor torácico. Hay que tener en cuenta que, cuando esta prueba se realiza sin dolor, puede presentar resultados normales hasta la mitad de los pacientes, que tienen enfermedad arterial coronaria difusa. Por lo tanto, su normalidad no excluye de encontrarse con una isquemia cardíaca. En otras ocasiones el electrocardiograma ofrece cambios inespecíficos sobre todo en el segmento ST y de la onda T, pero no siempre se debe a isquemia miocárdica. ya que a veces puede presentarse una hipertrofia del ventrículo, por hipertensión o fármacos que el paciente consume o consumía. En este estudio hay que prestar mayor atención a la onda Q, ya que esta significa que el infarto pudo haberse presentado anteriormente.<sup>45</sup>

Esta onda presenta dos zonas importantes:

1. Si hay una onda positiva es el QRS, previa a una onda negativa, pero la onda negativa nunca será la onda Q, siempre se va a clasificar como onda S.
2. No toda onda Q significa necrosis miocárdica, en un electrocardiograma normal hay ondas Q en determinadas derivaciones, sin que haya un significado patológico o anormal.<sup>45</sup>

Hay que tener mayor consideración por un estudio de electrocardiograma cuando hay dolor existente, en este caso pueden aparecer alteraciones en la mitad de los pacientes, en el cual el mismo estudio realizado sin dolor torácico, habría referido resultados normales.<sup>45</sup>

Esas alteraciones consisten en desviaciones del segmento ST en el que se muestra cómo se contrae un ventrículo, pero no hay electricidad fluyendo a través de él.

O inversiones de la onda T del electrocardiograma, en la que se representa la repolarización de los ventrículos, si estas ondas se presentan positivas, el estudio refleja un estado normal del paciente, pero si se presenta negativa, el paciente podría estar enfermo, sin embargo, nunca es totalmente regular y se presenta con asimetrías, esto quiere decir que se presenta una cardiopatía isquémica o una hiperpotasemia.<sup>45</sup>

**La ergometría o prueba de esfuerzo** consiste en la obtención de un registro electrocardiográfico mientras se realiza un esfuerzo controlado sobre una cinta rodante; se valoran las alteraciones observadas en el registro, en el momento que aparecen y el esfuerzo realizado de cada paciente. Así como la presentación o no de dolor torácico y la necesidad de suspender la prueba, por algún motivo que el paciente presente en ese momento.<sup>45</sup>

Esta prueba inicia realmente cuando queremos fundamentar que ante un esfuerzo físico el organismo necesita más combustible (oxígeno y glucosa), y por lo tanto el corazón debe aumentar su capacidad de bombeo, así es como el corazón se somete a un trabajo adicional, mientras se vigila al paciente y se monitoriza su electrocardiograma, durante esta prueba es posible descubrir problemas cardíacos que no son evidentes con el sujeto en reposo. Una de las aplicaciones más importantes de esta prueba de esfuerzo, es el diagnóstico de la enfermedad coronaria o cardiopatía isquémica, angina de pecho o infarto al miocardio.<sup>45</sup>

Cuando el médico decide ordenar esta prueba, le explica y entrega ciertas normas de preparación y le describe los posibles riesgos y por ende en la historia clínica se deberá llenar un consentimiento informado, ya que esta prueba desencadena ciertos riesgos, durante la misma. Este será el momento adecuado para que el paciente exprese todas sus dudas, y discuta las posibles alternativas diagnósticas.<sup>45</sup>

En la ergometría se pretende forzar al corazón, para ver cómo responde ante un ejercicio creciente. Evidentemente la intensidad del ejercicio se adaptará a la edad y a la patología que se necesita diagnosticar. Por ello si la prueba se ha indicado correctamente y es controlada por personal realmente capacitado, la probabilidad de complicaciones importantes es muy baja.<sup>45</sup>

Uno de los elementos de diagnóstico fundamentales de la prueba de esfuerzo es el análisis continuo del electrocardiograma, de ahí la importancia de asegurar un buen contacto de los electrodos con el paciente. En caso de que el paciente sea varón, se deberá rasurar el vello del tórax antes de la prueba y limpiar con alcohol la zona de la piel en la que se colocarán los electrodos. Una vez que el paciente se encuentre conectado, se comienza el ejercicio. Es posible que se realice este ejercicio con bicicleta estática, sin embargo, hoy en día ya es más fácil utilizar la cinta sin fin o tapiz rodante, ya que permite llegar a un nivel más intenso de actividad.<sup>45</sup>

La forma en que el ejercicio progresa no es arbitraria, ya que existen múltiples protocolos médicos para ir incrementando la velocidad y la pendiente de la cinta de forma predeterminada, el más utilizado es el protocolo de Bruce, en el que cada 3 minutos aumenta la pendiente y la velocidad. Los periodos de tiempo en el que la velocidad y la pendiente permanecen constantes se denominan estadios. La duración del ejercicio con el protocolo de Bruce para una persona normal es de 8 a 12 minutos aproximadamente. Sin embargo, para muchos de los pacientes este protocolo de Bruce puede ser demasiado exigente, por eso existen otros como los de Naughton, en el que se programan aumentos más suaves de la carga cada dos minutos.<sup>45</sup>

Este protocolo ha sido muy utilizado en la valoración de pacientes con insuficiencia cardiaca y últimamente ha ganado popularidad en este estudio los protocolos donde la forma de aumento en la carga de ejercicio es no escalonada, sino de manera continua a lo largo del ejercicio; los llamados protocolos en rampa.<sup>45</sup>

Durante la prueba se vigila continuamente el electrocardiograma, se toma periódicamente la tensión arterial y se observa el grado de cansancio del paciente. Por supuesto este va aumentando sus sensaciones como nivel de cansancio y presencia de dolor torácico y si por cualquier motivo desea interrumpir la prueba el paciente hay que respetar su opinión.<sup>45</sup>

Un punto de especial interés en la prueba de esfuerzo es la frecuencia cardíaca conseguida, ya que es bien sabido que el organismo responde al ejercicio aumentando la frecuencia cardíaca y si el ejercicio es suficientemente intenso, se alcanza la frecuencia cardíaca máxima. Esta es distinta en cada paciente, pero puede estimarse aproximadamente restando a la cifra de 220 el número correspondiente a la edad del paciente. Esta frecuencia alcanzada influye mucho en el valor diagnóstico de la prueba; en definitiva, da idea de hasta qué punto se ha conseguido forzar al corazón.<sup>45</sup>

Si no se llega al 85% de la frecuencia cardíaca submáxima, el diagnóstico en esta prueba no será favorable y se daría un resultado como de prueba no concluyente. También hay que considerar que la gran mayoría de los pacientes se encuentra tomando algún fármaco y esto disminuye su frecuencia cardíaca; en estos casos es habitual que esta prueba no llegue al objetivo deseado y una vez finalizado el ejercicio, se continuará vigilando al paciente y analizando sus datos clínicos y electrográficos durante varios minutos. La rapidez de recuperación de la frecuencia cardíaca en los primeros dos minutos tras el ejercicio es un buen indicador del estado cardiovascular del paciente, así como un poderoso factor para el pronóstico de este.<sup>46</sup>

Se menciona que la tensión arterial se mide periódicamente durante la prueba de esfuerzo, al menos 1 vez en cada estadio desde iniciado el ejercicio, hasta avanzado; normalmente la presión sistólica aumenta significativamente al progresar el ejercicio, mientras que la diastólica cambia o se modifica muy poco.<sup>46</sup>

---

<sup>46</sup> Calvo Manuel Elpidio, Nieto Sánchez Ángel, *¿Qué es la angina de pecho? Capítulo 27*, p.252.

El rango en el que se puede dar una reacción hipertensiva durante el estudio es de 220 milímetros de mercurio mm/Hg. Si la tensión arterial sistólica pasa de 230 mm/Hg o la diastólica excede los 110 mm/Hg se suspende en automático la prueba, ya que podemos llegar al fallo cardíaco y provocar un infarto agudo al miocardio.<sup>47</sup>

En el otro extremo de esta prueba, la falta en el aumento de la tensión arterial al progresar el ejercicio es un signo de mala función cardíaca y un factor de mal pronóstico para el paciente.<sup>47</sup>

El descenso de 10 mm/Hg reflejado en la presión sistólica al avanzar el ejercicio es un criterio suficiente para interrumpir la prueba.<sup>47</sup>

Mientras se realiza la prueba de esfuerzo, se recomienda también realizar el electrocardiograma y se ha comentado que la indicación más frecuente de la ergometría o prueba de esfuerzo es el diagnóstico cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria. Durante el ejercicio, aumenta el trabajo del corazón y por tanto, sus requerimientos de oxígeno. Si alguna arteria presenta alguna estrechez significativa (estenosis) no podrá satisfacer las crecientes necesidades metabólicas de la porción del músculo cardíaco que irriga y si el ejercicio continúa, esta área miocárdica llegará a estar isquémica.<sup>47</sup>

De este modo, se pueden desencadenar las manifestaciones clínicas de la isquemia o falta de aporte del flujo sanguíneo al corazón (con dolor torácico tipo anginoso), así como las alteraciones electrocardiográficas correspondientes. Conviene recordar que la isquemia miocárdica afecta al llamado segmento ST en el electrocardiograma y que, según su duración e intensidad, produce descenso o elevación de ese segmento en la prueba.<sup>47</sup>

---

<sup>47</sup> Cobos Miguel Angel, *Libro de la Salud Cardiovascular, Capítulo 5 La prueba de esfuerzo o ergometría*, Somimaca 2017, p.59.

A continuación, se presenta un esquema con las ondas que posiblemente se puedan reflejar en un estudio de electrocardiograma normal.<sup>47</sup>

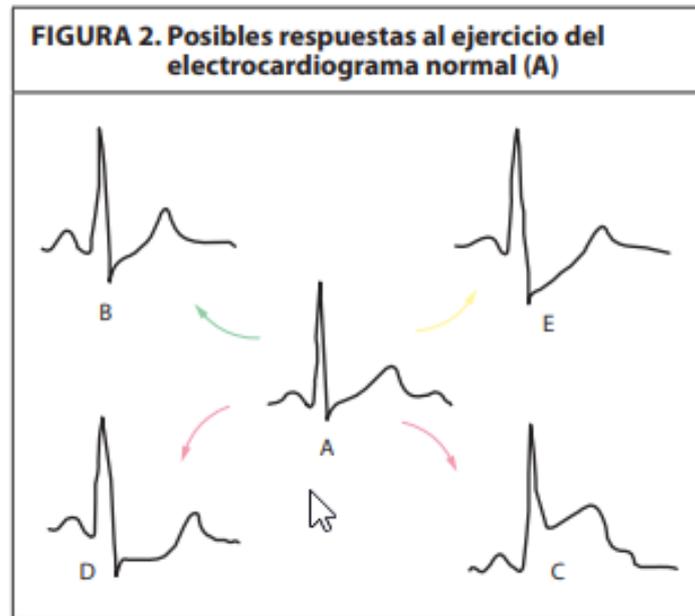


Figura 7. Segmentos del electrocardiograma.

En la figura 7 se han representado las posibles respuestas del electrocardiograma normal (A) al ejercicio. La respuesta fisiológica del corazón sano (B) se caracteriza por un descenso del segmento ST con pendiente rápidamente ascendente. Los patrones característicos que presenta la isquemia son la elevación del ST (C) y el descenso horizontal (D), o descendente. El descenso del segmento ST de pendiente ligeramente ascendente (E) tiene un significado menos claro. En general, la elevación del segmento ST se traduce en una isquemia más grave que el descenso.<sup>47</sup>

También es relevante saber en qué grado de ejercicio aparece la isquemia, ya que es importante recordar que la isquemia intensa surge con el esfuerzo, que se presenta con el esfuerzo ligero y tarda el paciente en recuperarse, una vez concluido el ejercicio, suele deberse a una enfermedad coronaria grave, ya sea angina de pecho o infarto al miocardio.<sup>47</sup>

Ahora que se conocen mejor los patrones en cualquiera de los dos estudios antes mencionados, se pueden localizar con facilidad los cuadros de isquemia en el electrocardiograma, si bien se menciona que una prueba de esfuerzo es negativa si

no evidencia anomalías y así es donde nos presentamos ante una prueba clínicamente negativa, si no se muestran esos descensos y ascensos bruscos. Evidentemente una prueba clínicamente positiva es aquella en la que aparece angina de pecho y una prueba electrocardiográficamente positiva es aquella en la que surgen alteraciones electrocardiográficas significativas, con ascensos y descensos sin control.<sup>47</sup>

Sin embargo, sería deseable que al realizar una simple prueba de esfuerzo y al analizar el electrocardiograma, pudiera conocerse con certeza si el paciente padece o no una enfermedad coronaria, ya sea angina de pecho o que pudiera desarrollar un infarto agudo al miocardio, pero por desgracia, esto no es tan sencillo y hay que enfrentarse, aunque solo sea de una forma superficial, con dos conceptos básicos, de la medicina actual; sensibilidad y especificidad.<sup>47</sup>

Un test diagnóstico perfecto debería detectar positivo a todos los pacientes con enfermedad y tendría que ser negativo en todos los sujetos sanos. Sin embargo, la realidad es siempre imperfecta, y un test diagnóstico a veces es positivo en pacientes sin enfermedad dando falsos positivos y otras veces resulta negativo en sujetos con enfermedad dando falsos negativos.<sup>47</sup>

La capacidad de una prueba para detectar correctamente a los enfermos es denominada *sensibilidad*, y la habilidad de clasificar correctamente a los individuos no enfermos es conocida como *especificidad*.<sup>47</sup>

Es bueno recalcar que, en este tipo de pruebas, el grupo femenino presenta un valor diagnóstico menor, comparado con el grupo masculino. De hecho, hay quien piensa que en las mujeres se podría obviar la prueba de esfuerzo convencional y proceder directamente a técnicas diagnósticas más sofisticadas.<sup>47</sup>

La capacidad funcional de la prueba de esfuerzo nos permite estimar la capacidad de desarrollar trabajo físico de un individuo y esta capacidad de efectuar un determinado nivel de ejercicio funcional se mide como la máxima potencia, que puede desarrollar el paciente y tiene un importante valor pronóstico en cuanto a una enfermedad

cardiaca. Por supuesto, este dato podría expresarse y de hecho así se hace en varias ocasiones, en unidades físicas de potencia, denominados vatios.<sup>47</sup>

Sin embargo, se emplea más frecuentemente una unidad peculiar que es el *met* esta medida deriva de metabolic equivalent, qué es el consumo de oxígeno de una persona en reposo; así se dice cuando alguien tiene la capacidad de 12 mets en ejercicio máximo y es capaz de multiplicar por 12 su consumo de oxígeno basal.<sup>47</sup>

La mayor parte de las veces no se suele medir el consumo de oxígeno, sino que se deduce aproximadamente a partir de la duración del ejercicio en un determinado protocolo. Cuando se requiere una determinación más precisa de la capacidad funcional es necesario medir y analizar los gases respirados por el paciente empleando un sistema especial que se conecta al sujeto con una mascarilla.<sup>47</sup>

**Ecocardiograma**, esta prueba es una de las técnicas de imagen más empleadas en medicina para detectar enfermedades del síndrome coronario agudo. que consiste en el empleo de un equipo ecográfico que emite una serie de sonidos que el oído humano no es capaz de escuchar, denominado como ultrasonido, que al llegar a las diferentes partes del organismo se reflejan. Estos ultrasonidos reflejados son captados de nuevo por el sistema de ecocardiografía, que, en función de sus características, es capaz de reconstruir en una pantalla una imagen del corazón y de las grandes venas y arterias. Tradicionalmente, esta reconstrucción ha sido realizada en dos dimensiones, aunque desde hace poco tiempo se encuentra disponible también la ecocardiografía en tres dimensiones.<sup>48</sup>

La gran mayoría de las veces que se realiza este estudio, al mismo tiempo se lleva a cabo un estudio mediante la técnica Doppler, que consiste fundamentalmente en un análisis de movimiento.<sup>48</sup>

Como en el aparato cardiovascular, la estructura más fluctuante es la sangre al interior del corazón, las arterias y las venas, tradicionalmente el Doppler se ha implementado para analizar su dirección, su sentido, su velocidad y su aceleración. Y existen

---

<sup>48</sup> García Fernández, M. Á., J. Zamorano y J. A. García Robles., *Manual de ecocardiografía. Indicaciones e interpretación en la práctica clínica*. Madrid: Edimed, 2019, p 68.

diferentes formas de emplear el efecto Doppler; la más sencilla consiste en escuchar directamente el sonido que emite el sistema de ecocardiografía y que el propio paciente puede oír durante la realización del estudio.<sup>48</sup>

El primero en aparecer dentro del estudio es el Doppler espectral, que se trata simplemente de la representación gráfica de las velocidades de la sangre en una zona específica.<sup>48</sup>

No obstante, con la evolución de las capacidades técnicas de los equipos, han sido desarrolladas nuevas aplicaciones, fundamentalmente el denominado Doppler color, mucho más fácil y rápido de interpretar. Por otra parte, aunque su empleo es menos habitual, se pueden analizar las velocidades del movimiento del tejido cardíaco mediante esta técnica, llamada Doppler de tejidos.<sup>48</sup>

La forma de realizar un ecocardiograma es en la que el paciente se recuesta en una camilla. Al comienzo del estudio, el paciente deberá colocarse de su lado izquierdo y posteriormente boca arriba, aunque las posiciones y su orden son muy variables en función del paciente, a continuación, el médico aplica su mano sobre diferentes zonas del tórax del paciente con un aparato denominado transductor, que es la parte del equipo de ecocardiografía que emite los ultrasonidos y al mismo tiempo, recoge aquellos que son reflejados por las diferentes estructuras del organismo.<sup>67</sup>

El transductor es la única parte del equipo que entra en contacto con el cuerpo del paciente y para mejorar la calidad de las imágenes del ecocardiograma, se aplica un gel especial cuya misión es mejorar la transmisión de los ultrasonidos entre el transductor y el tórax del paciente.<sup>48</sup>

## CAPÍTULO 4. TRATAMIENTO MÉDICO

### Angina de pecho estable

En el tratamiento de la angina estable existen multitud de fármacos que han sido utilizados y se utilizan en la actualidad. No vamos a entrar aquí en la profilaxis, ni en la eliminación de los factores de riesgo, temas que han sido tratados en otro apartado de esta monografía. Aquí vamos a enfocar el tema únicamente sobre el tratamiento farmacológico.<sup>49</sup>

Actualmente en nuestro departamento, casi exclusivamente, el tratamiento médico farmacológico de la angina de pecho estable se limita a la utilización de vasodilatadores (nitritos), ya sean de acción rápida o prolongada y a los agentes betabloqueantes, y a la asociación de ambas drogas, es decir nitritos y bloqueadores betaadrenérgicos.<sup>49</sup>

### Vasodilatadores de acción rápida sublinguales

En este grupo incluimos a la nitroglicerina o trinitrina y al dinitrato de isosorbide de 5 mg sublingual. Ambos preparados son virtualmente idénticos, con las mismas acciones hemodinámicas, quizá el dinitrato de isosorbide actúa ligeramente más retrasado (2 a 5 minutos) que la nitroglicerina (alrededor de 1 minuto) y tiene una discreta mayor duración 2 horas y media 1L.<sup>49</sup>

El mecanismo de acción de los nitritos de acción rápida aún continúa en controversia. Todos los autores están de acuerdo en que disminuye el consumo de oxígeno del miocardio debido a la vasodilatación de la circulación periférica que produce disminución de la presión y del volumen ventricular, es decir disminuye la tensión de la pared ventricular, uno de los determinantes mayores del consumo de oxígeno por el miocardio.<sup>49</sup>

---

<sup>49</sup> Laus, AP, Zaret, BL, Pitt, BL. y Ross, RS, Comparative evaluation of sublingual long acting nitrates circulation, p. 48:519.

Esta acción parece ser la más beneficiosa en el alivio del ataque anginoso. En cambio, en lo que los autores no están de acuerdo es en si tiene o no un efecto vasodilatador de las arterias coronarias, con disminución de la resistencia y aumento del flujo coronario.<sup>49</sup>

Estudios coronográficos han demostrado que estas drogas producen vasodilatación de las arterias coronarias principales en sujetos sanos, sin embargo, este efecto no se produce en las arterias coronarias con aterosclerosis importante.<sup>49</sup>

Por otra parte, Knoebel y Cols, usando rubidio, encuentran un aumento en el flujo colateral administrando nitroglicerina sublingual y Harrison y Reeves insisten que la dilatación de las arterias coronarias proximales de gran calibre y de sus colaterales, llevan la sangre a la zona isquémica, siendo ésta la acción fundamental de la nitroglicerina sublingual. Hay que decir, además, que estos fármacos resultan útiles para la prevención del dolor previsible, es decir, que deben ser usados profilácticamente.<sup>49</sup>

Los efectos secundarios, tales como cefalea e hipotensión, son derivados de sus acciones y pueden ser evitados disminuyendo la dosis. Estas drogas no producen hábito y se pueden repetir cada 4 o 5 minutos hasta un máximo de 3 o 4 comprimidos.<sup>49</sup>

### **Vasodilatadores de acción prolongada**

Con estos preparados la controversia es aún mayor, ya que su verdadero valor terapéutico no ha sido determinado, puesto que su efecto beneficioso se produce aproximadamente en el 30 % de los pacientes, cifra que también se logra con un placebo. Sea o no útil en el tratamiento de la angina de pecho estable, lo que sí es cierto es que no sustituyen a los nitritos de acción rápida y deben ser usados solamente como un suplemento. Recientes estudios sugieren que dosis orales mayores que las que se recomiendan corrientemente pueden ser efectivas.<sup>49</sup>

De la gran variedad de nitritos de acción prolongada, nosotros utilizamos primordialmente el dinitrato de isosorbide por vía oral, ya que tiene la ventaja sobre otros nitritos de ser más solubles y tener mayor absorción, con una desintegración más lenta en el tubo digestivo.<sup>49</sup>

Se ha considerado eficaz en aproximadamente el 75 % de los pacientes con angina severa. Desde luego parece ser que la efectividad de estos preparados depende de la rapidez con que se eliminan por el hígado. Por supuesto que existen trabajos donde se demuestra que no hay beneficios tras la administración de dinitrato de isosorbide oral.<sup>49</sup>

Existen otros vasodilatadores de acción prolongada, como el tetranitrato de Penta eritritol o el tetranitrato de eritritol, de los que personalmente no hacemos uso. De cualquier forma, no hay ninguna prueba que demuestre que cualquiera de los fármacos citados sea intrínsecamente superior a los demás.<sup>49</sup>

Harrison y Reeves opinan que los vasodilatadores de acción prolongada se deben indicar en aquellos pacientes que tengan episodios dolorosos imprevisibles y en aquéllos otros que después de un infarto agudo de miocardio, quedan con molestias precordiales no típicas.<sup>49</sup>

### **Bloqueadores betaadrenérgicos**

El empleo de beta bloqueadores para el tratamiento de la angina de pecho estable ha obtenido en los últimos años amplia difusión. Desde la utilización del primer beta bloqueador clínicamente eficaz, el propanolol, han sido aislados gran cantidad de compuestos del mismo grupo, dando pruebas evidentes de eficacia en el tratamiento de la angina de pecho estable.<sup>50</sup>

Frecuentemente se ha supuesto que las propiedades farmacológicas de estos fármacos, tales como la actividad simpaticomimética intrínseca, el efecto anestésico local o su cardioselectividad, son factores importantes para su eficacia como antianginoso; no obstante, existen argumentos basados en hechos que desmienten tal afirmación; así parece confirmarse de recientes revisiones sobre el mecanismo de acción de los betabloqueantes<sup>50</sup>.

---

<sup>50</sup> Taylor, SH, Mecanismo de acción de los antagonistas de los receptores beta en la angina de pecho. en Beta-bloqueadores. presente y perspectivas futuras, Barcelona, p. 68.

Parece más factible asegurar que el efecto antianginoso de estos fármacos está en razón a la reducción del consumo de oxígeno por el miocardio, ya que disminuyen la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la contractilidad miocárdica.<sup>50</sup>

Recientemente se ha realizado un estudio clínico con un nuevo beta bloqueador, el maleato de timolol (MK-950), en un grupo de pacientes seleccionados con angina de pecho estable. Nuestros resultados indican que este betabloqueante es eficaz a la dosis de 25-30 mg en dicha enfermedad, entendiéndose como tal la disminución de las crisis de dolor, en relación lógica con la disminución del consumo de tabletas de 1 mg de trinitrina, siendo estadísticamente significativo tanto el descenso de las crisis de la angina de pecho, como la disminución de tabletas de trinitrina ( $p < 0,05$ ) en la semana doceava de tratamiento.<sup>50</sup>

Los beta bloqueadores que utilizamos más frecuentemente, a parte del propanolol cuya eficacia ha sido sobradamente demostrada, es el oxprenolol, que tiene menor efecto inotrópico negativo, quizá debido a su mayor actividad simpaticomimética intrínseca. Una comparación general entre estos productos muestra que los porcentajes de respuesta positiva son similares.<sup>50</sup>

Es por lo tanto bueno disponer de varios beta-bloqueadores en vez de uno, especialmente porque su tolerabilidad individual puede variar de paciente a paciente.<sup>50</sup>

Los beta-bloqueadores están contraindicados en la insuficiencia cardíaca, bloqueo de grado avanzado, bradicardia sinusal, bronca neumopatía crónica, hipotensión, estados de acidosis y diabetes descompensada.<sup>50</sup>

## Otros fármacos

Otros fármacos de uso menos frecuente, pero que tienen un lugar en el tratamiento de este tipo de pacientes son: el dipiridamol, que es un potente vasodilatador coronario por disminución de la resistencia coronaria, con lo que aumentaría el flujo coronario total. Sin embargo, estudios con doble ciego no han mostrado beneficio en la angina de pecho, aunque parece ser que con dosis superiores a las habituales se obtiene un 55 % de éxito, la nifedipina, un antagonista, ha sido utilizada en la angina de Prinzmetal con buenos resultados.<sup>50</sup>

Recientemente ha sido demostrado que el maleato de perhexilina produce disminución de la isquemia miocárdica, disminuyendo la frecuencia de la angina de pecho.<sup>51</sup>

La digital puede ser de ayuda cuando se asocia insuficiencia cardíaca o dilatación ventricular izquierda y está indicado preferentemente en los ataques nocturnos de la angina, es adecuado colocarse en una posición decúbito.<sup>51</sup>

Sobre el tratamiento anticoagulante resulta difícil realizar una evaluación correcta. Habitualmente no los utilizamos en la angina de pecho estable.<sup>51</sup>

---

<sup>51</sup> Pepine, C.J., Schang, S.J. y Bemiller, CR. *Effects of perhexiline on coronary hemodynamic and myocardial metabolic responses to tachycardia. Circulation*, pp.49:887.

## Angina de pecho inestable

Ante un paciente con diagnóstico de angina de pecho inestable, entendida como tal aquella angina que cambia en su forma de presentación, se deben tener precauciones puesto que en un principio no podemos conocer su evolución y pronóstico, ya que van a depender éstos del curso que tome dicha angina.<sup>52</sup>

Nuestra pauta ante toda angina de pecho inestable es indicar inmediatamente reposo absoluto, aunque en estos casos se requerirá de atención médica hospitalaria, para mantenerlo monitorizado, sedarlo, administrarle oxígeno y vasodilatadores de acción rápida si persisten las crisis, y tratar de corregir lo más pronto posible los factores coadyuvantes.<sup>52</sup>

Si con estas medidas no conseguimos controlar las crisis anginosas, se debe comenzar con la asociación de vasodilatadores de acción prolongada a dosis elevadas y el bloqueante beta adrenérgico que empleemos de elección, en nuestro medio solemos utilizar el oxprenolol a dosis de 160-240 mg por día.<sup>52</sup>

Por supuesto que se debe continuar con las medidas primeramente mencionadas. En cuanto a la utilización o no de anticoagulantes es muy difícil tomar una postura concreta. Parece ser que en este tipo de enfermos, los anticoagulantes pueden dar algún beneficio al evitar la trombosis posterior a la oclusión coronaria.<sup>52</sup>

Desde luego si se emplean los anticoagulantes se debe iniciar con heparina intravenosa, siempre que no existan las contraindicaciones formales para el uso de ellos, y pasar posteriormente a la administración de anticoagulantes orales que requieren varios días para obtener su efecto máximo.<sup>52</sup>

---

<sup>52</sup> Battle, FF. y Bertolasi, CA. *Cardiopatía isquémica. Intermédica*. Buenos Aires, 2019 p. 14.

Hasta aquí se podría considerar que son las normas terapéuticas generales para la angina de pecho independientemente de sus variedades.<sup>52</sup>

Con estas medidas probablemente podamos obtener que muchos pacientes con angina de reciente comienzo o angina progresiva queden libres de síntomas e incluso aquéllos con angina de pecho prolongada.<sup>52</sup>

Si con estas medias no se consigue aliviar el dolor, todas las variedades de AI se convierten en angor prolongado (recuérdese que una de las características del angor prolongado es que el dolor no cede o cede mal a los vasodilatadores de acción rápida), por lo que debemos utilizar morfina o sus derivados en pequeñas dosis.<sup>52</sup>

## **CAPÍTULO 5**

### **MANEJO ODONTOLÓGICO.**

Es primordial evaluar el estado actual de un paciente que se somete a un tratamiento dental, debido a que la mayoría de los casos estará tomando antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes que interfieren con los mecanismos de hemostasia. Además de otros fármacos que podrían modificar el estado actual del paciente.<sup>53</sup>

Se necesita conocer el estado actual clínico del paciente, su medicación y establecer contacto directo con el médico tratante, este último paso es muy importante para tener una perspectiva de riesgo.<sup>53</sup>

Para procedimientos dentales que se requiere de alguna cirugía, o tratamientos invasivos que pudieran ocasionar sangrado abundante se sugiere la suspensión de los antiagregantes una semana antes.<sup>53</sup>

Es esencial recalcar que los pacientes que toman clopidogrel, el procedimiento de endodoncia es riesgoso, ya que tienen mayor probabilidad de una trombosis en el primer año del tratamiento.<sup>53</sup>

Este riesgo disminuye conforme pasa el tiempo y en algunos pacientes, el tiempo de suspensión del antiagregante pudiera administrarse en un corto menor de tiempo, para tratar de efectuar el tratamiento odontológico adecuado en menos cantidad de sesiones.<sup>53</sup>

---

<sup>53</sup> Lizardi Gutiérrez Pedro, Jimenez Gutiérrez Héctor, *Urgencias Médicas en Odontología*, Capítulo 12. Médica, Editorial el Manual moderno, 2019, p.83.

<b>MANEJO DEL PACIENTE CON ANGINA DE PECHO</b>		
<b>Cardiopatía Adquirida</b>	<b>Características generales</b>	<b>Tratamiento Odontológico</b>
<b>Angina de pecho</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Dolor retroesternal</li> <li>● Irradiación a cuello y miembro superior izquierdo</li> <li>● Aumenta con el ejercicio</li> <li>● Disminuye con el reposo</li> </ul> <p><b>Factores más comunes</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Comidas excedidas en grasas y condimentos</li> <li>❖ Esfuerzo</li> <li>❖ Frío</li> <li>❖ Fumar</li> <li>❖ Enfermedades sistémicas (hipertensión, diabetes)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Preparación psicológica</li> <li>● Anestesia (se puede utilizar vasoconstrictor si el cardiólogo tratante lo indica).</li> <li>● Citas cortas.</li> </ul>

Cuadro 1. Urgencias médicas en Odontología, p.84<sup>54</sup>

El cuadro anterior nos simplifica la forma en la que podemos tratar a un paciente con angina de pecho o con cardiopatías más invasivas como lo es el infarto al miocardio.<sup>53</sup>

En los pacientes con angina de pecho se requiere poner importante atención dental, ya que en muchas ocasiones es factible llevar un tratamiento sin ninguna complicación; si el paciente ha tenido angina de pecho o infarto agudo al miocardio previo, es de suma importancia hacer una anamnesis correcta para identificar qué fármacos consume, para guiar el tratamiento adecuadamente y saber si hay que hacer suspensión de alguno de ellos.<sup>53</sup>

<sup>54</sup> Lizardi Gutiérrez Pedro, Jimenez Gutiérrez Héctor, Urgencias Médicas en Odontología, Capítulo 12. Médica, Editorial el Manual Moderno, 2019, p.84.

Evitar el uso de lidocaína con epinefrina, por el riesgo de aumentar la presión arterial, ya que con ello podemos desencadenar arritmias. En caso de dolor torácico sugestivo de síndrome coronario, retroesternal, opresivo, irradiado a la base del cuello, tendremos que llamar al servicio de urgencias médicas y administrar ácido acetilsalicílico, así como algún nitrato sublingual.<sup>53</sup>

En caso de no estar en consulta odontológica con algún paciente, pero alguien pudiera necesitar la ayuda, presentándose con alguno de los síntomas descritos anteriormente se sugiere tranquilizarlo, administrando ácido acetilsalicílico masticado que puede ser de 100mg, así como 5 mg de nitrato sublingual, hasta 3 dosis. Y al mismo tiempo llamar al servicio médico de urgencias para trasladarlo a un hospital con especialidad en cardiología.<sup>53</sup>

## **CONCLUSIONES**

La suma de nuevos conocimientos y actualizaciones en todos nuestros procedimientos mejorará en todos los aspectos nuestra atención odontológica. A si mismo nuestra labor es tener a nuestros pacientes conscientes e informados de su enfermedad, para que puedan desarrollar una vida sin complicaciones.

Cabe mencionar que es muy importante hacer un análisis completo del paciente antes de brindar métodos para el tratamiento odontológico, con esta buena anamnesis mejoraremos y daremos una atención excelente, obteniendo resultados exitosos en todos nuestros pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. INEGI, Defunciones registradas por principales causas de mortalidad según sexo; mujeres y hombres en México 2017.
2. R. Martín, Isquemia silente - Fundación Dialnet unirioja.es
3. Betés del Toro, Duran, Mestres, Nogués, Farmacología para fisioterapeutas, Editorial Panamericana, 2018, p. 105.
4. Calvo Manuel Elpidio, Nieto Sánchez Ángel ¿Qué es la angina de pecho?, Capítulo 27, p.249.
5. Cobos Miguel Ángel, Libro de la Salud Cardiovascular, Capítulo 5 La prueba de esfuerzo o ergometría, Somimaca 2017\_p.57.
6. V. Fuster, J. Narula, B.B. Kelly, Promoting global cardiovascular and cerebrovascular health, p.p.625.
7. Olsen E, Thiene G, Report of the World Health Organization International Society and Classification of Cardiomyopathies and Circulation, p 841-842.
8. Lizardi Gutiérrez Pedro, Jimenez Gutiérrez Héctor, Urgencias Médicas en Odontología, Capítulo 12. Médica, Editorial el Manual Moderno, 2019, p.81.
9. Azcona Luis, Signos y síntomas del infarto de miocardio y de la angina, Capítulo 29, Editorial Am Med. 2018\_p.p 281.
10. López Jose, Mojares. Fisiología clínica de las cardiopatías isquémicas, P.52-54.
11. Kauffman Ronald, Departamento de enfermedades cardiovasculares, Med. Clinic. 2019, pp. 328.
12. Jinich Horacio, Signos y síntomas cardinales de las enfermedades, p.90-93.
13. Sala Pinto, La homocisteína como factor de riesgo cardiovascular, servicio de Medicina interna, Hospital de Bellvitge, Hospitalet de Llobregat, Barcelona, Volumen 36-5, 2019, P.179.
14. Rakesh K. Pai M.D., Componentes e intervalos en un electrocardiograma, 10 de enero de 2022 p. 240.
15. N.Sweis, Trastornos cardiovasculares, enfermedad coronaria y angina de pecho, mds manuals, 2018, p 361.
16. García Fernández, M. Á., J. Zamorano y J. A. García Robles., Manual de ecocardiografía. Indicaciones e interpretación en la práctica clínica. Madrid: Edimed, 2019, p 68.

17. Gersh, B. J., Libro del corazón, Guía de la clínica Mayo, Editorial MAD, 2020, p. 230.
18. Laus, AP, Zaret, BL, Pitt, BL. y Ross, RS, Comparative evaluation of sublingual long acting nitrates circulation. 48:519.
19. Robinson, BF. Mode of action of nitroglycerin in angina pectoris. Brit. Heart. J., 30 P-295.
20. Hodgman, JR. Modern medical Management of angina pectoris in Cleveland clinic cardiovascular consultations. Cardiovascular clinics. Davis Company. Philadelphia. Pág. 47.
21. Needleman, P., Lang, S. y Johnson, EM. Jr., Organic nitrates: relationship between biotransformation and rational angina pectoris therapy pp. 181:489
22. Taylor, SH, Mecanismo de acción de los antagonistas de los receptores beta en la angina de pecho, en Beta-bloqueadores, presente y perspectivas futuras, Barcelona, p. 68.
23. Rivier, JL. Beta-bloqueadores en el tratamiento del angor pectoris, en Beta-bloqueadores, presente y perspectivas futuras. Sadagcolor. Barcelona, pág. 89.
24. Pepine, CJ., Schang, SJ. y Bemiller, CR. Effects of perhexiline on coronary hemodynamic and myocardial metabolic responses to tachycardia. Circulation pp.49:887.
25. Endo, M., Kanda, I., Hosoda, S., Hayashi, H Hirasawa, K. y Konno, S., Prinzmetal 's variant form of angina pectoris. Reevaluation of mechanisms. Circulation, pp.52
26. Battle, FF. y Bertolasi, CA. Cardiopatía isquémica. Inter médica. Buenos Aires, 2019 p. 14.
27. Valkil, RJ. Preinfarction syndrome: management and follow up. Med. Mex. 2017 p 291.
28. Erhardt L, Task Force on the Management of Chest Pain, European Heart Journal 2020, p. 1153
29. Anderson J. AHA/ACC Guidelines for the management of patient with unstable Angina segment elevation myocardial infarction executive summary, journal of the american college of cardiology, 2019, p.652

30. Kaski JC. *History and Epidemiology. En Essentials in Stable Angina Pectoris.* 34. Springer; London, 2016.
31. Zarco Gutiérrez, P. *La salud del corazón. Madrid:* Temas de hoy, 2018. p 278.
32. Patron Amador, E. y Cold *Temas de Cardiopatía Isquémica* Rev. Med. cma 2018, pp 31-35.
33. Papiro de Ebers, data del año 3,000 a.C. Traducido por George Ebers, Edición 1930.
34. Jones WHS. *Hippocrates. Vol. II, III y IV. William Heinemann;* Londres, 1923-1931.
35. <https://www.gettyimages.com.mx/> Hipócrates
36. White PD. *El fondo histórico del ángor pectoris.* Conc Mod Enf Cardiovasc 43: 53-8.
37. Plinio el Viejo. *Historia Natural. Tomo II Biblioteca Clásica Gredos* (F. Manzanero Cano, editor). Madrid.
38. <https://www.gettyimages.com.mx/> Plinio el viejo.
39. Gargantilla P. *Enfermedades que cambiaron la historia.* La Esfera de los Libros; Madrid, 2016.
40. Heusch G (editor). *Pathophysiology and Rational Pharmacotherapy of Myocardial Ischemia.* Springer; Berlín.
41. Donato M. *Historia de un corazón isquémico.* Blog Rev Arg Cardiol, marzo 28, 2012.
42. Nicholl C. *Leonardo da Vinci. El vuelo de la mente.* Taurus; Madrid, p 469.
43. <https://www.gettyimages.com.mx/> Leonardo Da Vinci.
44. Khan IA, Meltha NJ. *Initial historical description of the angina pectoris.* J Emer Med 22:295-8
45. Heberden W. *Some of the Disorders of the Breast.* Med. Trans Coll Phys, pp 59-62.
46. Fye WB, *Profiles in Cardiology Edward Jenner,* Clin Cardiol, pp 634-635, 1994.
47. <https://www.gettyimages.com.mx/> Edward Jenner.
48. Willius FA, Keys TE, *Cardiac Classics,* Mosby Louis, pp 194-197.
49. Parry JM, *An inquiry into the symptoms and causes of syncope anginose.* London 1799.

50. Hollman A. Sir Thomas Lewis, Pioneer Cardiologist and Clinical Scientist, Springer London.
51. Argente, E. Álvarez Marcelo, Semiología Médica, Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica, Ed. Médica Panamericana. pp. 316.
52. Arif Jivan , MD, PhD, Northwestern University Feinberg School of Medicine, Junio 2022.
53. American Heart Association editorial staff and reviewed by science and medicine advisers.
54. Secretaria de Salud, instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, programa de calidad en la atención médica S202 PROCAM.
55. Sistema Nacional de Información para la Salud (SINAIS), Principales causas de mortalidad general, Ciudad de México 2018.
56. García Castillo, Jerjes Sánchez, Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. Arch. Cardiol Mex. Vol. 75, cdmx, enero 2018.
57. Jaimes Alonso, Angina de pecho estable Trascendencia clínica en la era de la intervención, limitaciones y avances actuales de su terapia farmacológica. 2019 pp 9-18.
58. Ferrari, Lettino, Ceconi, what is the epidemiology of coronary artery disease, Les Laboratoires Servier 2019.
59. S. Allender, Prevalencia de angina de pecho en México, Ed. Fundación del corazón , 2017.
60. García Castillo, Jerjes Sánchez, Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. Arch. Cardiol Mex. Vol. 75, cdmx, enero 2018.
61. World Heart Organization, Who Mortality Database, 2019.
62. <https://www.gettyimages.com.mx/> fotos angina de pecho.
63. Figura 6, Libro de la Salud Cardiovascular, P.284.
64. American Heart Association. Angina Pectoris.
65. Rakesh K. Pai M.D., Componentes e intervalos en un electrocardiograma, 10 de enero de 2022 p. 240.
66. N. Sweis, Trastornos cardiovasculares, enfermedad coronaria y angina de pecho, mds manuals, p 361.
67. Patron Amador, E. y Cold Temas de Cardiopatía Isquémica Rev. Med. cma 2018, pp 31-35.