

269  
709

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SEMINARIO DE TITULACION  
EN  
EMERGENCIAS MEDICO-DENTALES

ANGINA DE PECHO

RESPONSABLE: M.C. PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ

PRESENTA : MONJARAZ MANRIQUE NORMA N.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1989



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## I N D I C E

	Pág.
<u>INTRODUCCION</u> .....	I
<u>OBJETIVOS</u> .....	1
<u>CORAZON</u> .....	2
ANATOMIA DEL CORAZON.....	2
FISIOLOGIA DEL CORAZON.....	3
<u>ANGINA DE PECHO</u> .....	7
DEFINICION.....	7
HISTORIA.....	7
ETIOLOGIA.....	8
ANATOMIA PATOLOGICA.....	8
FISIOPATOLOGIA.....	9
MANIFESTACIONES CLINICAS.....	10
CUADROS CLINICOS.....	11
<u>DIAGNOSTICO</u> .....	12
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	14
MANEJO DE ANGINA DE PECHO.....	17
COMPLICACIONES.....	23
PRONOSTICO.....	24
ATENCION DENTAL DEL PACIENTE CON ANGINA DE PECHO.....	24
<u>CONCLUSIONES</u> .....	29
<u>BIBLIOGRAFIA</u> .....	30

## INTRODUCCION

La presente tesina trata de la angina de pecho, no sin antes hacer un -- breve recordatorio de la anatomía y fisiología del corazón, pues a pesar de que la angina de pecho en su gran mayoría es producida por alteración de los grandes vasos que en él se conectan, no por ello, deja de ser un padecimiento que altera la funcionalidad del mismo.

A través de las siguientes páginas, el lector tendrá una noción completa y sencilla en lo referente a la angina de pecho, como es su etiología, - cuadros clínicos, manifestaciones, diagnóstico y tratamiento. Si bien -- dicha tesina no es un trabajo de investigación, más bien se basó en la - recopilación de literatura en libros y revistas, se pretende que el --- odontólogo no familiarizado con este padecimiento, pueda llegar a com--- prenderlo y en caso necesario pueda realizar un manejo adecuado de pa--- cientes con angina de pecho.

Todo esto se hace con el fin de que esta tesina sirva como material de - consulta para aquellos odontólogos que tengan el deseo de saber no sólo lo que se refiere a la cavidad bucal, sino también lo referente a aque-- llos padecimientos que puedan afectar a sus pacientes y en un momento -- dado involucren su integridad profesional y ética.

## OBJETIVOS

- 1) Al término de la presente tesina, el cirujano dentista podrá tener - una noción clara y global de lo que es la angina de pecho, los mecanismos que la desencadenan y sus posibles complicaciones.
- 2) Podrá manejar adecuadamente en el consultorio dental a todo paciente que padezca de angina de pecho.
- 3) En un momento dado y con base en los conocimientos adquiridos podrá realizar un diagnóstico sindromático de angina de pecho, reafirmando posteriormente mediante otras pruebas coadyuvantes del diagnóstico.

## CORAZON

### ANATOMIA DEL CORAZON

Desde el punto de vista anatómico, existe sólo un corazón, que es un órgano musculoso hueco formado por cuatro cavidades, dos superiores llamadas aurículas y dos inferiores llamados ventrículos.

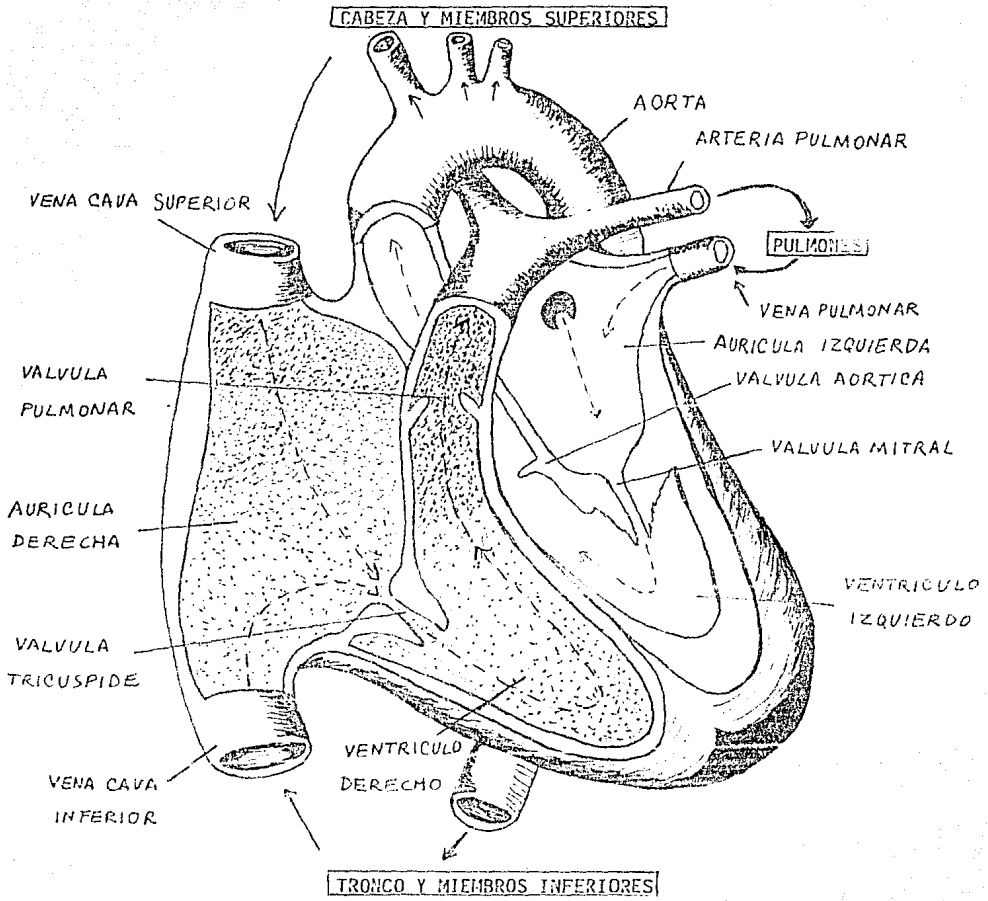
Está constituido por tres capas, que son:

- **Pericardio.**- Que es el saco membranoso que cubre el corazón.
- **Endocardio.**- Es una túnica membranosa delgada y transparente que recubre por dentro las cavidades cardíacas.
- **Miocardio.**- Es la masa muscular que forma la parte principal del corazón.

El corazón se localiza en la parte media de la cavidad torácica, entre ambos pulmones, encima del diafragma, por delante de la columna vertebral y delante del esófago, por debajo de la tráquea y de los bronquios.

Lo mantienen en su posición los grandes vasos que salen del saco fibroso (pericardio) que lo rodea y el cual a su vez está fijado al diafragma en su parte central tendinosa.

Entre cada aurícula y cada ventrículo se encuentra una abertura algo estrecha, el orificio auriculoventricular que está reforzado por anillos fibrosos y protegido por válvulas. En el orificio auriculoventricular derecho está situada la válvula tricúspide, constituida por tres valvas de forma triangular. En el orificio auriculoventricular izquierdo se localiza la válvula bicúspide o mitral, que se compone de dos valvas.



Las valvas tricúspide y mitral permiten el paso libre de la sangre, de las aurículas a los ventrículos, debido a que los bordes libres de las valvas van en dirección de la corriente sanguínea, por lo que impiden el retorno sanguíneo de los ventrículos a las aurículas.

El orificio situado entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar -- está ocupado por la válvula pulmonar, y el orificio entre el ventrículo izquierdo y la aorta, por la válvula aórtica.

### FISIOLOGIA DEL CORAZON.

Desde el punto de vista fisiológico, existen dos corazones. Cabe mencionar que el corazón no actúa como una unidad aislada sino que junto con el sistema vascular, conforma el aparato circulatorio o sistema cardiovascular.

El sistema cardiovascular se caracteriza por ser un circuito cerrado --- formado por una bomba hueca y muscular que le sirve de impulsor que es el corazón, y una serie de tubos que actúan como vasos colectores, a través de los cuales circula el líquido sanguíneo, que se encarga de llevar --- oxígeno y sustancias alimenticias a los diferentes órganos del cuerpo, - así como de recoger el bióxido de carbono y sustancias de desecho.

Los vasos que se encargan de regresar la sangre con las sustancias de -- desecho se denominan venas y terminan en dos principales que son la vena cava superior y la vena cava inferior que desembocan en la aurícula de-- derecha. De aquí la sangre es impulsada hacia el ventrículo derecho y es conducida por la arteria pulmonar hacia los pulmones, y ya en ese sitio, cede el bióxido de carbono que lleva como producto de desecho y toma el oxígeno, el cual es conducido junto con la sangre por las venas pulmona-- res hacia la aurícula izquierda y de aquí es transmitida en cada sístole auricular al ventrículo izquierdo para de ahí pasar a todo el organismo; esta circulación se denomina circulación pulmonar o menor.



La sangre que sale del corazón por el ventrículo izquierdo inicia su trayecto por la arteria aorta, que es un vaso de gran calibre, a medida que se aleja del corazón va dando ramas colaterales y disminuyendo su calibre hasta el momento en que se encuentra en forma de vasos de pequeño calibre llamados arteriolas, metarteriolas y capilares. A este nivel (capilares arteriales) se anastomosan con la porción venosa (capilares venosos) para regresar de nuevo al corazón. A este circuito se le llama circulación mayor.

#### CARACTERISTICAS FISIOLÓGICAS DEL TEJIDO CARDÍACO.

**AUTOMATISMO.**- Propiedad que tiene la fibra cardíaca para autoestimularse por sí misma.

En el corazón existen partes que por sí solas se autoestimulan. El punto que más se autoestimula es el que se localiza a un lado de la desembocadura de la vena cava en la aurícula derecha. Esta zona se denomina Nodo Sinoauricular (NSA) que tiene una capacidad de autoestimulación de 75-80 veces por minuto. Esto hace del NSA el marcapaso cardíaco, ya que controla el ritmo de latido del corazón.

Otra zona de autoestimulación es el Nudo Auriculoventricular (NAV) que se localiza a un lado de la entrada al ventrículo derecho, su función es transmitir el impulso cardíaco de las aurículas a los ventrículos pero en una velocidad menor, ya que tiene una capacidad de autoestimularse de 40-50 veces por minuto. Después el resto del corazón puede autoestimularse para transmitir el impulso cardíaco, pero en una capacidad menor, aproximadamente 20-30 veces por minuto. A partir del NAV, el impulso se transmite a los ventrículos por medio del Haz de His y el Sistema de Purkinje.

**CONDUCTIVIDAD.**- Propiedad de las células del músculo cardíaco, de propagar el estímulo de una célula a otra. El estímulo que nace en el NSA se

propaga por esta propiedad, a toda la masa del músculo cardíaco.

**IRRITABILIDAD.**- Es la capacidad de respuesta a los diferentes estímulos (físicos, químicos, mecánicos, nerviosos, etc.) que tiene el músculo cardíaco. Siendo ésta, una respuesta todo o nada.

**CONTRACTILIDAD.**- Es la capacidad que tienen las células del músculo cardíaco de contraerse en forma rítmica.

Todas las características antes mencionadas, están íntimamente relacionadas unas con otras, y gracias a ellas el corazón funciona como una bomba y en forma cíclica. A lo cual se le denomina ciclo cardíaco.

#### **CICLO CARDIACO.**

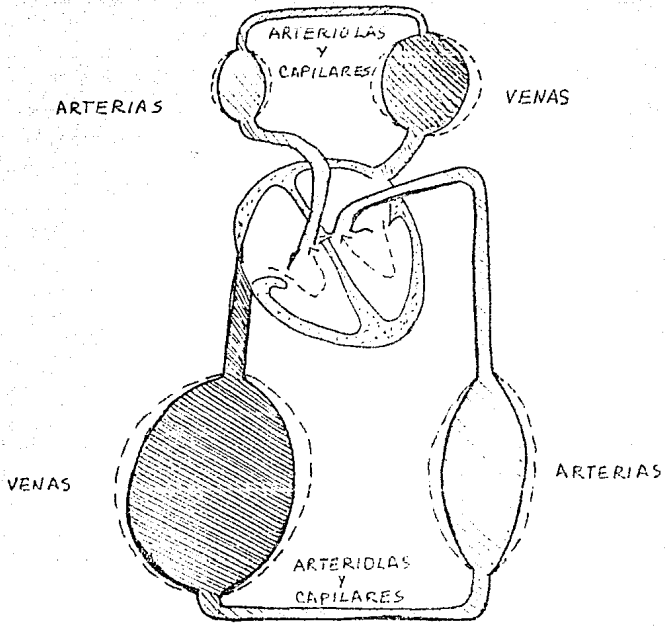
Es el período que va desde el final de una contracción cardíaca hasta el final de la contracción siguiente.

El ciclo cardíaco consta de un período de relajación denominado diástole, seguido de un período de contracción denominado sístole y un período de reposo.

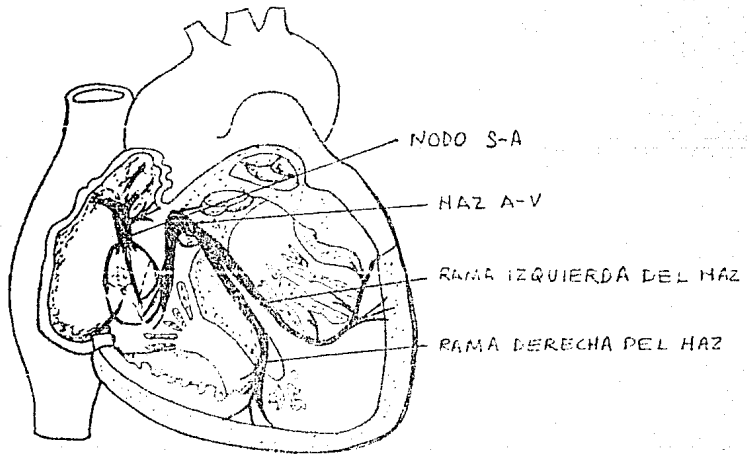
Cada ciclo se inicia por la generación espontánea de un potencial de acción en el NSA, de ahí viaja el NAV por ambas aurículas y desde ahí, a través del Haz de Hiss hacia los ventrículos. Sin embargo, debido a una disposición especial del sistema de conducción desde las aurículas a los ventrículos, hay un retraso de más de 1/10 de segundo entre el paso del impulso cardíaco a través de las aurículas y luego a través de los ventrículos.

**DIASTOLE.**- Normalmente la sangre fluye sin interrupción de las grandes venas hacia las aurículas, aproximadamente el 70% pasa directamente a los ventrículos incluso antes que las aurículas se contraigan. Luego el

# CIRCULACION PULMONAR



# GRAN CIRCULACION



30% restante pasa cuando se contraen las aurículas. Por lo anterior se puede decir que la diástole es el periodo en el cual son llenados de --- sangre los ventrículos.

**SISTOLE.-** El músculo cardiaco se contrae isométricamente sobre el líquido (sangre) que contiene, por lo que se eleva la presión progresivamente hasta un máximo de presión necesaria para que se abran las válvulas sigmoideas -- aórticas y el ventrículo vacía su contenido hacia la arteria aorta, provocando la distensión de dicha arteria, originándose así la onda de distensión que es la presión que se va transmitiendo a todas las arterias - hasta llegar a los capilares donde dicha onda se desvanece.

**REPOSO.-** Al término de la sistole, empieza bruscamente la relajación --- ventricular, permitiendo entonces que las presiones intraventriculares - caigan rápidamente.

El corazón expulsa 5600 ml., de sangre por minuto, a esto se le denomina gasto cardiaco.

#### **GASTO CARDIACO.**

Es la cantidad de sangre que expulsa el corazón por minuto. Cuando una persona se halla en reposo, el corazón está obligado a bombear sólo cuatro a seis litros de sangre por minuto; en ocasiones de un ejercicio muy intenso puede tener que impulsar hasta 25 ó más litros por minuto. Los dos medios básicos por virtud de los cuales se regula la acción de bomba del corazón, son los siguientes:

- 1) **Autorregulación intrínseca:** Cada tejido periférico de la economía - controla su propio riego sanguíneo, y sea cual sea el volumen de --- sangre que fluye a través de los tejidos periféricos, por las venas regresa a la aurícula derecha. El corazón, a su vez, impulsa auto- --- máticamente esta sangre que entra en él, mandándola a las arterias -

de la gran circulación. Así pues, el corazón debe adaptarse en cada momento, incluso cada segundo, a los ingresos variables de sangre.

2) **Control nervioso del corazón:** El corazón está inervado por el sistema nervioso vegetativo que puede modificar la frecuencia cardíaca, por medio de sus dos divisiones:

- **Simpática** : Su estimulación aumenta la frecuencia cardíaca a través de sus mediadores químicos como la Adrenalina y Noradrenalina.
- **Parasimpática:** Su estimulación decrece la frecuencia cardíaca a través de su mediador químico la Acetil Colina.

Ambas divisiones están íntimamente relacionadas ya que el simpático acelera la frecuencia cardíaca, pero el parasimpático actúa como freno inhibiendo la frecuencia cardíaca.

### ANGINA DE PECHO.

**DEFINICION:** Cuadro transitorio y paroxístico, debido a hipoperfusión -- miocardiaca súbita y localizada. Es un síndrome clínico con isquemia y dolor, compresión precordial, sensación de ahogo, adormecimientos atópicos; desencadenado por esfuerzo o estrés y aliviado por vasodilatadores coronarios y reposo.

**HISTORIA:** El término de *Angina de pecho* fue creado originalmente por William Heberden, cuya descripción de 1772 no ha sido mejorada:

"Hay un trastorno del pecho que se caracteriza por síntomas intensos y peculiares, suficientemente importantes por el tipo de peligro inherente y no muy raro, que merece que se le mencione más ampliamente. Su sitio, la sensación de estrangulamiento y -- ansiedad con que se acompaña, le hacen acreedor a la designación de angina pectoris (angina de pecho). Aquellos que lo padecen lo sufren al caminar especialmente cuesta arriba y tienen una sensa-

ción dolorosa de lo más desagradable en el pecho, que parece como si fuera a terminar su existencia, si continuaran caminando; pero en el momento de detenerse, todo este malestar se desvanece. En todo lo demás los pacientes se sienten perfectamente y no tienen disnea. El dolor se sitúa a veces en la parte superior, a veces en la mitad o a veces en la parte baja del esternón. Asimismo muy frecuentemente se extiende desde el pecho hasta la mitad del brazo izquierdo. Los hombres son los más propensos a esta enfermedad, especialmente los que han pasado de los 50 años de edad."

### ETIOLOGIA.

La principal causa de angina de pecho es la insuficiencia cardiaca por aterosclerosis en un 90% y de tipo funcional en un 10%.

Todavía no conocemos a fondo el mecanismo de producción de la aterosclerosis, aunque las teorías actuales apuntan como responsables una alteración del endotelio de la intima o una formación de microtrombos en ésta, seguidos de infiltración lipídica, fibrosis, calcificación, hemorragia, ulceración y trombosis ulterior. Aunque se desconoce la causa de este proceso, en diversos estudios epidemiológicos se ha señalado la existencia de numerosos factores que aumentan el riesgo de desarrollar aterosclerosis coronaria y por consiguiente, angina de pecho. Estos llamados factores de riesgo primario son fundamentalmente el hábito de fumar, la hipercolesterolemia y la hipertensión sistémica; es más frecuente en varones de más de 50 años. Otros factores son, la historia familiar de enfermedad isquémica coronaria precoz, la diabetes mellitus, la inactividad física, el estrés emocional y la obesidad que aumentan el riesgo de padecer aterosclerosis.

### ANATOMIA PATOLOGICA.

El proceso aterosclerótico de las arterias coronarias se limita a las situadas en la superficie del corazón, sin afectar las arterias o arteriolas situadas en el grosor del miocardio o en el endocardio. La in-

y la tensión de la pared ventricular. El ejercicio que es la causa principal de angina de pecho, aumenta estos tres factores.

Durante un ataque de angina de pecho por lo regular hay taquicardia moderada, aumento de la presión arterial general y de la presión al final de la diástole en el ventrículo izquierdo. Es probable que este último fenómeno se deba a disminución de la elasticidad de la pared ventricular. Se trastorna la contractilidad de la región afectada del miocardio; la contracción puede cesar por completo y la zona isquémica se mueve paradójicamente.

La hipoxia regional también conduce a cambios metabólicos, como la pérdida de potasio y producción excesiva de lactato, a consecuencia de la glucólisis anaerobia. La causa efectiva del dolor anginoso no se ha determinado, y es probable que alguna sustancia química aún no identificada estimule las terminaciones nerviosas. Se supone que también pueden participar la acetilcolina, la histamina, la adenosina o las cininas.

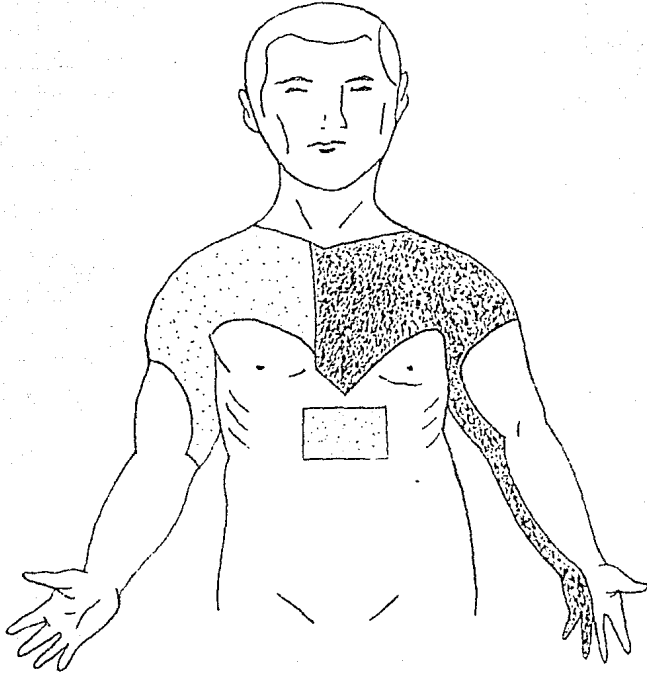
#### MANIFESTACIONES CLINICAS.


La principal manifestación clínica de la angina es el dolor en el pecho.


**DOLOR.**— El paciente se da cuenta en seguida del inicio repentino del dolor y deja de hacer cualquier actividad y se oprime con sus puños el pecho. Describe el dolor comúnmente como una sensación súbita como quemazón, opresión, asfixia. El paciente indicará que siente como si sostuviera un gran peso sobre el pecho.

**IRRADIACION DEL DOLOR.**— El dolor en el pecho normalmente se extiende o irradia a otros lugares más distantes. En forma característica se irradia al hombro izquierdo y distalmente por la cara medial del brazo, y en ocasiones hasta las manos y los dedos, siguiendo la distribución del nervio cubital. La sensación que se percibe es de dolor y adormecimiento.

PATRONES DE IRRADICACION DEL  
DOLOR TORAXICO



 Dolor Subesternal irradiado a hombro y brazo izquierdo

 Dolor en lugares menos frecuentes



to como de estremecimiento. Otros sitios de irradiación son el lado izquierdo de la nuca, que se continúa hacia arriba, hacia el lado izquierdo de la cara y la mandíbula.

La reacción del paciente a un dolor anginoso varía. En algunos individuos la incomodidad que acompaña a la angina no hace que el paciente suspenda sus actividades. Otros, experimentan un dolor moderado, el cual persiste sin tornarse más intenso, lo pueden tolerar y no se sienten forzados a dejar de efectuar sus actividades. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes con angina, la evolución clínica es diferente.

Se debe recordar siempre que las características clínicas de los ataques de la angina de pecho son bastante constantes para cada paciente. La intensidad, frecuencia, irradiación y duración de los ataques tienen una variación pequeña o nula.

**OTRAS MANIFESTACIONES SON:** El paciente estará aprensivo, generalmente sudado y quizá presione su puño contra el esternón y esté ansioso por tomar su medicamento. La frecuencia cardíaca aumenta considerablemente, también la presión arterial. También es notoria la disnea y la sensación de desmayo durante el ataque.

#### **CUADROS CLINICOS.**

**ANGINA INESTABLE.-** Este término se usa para describir un aumento de la gravedad de la angina para la cual no existe explicación obvia. Desde hace tiempo se ha reconocido que los pacientes con este trastorno se encuentran en riesgo relativamente alto de progresar a infarto del miocardio, y el síndrome se ha descrito como "angina preinfarto". Es probable que una variedad de circunstancias sean responsables. Así pues, en algunos casos ha ocurrido un infarto miocárdico pequeño; en otros, la causa es el espasmo de arterias coronarias, y en otros participan factores como arritmias, anemia, aumento del impulso de catecolaminas --

después de estrés agudo. Sin embargo, es probable que la angina inestable ocurra por la progresión natural de la enfermedad en su fase crítica.

La situación se estabiliza al encamar al paciente y tratarlo con nitroglicerina.

**ANGINA DE PRINZMETAL (VARIANTE).**- Una variante poco frecuente, pero importante de la angina de pecho. Se caracteriza por aparecer más en reposo que al hacer ejercicio. El dolor es clásico pero asciende y desciende en pocos minutos, mostrando cierta tendencia a repetirse y a veces con cierto ritmo, sobre todo por las noches. Se acompaña de elevación del segmento S-T y a veces arritmias ventriculares. La arteriografía coronaria durante el ataque de dolor ha demostrado que suele haber espasmo que afecta a una de las arterias coronarias principales. Por lo regular el dolor responde a la administración de nitroglicerina. Está indicada la cirugía de arterias coronarias si hay enfermedad aterosclerótica de las mismas y es de suma gravedad.

**ANGINA NOCTURNA O DE DECUBITO.**- El dolor anginoso aparece cuando el individuo está acostado y sin haber realizado previamente ejercicio, por lo general despierta el paciente por la noche de tan intenso que llega a ser el dolor.

#### DIAGNOSTICO.

Como la angina de pecho es un complejo de síntomas, el diagnóstico se basa en la obtención e interpretación exactas del interrogatorio. Debido a que en esencia es un fenómeno subjetivo, ningún examen puede probar o refutar el diagnóstico, pero las investigaciones son de utilidad para confirmar la existencia de isquemia del miocardio y para demostrar los procesos patológicos que son la causa o la consecuencia de esta isquemia.

Las pruebas que nos pueden ayudar para el diagnóstico son:

**ELECTROCARDIOGRAFIA.-** Es normal en el 50 ó 75% de los pacientes con angina de pecho. Los cambios que se pueden describir en el resto incluyen datos de infarto al miocardio antiguo, en especial ondas Q y menos a menudo, elevación persistente del segmento ST o inversión de la onda T. -- Puede haber cambios de hipertrofia ventricular izquierda a consecuencia de hipertensión. En muchos enfermos hay anomalías menores del ECG, como aplanamiento o inversión de las ondas T; en otros puede haber arritmias.

En los casos de angina de pecho se aprecia depresión de los segmentos ST. En los casos de angina de Prinzmetal, hay elevación del segmento ST.

Debido a que el ECG a menudo es normal en reposo, y como la angina es, - en forma característica, un síntoma que se produce por ejercicio, las -- pruebas de estés dan datos valiosos para establecer este diagnóstico. El método más antiguo es la llamada prueba de los dos escalones de Master, en la que se hacen 15 a 25 viajes subiendo y bajando dos escalones, cada uno a una altura de 22.5 cm., en un período de un minuto y medio. Se varía el número de viajes, según la edad, peso y sexo del paciente. Se -- suspende la prueba si hay dolor y se obtienen ECG de inmediato y durante 10 minutos después de concluir la prueba. Una desventaja de la prueba - de Master es que no se puede vigilar el ECG durante el ejercicio.

**RADIOGRAFIA DE TORAX.-** Es poco útil el diagnóstico de angina, excepto - cuando hay calcificación de una arteria coronaria o aneurisma ventricu-- lar para evaluar el pronóstico o planear el tratamiento.

**ARTERIOGRAFIA CORONARIA.-** Permite observar las arterias coronarias ---- principales y sus ramas y demostrar zonas de estrechamiento de estos vasos. Es el único método para sustentar el diagnóstico de enfermedad --- aterosclerótica, y es esencial en pacientes en los que se piensa hacer cirugía de arterias coronarias. A pesar de las ventajas de esta técnica, deben tenerse presentes sus peligros y limitaciones, y no se hará a me--

nos que exista una o más indicaciones.

El estudio se lleva a cabo por medio de una arteriotomía branquial (técnica de Stones) o por medio de catéteres preformados especiales (técnica de Judkins). Debe ser realizado por manos especializadas. Los riesgos son, entre otros, fibrilación ventricular, bradicardia e hipotensión, -- además de trastornos locales en la arteria entubada.

Está indicada la arteriografía coronaria en una posible cirugía de las - arterias coronarias sobre todo cuando el tratamiento médico no ha dado - buenos resultados.

**IMAGENES NUCLEARES.-** El costo de éstas técnicas es muy elevado, actualmente se está usando bastante en EUA a pesar de su costo, ya que realiza a través de las cámaras gamma apropiadas.

Una de estas es el "gammagrama de mancha fría" en la cual se inyecta -- un isótopo (talio 201) que es captado de manera uniforme por el miocardio bien irrigado pero deficiente en la zona isquémica. Si este isótopo se inyecta durante la angina provocada por el ejercicio, no es captado en la zona isquémica; cuando esta zona se recupera, desaparece la "mancha - fría".

En una técnica diferente se usan gammagramas de acumulación de sangre en los ventrículos, por medio de un marcador (albúmina con tecnecio) para - permitir la observación del ventrículo durante la sístole y la diástole. Lo que nos da una valoración de la función ventricular izquierda global y de anomalías regionales.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.-** Muchos trastornos resultantes de enfermedad, traumatismo físico, estrés emocional o psicológico pueden simular angina produciendo dolor en el pecho; otras alteraciones pueden agravar un problema anginoso subyacente. Para distinguir entre angina y dolores que -

la simulan o la complican, debemos considerar un número elevado de factores diferenciales que pueden descubrirse mediante historia clínica, -- examen físico, pruebas no invasivas y, en caso de duda, por angiografía coronaria.

La angina a veces es simulada por dolor dependiente de procesos cardiacos o no cardiacos.

Los procesos no cardiacos que causan dolor similar al de angina pueden ser de origen: gastrointestinal, musculoesqueléticos, pulmonares, vasculares y psicológicos o emocionales.

#### - GASTROINTESTINAL:

- . **Hernia hiatal.**- Provoca dolor en la parte baja del tórax. Esta entidad por sí solo no suele causar dolor; la molestia proviene del -- reflujo ácido y de la inflamación y esofagitis secundaria a la hernia. Es importante saber que el dolor en ocasiones es aliviado con la administración de nitroglicerina, lo que nos puede complicar el diagnóstico de angina de pecho ya que la nitroglicerina se usa en -- el tratamiento de la angina. Pero existen otros factores que nos -- pueden definir el diagnóstico. En primer lugar, el dolor de hernia hiatal no guarda relación con el ejercicio físico; se puede relacionar con la ingestión de alimentos y se agrava cuando el paciente se acuesta; además el dolor puede aliviarse ingiriendo antiácidos.

En contraste, la angina de pecho no se alivia con antiácidos, suele guardar estrecha relación con el esfuerzo físico o un estrés emocional, se presenta rápidamente y cede con la administración de nitroglicerina. La historia clínica es importante para el diagnóstico además de una radiografía de tórax que muestra la presencia de -- hernia.

- . **Vesícula biliar.**- Puede causar dolor parecido al de angina en el -- área torácica baja, pero lo que los diferencia es que el dolor por vesícula biliar principia después de ingerir alimentos que contienen grasa en abundancia y se alivia suprimiendo la comida.
- . **Gastritis y Úlcera péptica.**- Pueden causar dolor similar al de angina; sin embargo, éste suele aliviarse al ingerir alimentos o antiácidos, mientras que la angina de pecho no se alivia con ninguno de ellos y puede agravarse ingiriendo alimentos.

- **MUSCULOESQUELETICOS:**

- . **Infección por virus herpes zóster.**- En una persona de edad avanzada esta infección puede causar dolor torácico muy persistente, ocasionado por una neuralgia intercostal; el dolor no está causado por -- una lesión cutánea -exantema herpético- sino por la inflamación de la red nerviosa en una dermatoma particular.
- . **Enfermedades de la columna cervical.**- También es una neuralgia intercostal, ya que los discos cervicales y vértebras desplazadas -- pueden comprimir una raíz nerviosa y provocar dolor en la distribución de la misma. El dolor se percibe habitualmente en el tórax. - El diagnóstico diferencial se basa en que el dolor es persistente - y no calma con el reposo ni con la administración de nitroglicerina.
- . **Síndrome de Tietze.**- Puede causar dolor intenso en el tórax por inflamación del tejido cartilaginoso a nivel de la unión de la costilla y el esternón. El diagnóstico diferencial es el dolor y la hipersensibilidad locales.

- **PULMONARES:**

- . Los trastornos pulmonares concomitantes con pleuresía pueden produ--

cir dolor parecido al de la angina. La pleuresía puede producirse por neumonía, émbolo pulmonar subyacente o pleurodinia. Habitualmente empeora con la tos, la inspiración profunda o determinadas -- posiciones del cuerpo, a diferencia de la angina que no suele modificarse por alguno de estos factores.

#### - VASCULARES:

- . Aneurisma disecante de la aorta.- Puede producir dolor agudo en el pecho. En este caso el dolor puede irradiarse a la espalda o causar una sensación de desgarró o quemaduras.
- . Traumatismos.- Una persona que durante mucho tiempo no ha hecho trabajo físico y comienza a levantar objetos pesados, puede tener desgarró de los músculos pectorales, dorsal o deltoides. A la mañana siguiente quizá se levante sintiendo dolor a nivel del tórax y brazo, se sentirá mejor al cabo de poco tiempo.

#### - PSICOLÓGICOS:

- . Hiperventilación.- Cuando los pacientes ventilan excesivamente --- cambian su equilibrio acidobásico, eliminando mucho dióxido de carbono y alcanzando un estado de alcalosis; en el proceso se altera - la cantidad de calcio ionizado, todo esto provoca espasmo muscular y dolor en la pared torácica simulando angina de pecho.
- . Otros factores.- Son que habitualmente los pacientes sufren ansiedad, y su dolor puede percibirse a veces cuando están más ansiosos, cuando hay estrés en el trabajo o en casa.

#### MANEJO DE LA ANGINA DE PECHO.

En el caso de la angina de pecho, el término manejo resulta más adecuado

que tratamiento debido a que se requiere mucho más que la simple prescripción de un fármaco o la planeación quirúrgica. El paciente debe ser estudiado especialmente en lo que se refiere a la interacción entre su enfermedad y su forma de vivir. Se deben identificar los esfuerzos físicos y emocionales que precipiten el dolor, y también deben reconocerse las actividades placenteras que la angina impide. El esquema de manejo consta de seis aspectos:

- 1) **TRANQUILIZAR AL PACIENTE.**- El enfermo debe comprender que es posible disfrutar de una larga vida aún cuando sufra de angina de pecho. Una explicación realista y fácil de entender para el paciente de la enfermedad puede usarse como base para planear el programa de vida que se va a aconsejar.
- 2) **MEDIDAS GENERALES.**- No existe ninguna prueba de que pueda conseguirse una regresión de la aterosclerosis coronaria en el hombre. Por lo tanto, debe instituirse en el paciente una lucha contra los factores de riesgo. Debe alcanzarse y conservarse el peso ideal del sujeto, -- hay que tratar la hipertensión cuando exista, y debe prohibirse el -- tabaco. En su caso deberán ser tratadas la diabetes y las hiperlipidemias. Debe aconsejarse al paciente un ejercicio dinámico constante, por ejemplo la marcha. La conservación de una buena condición física permite al paciente efectuar ejercicios físicos con más eficacia, con una frecuencia cardíaca menor, lo que disminuye la posibilidad de las crisis anginosas.
- 3) **ACTIVIDAD.**- El tratamiento específico debe suprimir la discrepancia entre las demandas de oxígeno del músculo cardíaco y la capacidad de la circulación coronaria para satisfacer estas demandas. Esto se logra con la programación racional de las actividades en los pacientes con angina de pecho.

Debe enseñarse a los pacientes que muchas labores que suelen causar-



dolor, pueden efectuarse sin problemas cuando se llevan a cabo más lentamente. El paciente debe comprender que la tolerancia varía según la hora del día, lo que implica reducir la actividad física en la mañana y en el período que sigue a las comidas; en ocasiones es útil cambiar los hábitos de alimentación, comiendo poca cantidad con más frecuencia. Quizá sea necesario aconsejar un cambio de ocupación o de residencia para evitar una tensión física extrema.

En algunos enfermos el enojo y la frustración pueden ser los factores desencadenantes más importantes de la vida diaria. Cuando no pueden ser evitados deberán ser tratados con tranquilizantes y sedantes. Puede ser útil, para instituir un programa de ejercicios, llevar a cabo una prueba en banda sin fin, para conocer la frecuencia cardíaca aproximada en la cual se presentan síntomas propios de angina de pecho.

- 4) **CONDICIONES EXACERBANTES.**— Varias enfermedades que son principalmente cardíacas pueden elevar las demandas de oxígeno del miocardio o disminuir el suministro. Estas situaciones pueden exacerbar una angina de pecho y es preciso tenerlas presente. Comprenden entre otras, el hipertiroidismo (yatrógeno o espontáneo), la hipertensión y la anemia. En general, la disminución del suministro de oxígeno al miocardio es consecuencia de una oxigenación menor también de sangre (enfermedad pulmonar intrínseca, presencia de carboxihemoglobina por humo de cigarro o de puro) o una menor capacidad de transporte de oxígeno por la sangre (anemia).

5) **TERAPEUTICA MEDICAMENTOSA.**—

. **Nitritos:** El mecanismo de acción de la nitroglicerina, la sustancia más útil en el tratamiento de la angina de pecho, depende de su absorción, que es más rápida y completa a través de las mucosas. Por esta razón, la nitroglicerina se administra por vía sublingual

en tabletas de 0.3 a 0.6 miligramos. Su efecto surge de una 1:30 a 3 minutos después de su administración y se puede repetir la dosis cada 5 minutos hasta que cese el ataque anginoso.

Su mecanismo de acción no es bien conocido, se ha demostrado que producen un efecto de dilatación en las arterias coronarias, pero éste no es el motivo de su eficacia, excepto en pacientes que sufren de espasmo de las arterias coronarias. También dilatan las arterias y venas periféricas, por lo que reducen la carga anterior y ulterior del miocardio, lo que trae consigo no sólo la disminución de las necesidades de oxígeno, sino también la baja de la presión ventricular izquierda al final de la diástole, lo que permite un aumento relativo en el flujo sanguíneo endocárdico.

A los pacientes se les debe instruir sobre la forma de ingerir el medicamento para aliviar un ataque y también tomarlo antes que un esfuerzo pueda desencadenar angina.

La nitroglicerina se altera al contacto del aire, de la humedad y por efecto de la luz solar; por lo tanto si no alivia el dolor, no produce cefalalgia o siquiera una sensación quemante en el foco sublingual de absorción, es probable que haya perdido su efecto y deberá conseguirse un lote nuevo. Si continúa el dolor a pesar de haberse administrado hasta 3 dosis, el paciente deberá ser trasladado al servicio de urgencias de un hospital, pues posiblemente se trata de un infarto del miocardio.

- . Nitratos de acción prolongada.- Se usan con menor frecuencia que la nitroglicerina, pero se reservan por lo general para aquellas personas que consideraran inaceptable el dolor de cabeza que produce la nitroglicerina.
- . Isosorbide.- Tabletetas de 5 mg. administrarse por vía sublingual, una dosis cada minuto hasta 5 dosis.

- . Pasta de nitroglicerina: Se aplica cada 4-6 horas en el pecho.
- . Parches de nitroglicerina: También se colocan en el pecho.

Si un preparado resulta ineficaz, convendrá probar otro, pues muchos - pacientes encuentran un medicamento más útil que otro.

- . Bloqueo adrenérgico beta: Estos medicamentos producen una disminu-- ción en la frecuencia cardiaca en la contractilidad del miocardio, - baja del gasto cardiaco y disminu-- ción del consumo de oxígeno por el miocardio, junto con un aumen-- to en la resistencia periférica total.

La finalidad del tratamiento con bloqueadores beta no es sólo dismi-- nuir la frecuencia cardiaca en reposo sino también en respuesta al - esfuerzo. El propranolol es el fármaco más usado de este grupo, es - bueno comenzar el propranolol con una dosis reducida de 10 mg. por día en 4 dosis. Dicha dosis puede aumentarse hasta 250 mg. o más, según sea necesario. Sus efectos secundarios son menores pero bastante comunes como fatiga, depresión, parestalias, extremidades frías. Este medicamento no debe suspenderse de pronto, pues puede conducir a un empeoramiento repentino de la angina o precipitar infarto del mio-- cardio.

#### TRATAMIENTOS MAS NOVEDOSOS:

- . Bloqueadores de los conductos de calcio.- NIFEDIPINA: Es un agente - que bloquea los conductos de calcio sin provocar efectos secundarios importantes. Es un relajante leve del músculo que causa no solo dilatación arterial periférica, sino también vaso dilatación de las -- arterias coronarias. Varios estudios han demostrado que es un agente antianginal efectivo en pacientes con angina estable, mejorando - la actividad hemodinámica y la frecuencia del dolor. También se puede combinar con bloqueadores beta, puesto que se ha encontrado que -

los efectos nocivos de ambas drogas se contrarrestan unos a otros. Tales como una taquicardia inducida por la administración de nifedipina sería prevenida por el bloqueador beta y cualquier incremento en la resistencia vascular inducida por el bloqueador beta sería contrarrestada por la nifedipina.

La combinación de nifedipina y un bloqueador beta (atenolol) es muy beneficiosa para tratar la angina de pecho estable crónica, pero es importante vigilar cuidadosamente al paciente para asegurarse de que no hay hipotensión ni insuficiencia cardiaca.

DOSIS: Nifedipina cápsulas de 10 mg. 1 cápsula tres veces al día.

- . Dilatación no quirúrgica de coronarias estenosadas: Se realiza empleando un tipo especial de sonda. Pero sólo son sometidos a este procedimiento pacientes con lesiones de un sólo vaso proximal que esté suave y no calcificado.

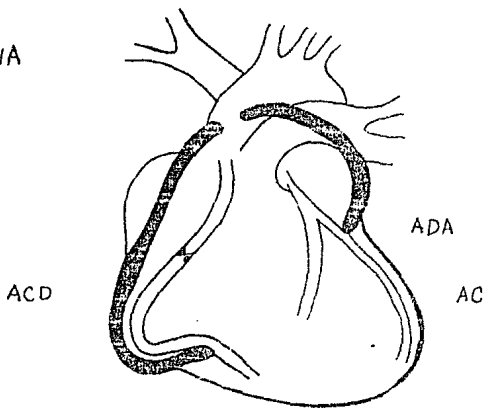
## CIRUGIA.

La única intervención mundialmente aceptada es el injerto de puentes aorto coronarios en la zona afectada. Para tal efecto se utiliza un segmento de vena, en general la safena para hacer una conexión entre la aorta y la arteria coronaria, más allá de la lesión obstructiva. Otra posibilidad consiste en anastomozar el extremo de una arteria mamaria con la arteria coronaria después de la obstrucción. Esta intervención es tentadora porque representa una solución mecánica, directa y sencilla de las lesiones obstructivas de las arterias coronarias grandes.

El tratamiento quirúrgico alivia la angina de pecho, total o parcialmente, en un 75% de los enfermos, permitiendo el restablecimiento de una vida casi normal y una mejoría en la tolerancia al ejercicio.

El hecho fundamental que explica que se comience siempre con una terapéutica médica en lugar de quirúrgica no es solamente por la falta en el momento presente de datos que aseguren que la vida del paciente se prolongue, sino también porque tal cirugía alcanza una mortalidad operatoria de 1-3%, una incidencia de infarto operatorio de un 10% y una incidencia de oclusión del puente coronario del primer año operatorio de un 25%.

## CIRUGIA CORONARIA



*Puentes anastomóticos (utilizando vena safena). En coronaria derecha y en la arteria DA*

### COMPLICACIONES.

Aunque la mayoría de los episodios de angina de pecho se resuelven sin complicaciones, es posible que se desarrollen situaciones de urgencia. Las más comunes son las arritmias cardíacas agudas. Aunque éstas no son por lo general peligrosas para la vida, las arritmias ventriculares pueden causar una posible fibrilación ventricular y posteriormente muerte súbita. Una posible complicación de la angina de pecho es el infarto agudo del miocardio.

## PRONOSTICO.

Depende en gran parte de la severidad de la enfermedad existente y de la presencia o ausencia de factores de riesgo adicionales. El índice de mortalidad anual en los hombres con angina es de 1.4% si no existen antecedentes de infarto del miocardio, el ECG y la presión arterial son normales. Este promedio aumenta anualmente hasta 7.4% en presencia de hipertensión arterial a 8.4% en los hombres con ECG anormal, a un 12% anual si concurren ambos factores. Otros factores como la presencia de diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca, arritmias y la hipertrofia cardíaca, --tienden a disminuir la expectativa de vida aún más. El 50% de los pacientes con angina de pecho mueren súbitamente (paro cardíaco), el 33% muere después de un infarto del miocardio, y la mayoría restante por una insuficiencia cardíaca.

## ATENCION DENTAL DEL PACIENTE CON ANGINA DE PECHO.

La angina de pecho tiene importancia clínica para el dentista de práctica general debido a que generalmente es un signo importante de la enfermedad arterial. Su iniciación indica que las arterias coronarias de la víctima no proveen al miocardio la suficiente cantidad de oxígeno. Si esta falta de oxígeno se prolonga en exceso, puede provocar un verdadero infarto del miocardio. El paciente con antecedentes de angina, por lo tanto, es un paciente de alto riesgo durante el tratamiento dental.

Los ataques anginosos agudos pueden ser el resultado de las reacciones de tensión debidas a la atención dental, en particular las extracciones. El dolor de la angina de pecho a veces se relaciona con los maxilares y las piezas dentarias, por lo cual el paciente acude al consultorio.

El dolor anginoso de mandíbula se caracteriza por su gran intensidad; su inicio está relacionado con el ejercicio y generalmente desaparece por medio de reposo. Estas características permiten distinguirlo del dolor --

habitual de origen dental.

#### PREVENCION.

La prevención de un episodio agudo realmente es más satisfactorio que su tratamiento.

Al llevarse a cabo intervenciones odontológicas sobre pacientes con angina de pecho, debe evitarse, por todos los medios, los estímulos dolorosos y la excitación. Una actitud calmada y segura por parte del clínico contribuye mucho a tranquilizar al paciente y disminuir el estrés.

Debe administrarse algún tranquilizante o sedante antes de la cita, y es aconsejable consultar con el médico que atiende al paciente respecto a la medicación preoperatoria. Ya que la dosis depende del individuo y en ocasiones es preciso modificarla si el paciente ya recibe sedantes o ciertos fármacos contra la hipertensión. En caso de plantearse extracciones, la consulta con el médico es obligada.

#### DURACION DE LA CITA.

Uno de los factores más importantes para disminuir la ocurrencia de un episodio anginoso agudo durante el tratamiento dental, es el establecimiento de la máxima duración de cada cita. En un consultorio de práctica privada normalmente una cita dental de una hora consiste de aproximadamente de 45 a 50 minutos de tratamiento real. Este trabajo intenso ha demostrado ser bastante molesto para la mayoría de los pacientes, y puede ser suficiente para precipitar un ataque anginoso en los pacientes con ECA. En nuestra práctica clínica, para todos los pacientes con angina de pecho que tienen episodios frecuentes de angina, es decir, más de uno por semana, las citas dentales duran menos de 60 minutos.

## CONTROL DEL DOLOR DURANTE EL TRATAMIENTO DENTAL.

El dolor es punzante; por lo tanto, es muy importante su control en el paciente con angina. La prevención del dolor durante el tratamiento dental puede lograrse mediante los anestésicos locales con vasoconstrictor. De aquí surge la controversia en el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor (epinefrina) en pacientes con riesgo cardiaco.

Sin embargo, a través de varios estudios y un acumulo de pruebas clínicas al respecto. La Asociación Dental Americana junto con la Asociación Americana de Cardiología publicaron los hallazgos de un comite que investigó -- ese problema potencial, y para resumir los datos clínicos al respecto se puede decir: "Para los pacientes cardiacos, los efectos de las catecolaminas endógenas (adrenalina y noradrenalina) liberadas cuando el control del dolor es inadecuado, representan un mayor riesgo que la epinefrina que contienen los anestésicos locales administrados en forma apropiada (aspiración e inyección lenta). En condiciones de estrés, dolor y ansiedad la médula suprarrenal secreta cantidades muy altas de adrenalina y noradrenalina a la circulación, mientras que con la inyección apropiada de los ---- anestésicos locales con vasoconstrictor se presentan menos problemas.

La profundidad adecuada de la anestesia permite la manipulación de los --- dientes (preparación de cavidades, extracciones, etc.) sin que el paciente experimente dolor, que es el principal determinante de la producción de -- catecolaminas y de su concentración total sanguínea. Los anestésicos locales que no contiene vasoconstrictores (lidocaina pura, prilocaina y mepi-- vacaína) parecen inducir una anestesia de menor duración que impide la --- terminación del tratamiento dental, sin que el paciente sienta dolor. La adición de mínimas concentraciones de adrenalina (1:200 000 y 1: 100 000) prolongaron la anestesia pulpar en la mayoría de los casos más tiempo del - requerido, por lo que el paciente no experimenta dolor y la liberación de catecolaminas endógenas disminuye.



### DOSIS ANESTESICA.

Un cartucho dental (1.8 ml.) de un anestésico local que contenga adrenalina a la concentración 1:50 000 (0.02/ml.), dos cartuchos si se halla a una dilución de 1:100 000 y 4 cartuchos si está a 1:200 000.

Una contraindicación definitiva para la utilización de los vasoconstrictores en los anestésicos locales es en el paciente con arritmias cardiacas - que persisten a pesar del tratamiento específico.

### MEDIDA PROFILACTIVA.

Algunos doctores han sugerido la administración de nitroglicerina para los pacientes con angina de pecho antes de cada cita dental. El efecto clínico aparece en 1 a 3 minutos y dura aproximadamente 30 minutos. Esta premedicación deberá reservarse a aquellos pacientes que presentan un episodio de dolor más de una vez a la semana y que tienen miedo a la atención odontológica. Antes del tratamiento dental se le deberán pedir al paciente la nitroglicerina que utiliza para su consumo y deberán colocarse en un lugar - fácilmente accesible para usarla inmediatamente en caso necesario.

Todas las consideraciones antes citadas se logran establecer con base en una buena historia clínica que nos indique la presencia de angina de pecho aun cuando en un momento dado el paciente ignore su padecimiento.

### TRATAMIENTO DE UN ATAQUE ANGINOSO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

- 1) Suspenda el procedimiento dental que está efectuando. Al reconocer -- que hay dolor en el pecho suspenda todo procedimiento dental inmediatamente. En muchas ocasiones, el factor precipitante es parte del tratamiento dental (la jeringa de los anestésicos locales, instrumentos, pieza de mano, etc.), y la sola terminación del procedimiento beneficia al paciente.

- 2) **POSICION DEL PACIENTE.**- Generalmente el paciente con angina está consciente y bastante aprensivo. Permita que el paciente se coloque de la manera más cómoda para él, por lo común, elegirá estar sentado verticalmente o parado. Rara vez preferirá la posición supina, pues el dolor se vuelve más intenso.
  
- 3) **ADMINISTRACION DE UN VASODILATADOR.**- Inmediatamente se debe disponer del botiquín de urgencias y tan pronto sea posible administrar nitroglicerina por vía sublingual. Se ha de preferir la nitroglicerina que trae consigo el paciente debido a que la dosis será la correcta para él. El número de tabletas administradas depende de la respuesta individual del paciente.

CONCLUSIONES.

Del trabajo antes realizado, puedo concluir que la angina de pecho, es un padecimiento que en la actualidad reviste una gran importancia no sólo para todos aquellos que de alguna forma estamos a cargo de la atención y --- promoción de la salud, sino también para todo aquel individuo que vive en una ciudad como la nuestra, tan densamente poblada, llena de contaminación, de ruido y demás transtornos que esto conlleva, lo cual altera el equili--- brio orgánico de los seres humanos que en ella habitan. A esto hay que -- agregar factores predisponentes del propio individuo que en un momento --- dado llegan a desencadenar, no sólo angina de pecho, sino también otros -- problemas cardiacos que pueden modificar positiva o negativamente aspectos económicos, psicológicos y familiares que le dan al individuo su estabili--- dad emocional y la satisfacción de vivir. Todo esto a corto o a largo --- plazo llevará al paciente a la muerte.

ESTA TESIS NO PUEDE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA.

- BEENSON P.B. y cols.: Tratado de Medicina Interna de Cecil. México, D.F. Interamericana. 1983.
- CONDE F.A.: Cardiología. Madrid, España. Luzan 5, S.A. 1984.
- CHAMBERLAIN D.A.: Treatment of angina pectoris with nifedipine. Br Heart J. Vol. 58:617-620, 1987.
- ESPINO V. J.: Introducción a la Cardiología. México, D.F. Ed. Méndez Oteo. 1984.
- FARRERAS P.V.: Medicina Interna. México, D.F. Marín, S.A. 1997.
- FISHLER R.G. y col.: Alteraciones cardiológicas de interés general para el cirujano dentista. PO Vol. 7:6-10, 1986
- GUYTON A.C.: Tratado de Fisiología Médica. México, D.F. Interamericana. 1988.
- HERMAN V.H.: Dolor en tórax parecido al de angina de pecho. Mundo Médico. Vol. 14:181-186, 1986.
- MALAMED S.F.: Urgencias Médicas en el Consultorio Dental. México, D.F. Científica, S.A. 1986.
- PASSAMANI E. y cols.: Do patients with angina need surgery? Lancet. Vol. 2:1176-1177, 1988.
- PETERSDORF R. y cols.: Medicina Interna de Harrison. México, D.F., McGraw-Hill. 1989.
- STEIN J.G.: Medicina Interna. Barcelona, España. Salvat. 1984.
- VILLALPANDO G.J.: La calidad de vida en el cardiópata. Arch.Inst.Cardiol. Méx. Vol.56:277-280, 1986.