

70
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ANGINA DE PECHO

SEMINARIO DE TITULACION

EN

EMERGENCIAS MEDICO DENTALES

RESPONSABLE : M.C. PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ

PRESENTA : CLAUDIA VERONICA CAZARES NARANJO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1990



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

ÍNDICE

	Pág.
INTRODUCCION	1
DEFINICION	3
ETIOLOGIA	3
FACTORES PREDISPONENTES	6
FISIOPATOLOGIA	7
CUADRO CLINICO	9
CLASIFICACION DE LOS	12
SINDROMES ANGINOSOS.	
PRUEBAS DIAGNOSTICAS	15
DIAGNOSTICO	18
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	18
COMPLICACIONES	22
PROGNOSTICO	23
MANEJO DENTAL DEL PACIENTE	24
CON ANGR.	
MANEJO DE UN CUADRO AGUDO	28
EN EL CONSULTORIO DENTAL.	
TRATAMIENTO	29
CONCLUSIONES	36
BIBLIOGRAFIA	38

INTRODUCCION

El angor pectoris o angina de pecho es una de las manifestaciones clínicas de la cardiopatía isquémica.

El término angor pectoris fue acuñado por Heberden en 1768, con ese término enfatizó el carácter cualitativo de sensación de estrangulamiento pectoral, señaló el carácter paroxístico y su desencadenamiento ante emoción y esfuerzo.

La angina de pecho es la consecuencia de desequilibrio entre las necesidades miocárdicas de oxígeno y las posibilidades de oferta del mismo por parte de la circulación arterial coronaria.

Se caracteriza por un dolor opresivo retrosternal, difuso, de intensidad variable, que el paciente describe como una opresión en el pecho, como un gran peso o como que el pecho les va a explotar.

Dicho dolor puede irradiar a hombros o cara interna del brazo izquierdo, cuello, espalda, o bien al maxilar inferior.

Es precipitado por el ejercicio, emociones o comida abundante. Sin embargo no siempre es así, algunos pacientes sufren la mayor parte de sus ataques en el comienzo de la mañana, después de un sueño aparentemente reparador. El dolor es atroz y dura de tres a cinco minutos, en este lapso -

el paciente se siente impulsado a descansar. A menudo tiene sensación de muerte inminente.

El dolor puede ser aliviado con el reposo o con el uso de vasodilatadores.

Las posibilidades de vida son de aproximadamente de 5 a 7 años a partir del comienzo, no obstante la muerte puede producirse al primer ataque o bien el enfermo vive más de 20 años.

La angina de pecho tiene importancia clínica para el dentista debido a que generalmente es un signo de enfermedad de las arterias coronarias. El paciente con antecedentes de angina es un paciente de alto riesgo en tratamiento dental. En estos pacientes existe el riesgo de disritmias cardíacas por el uso de adrenalina con anestésicos locales, el estrés que presenta el paciente durante el tratamiento, puede ser causa desencadenante de un episodio anginoso, el dolor de la angina que en algunas ocasiones se irradia a la mandíbula puede ser un problema, por el hecho de que puede confundirse con dolor de origen dental.

Por todos los problemas que implica la angina de pecho, es de suma importancia que el odontólogo tenga una noción completa acerca de lo que es el síndrome y su plan de tratamiento, con el objeto, de estar capacitado para hacer un diagnóstico precoz y que de esta manera pueda modificar el tratamiento dental, con el fin de prevenir el dolor torácico y demás complicaciones.

DEFINICION

El término "Angina Pectoris" proviene del latín; la palabra "angina" significa ahogamiento espasmódico y sofocación con dolor, "pectoris" significa pecho.

Angina de pecho es un término clínico que se usa para describir el dolor torácico que se debe a deficiencia relativa de oxígeno en una región o regiones del músculo cardíaco. El dolor puede ser precipitado por el esfuerzo, emociones o por alimentos y aliviado con reposo o con vasodilatadores.

ETIOLOGIA

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

La aterosclerosis es la alteración patológica predisponente en las arterias coronarias que de ordinario produce angina. Todavía no se conoce a fondo el mecanismo de producción de la aterosclerosis, existe controversia respecto a cual es la teoría más aceptada, si la de difusión de lípidos o la de reacción a la lesión.

La aterosclerosis es sobre todo una enfermedad de arterias de mediano y gran calibre; se caracteriza por la aparición de una lesión básica, el ateroma, la cual consiste en una placa fibroadiposa focal, elevada, dentro de la túnica íntima, tiene un centro de lípidos (principalmente colesterol, por lo regular en complejos con proteínas, y ésteres de colesterol) y una cubierta fibrosa de revestimiento. Se piensa que la etapa más precoz del desarrollo de esta lesión es el daño a las células endoteliales y a la íntima subyacente, que puede deberse a abrasión física del endotelio por sustancias anómalas en la sangre o incluso por efecto de la presión arterial pulsátil en la pared del vaso.

Estos ateromas en etapa inicial están distribuidos escasamente, pero al avanzar la enfermedad, se tornan más y más numerosos y a veces cubren prácticamente toda la superficie íntima de las arterias con ataque grave. Al aumentar de tamaño las placas por acumulación de lípidos y por cicatriz fibrosa, invaden progresivamente el interior de la arteria y también la túnica media subyacente. En consecuencia, los ateromas dificultan el riego sanguíneo y debilitan las arterias afectadas, lo cual posiblemente origine aneurismas. Muchos por último experimentan diversas complicaciones: calcificación, hemorragias internas, úlceras por la superficie endotelial con expulsión de restos embólicos hacia la corriente circulatoria y formación suprayacente de trombo en la superficie de la placa (por lo regular ulcerada y embolias).

Una localización muy frecuente para las placas de aterosclerosis son los primeros centímetros de las arterias coronarias. Por tanto, una secuela de la aterosclerosis es la cardiopatía isquémica.

La aterosclerosis es más frecuente en varones de más de 50 años, sin embargo el proceso puede comenzar a temprana edad y desencadenar problemas en la edad madura.

Hasta que el calibre del vaso no se ha reducido en cerca de un 75% no aparece una interferencia significativa del flujo sanguíneo, pero si la arteria se ve afectada en toda su longitud pueden aparecer alteraciones aunque la obstrucción sea menor.

La afección miocárdica de los pacientes con angina puede ser nula o manifestarse en forma de fibrosis en placas, fibrosis difusa e incluso cicatrización extensa con infarto franco.

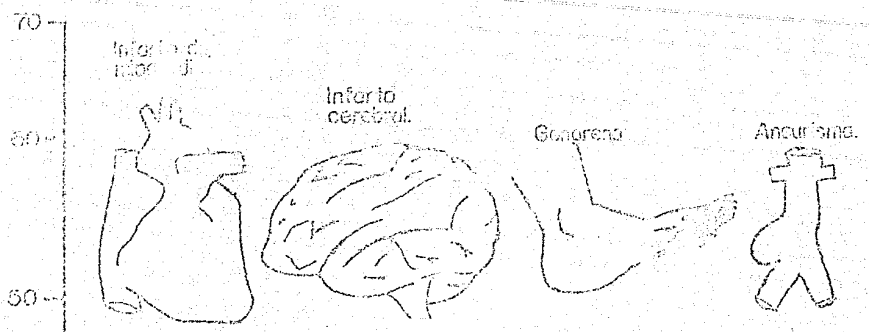
Aunque se desconoce la causa de este proceso se ha señalado la existencia de numerosos factores que aumentan el riesgo de desarrollar aterosclerosis, entre ellos tenemos: herencia e historia familiar de aterosclerosis, hiperlipidemia, tabaquismo acentuado, diabetes mellitus, hipertensión arterial, sedentarismo, obesidad y el estrés.

La angina de pecho también puede ser producida por lesiones no ateroscleróticas que afecten a las arterias coronarias tales como: (embolia, aneurisma disecante), estenosis de la embocadura de las arterias coronarias de origen sífilítico, insuficiencia aórtica, anomalías congénitas de las arterias coronarias, cardiomiopatías, arteritis de diversas etiologías, oclusión del orificio coronario u oclusión de las arterias intramiocárdicas (como la vasculitis).

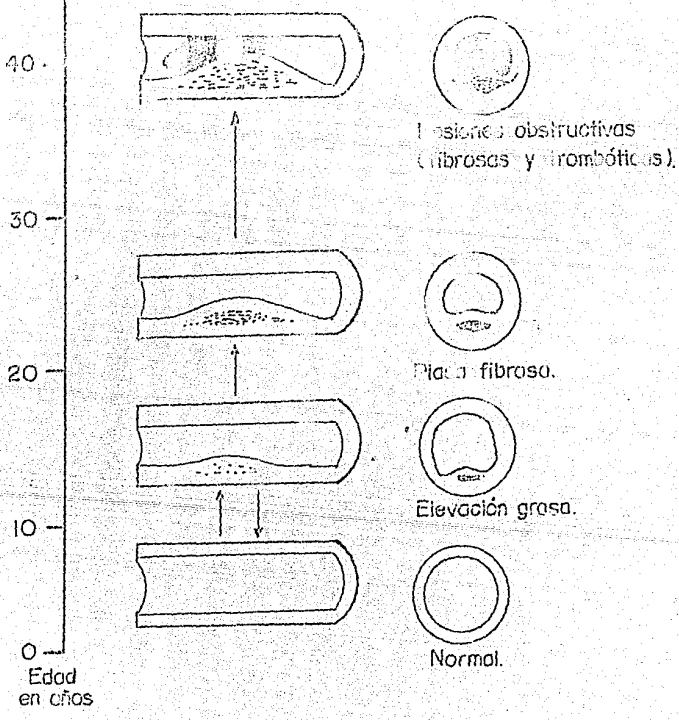
La angina puede producirse aunque las arterias coronarias sean intrínsecamente normales cuando se asocia a insuficiencia aórtica, obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo, estenosis aórtica, tirotoxicosis o hipertensión pulmonar o sistémica.

También puede ocurrir angina a causa de influencias extracardiacas. En especial la anemia grave o la exposición a monóxido de carbono. De igual forma producen angina: Los aumentos de la presión arterial general y la consecuente dilatación del corazón. Los aumentos de la frecuencia cardíaca o el estado contráctil, como ocurre en el hipertiroidismo, feocromocitoma o administración exógena o endógena de catecolaminas.

En la actualidad cobra gran relevancia para producir angina, el espasmo coronario, como factor único en raras ocasiones o como factor so- breañadido de forma transitoria a lesiones obstructivas fijas arterioscleróticas.



Manifestaciones clínicas



Lesiones ateroscleróticas en relación con la edad.

FACTORES PRECIPITANTES

Los factores precipitantes son todos aquellos que básicamente desequilibren la relación oferta-demanda, ya sea disminuyendo el aporte o aumentando desproporcionalmente las demandas, con aumento del trabajo miocárdico.

Así pueden desencadenar las crisis de angor :

- 1) El ejercicio
- 2) La digestión (por si sola aumenta el trabajo cardíaco y con más razón si al mismo tiempo se agrega el ejercicio u otro de los factores).
- 3) La emoción aumenta el trabajo cardíaco por secreción catecolaminica, con aumento del consumo de oxígeno, y pasa a la ayuda que algunas de esas catecolaminas pueden dar vasodilatando pequeñas ramas coronarias).

Este es un factor de gran importancia, que depende, a su vez, de factores endógenos, inherentes a la estructura psíquica del individuo, así como de otros endógenos, constituidos por la multitud de agentes de estrés ambiental.

Nadie está exento de lo que pueda ser una larguísima lista: temor, angustia, tensión, ira, sexualidad, ruido, sucesos agradables o desagradables-inesperados, frío o calor excesivos, humo, tabaco, drogas, etc.

En el fondo de estos mecanismos precipitantes está siempre el aumento del trabajo cardíaco con aumento del consumo de oxígeno e ineficacia real o relativa del aporte sanguíneo, con hiperadrenalismo o liberación de otras sustancias hormonales y taquicardia excesiva. Así, las crisis son provocadas lo mismo por hiperinsulinismo con hipoglicemia, que por una infección con taquicardia, el tabaco, el café o las drogas estimulantes, el esfuerzo de pujo al coinar en un prostático o, para defecar en un constipado, etc.

FISIOPATOLOGIA

La base de la cardiopatía isquémica estriba en una insuficiencia coronaria. Es decir, el aporte de oxígeno por las coronarias es insuficiente para las necesidades de todo el miocardio o bien de un territorio o parcela del mismo. Si la isquemia es poco intensa y fugaz, surge la angina de pecho y si es muy grave y prolongada acontece una necrosis o infarto transmural o subendocárdico.

La cantidad de oxígeno disponible para el corazón varia según el flujo sanguíneo coronario y la diferencia arteriovenosa de oxígeno. La nutrición del corazón es durante la diástole; en el corazón normal en condiciones basales, el órgano extrae un alto porcentaje de oxígeno de la sangre arterial coronaria. La reserva disponible para aumentos de la demanda es, por tanto, muy limitada y sólo puede cubrirse por incremento del flujo sanguíneo coronario.

Puede lograrse sólo un aumento moderado del flujo sanguíneo coronario al elevarse la presión arterial, en el corazón normal. El aumento del flujo en respuesta al incremento de la demanda se produce sobre todo por dilatación de los vasos coronarios, producido probablemente por falta de oxígeno.

El aumento de la resistencia vascular coronaria que existe en la enfermedad de las arterias coronarias, no puede compensarse con facilidad por aumento de la presión arterial o en la extracción de oxígeno. Sin embargo, debido a que el proceso patológico a menudo afecta sólo uno o dos de los vasos proximales principales, puede haber compensación por la formación de circulación colateral.

El grado de estrechamiento necesario para producir síntomas es variable, pero en general se apreciará reducción del flujo sanguíneo coronario

en estado basal, sólo cuando menos un vaso esté obstruido 80% o más, aunque pueda haber limitación del flujo coronario durante el ejercicio si hay sólo una reducción del 50%.

En los enfermos con estrechez crítica de las arterias, los vasos coronarios más allá de las obstrucciones se encuentran en dilatación máxima y son, por tanto, incapaces de responder con mayor dilatación para cubrir el aumento de las necesidades.

Los principales factores que determinan las necesidades de oxígeno del miocardio son el estado de contracción de éste, la frecuencia cardíaca y la tensión de la pared ventricular.

Efectos de la isquemia

La mala oxigenación miocárdica puede causar trastornos transitorios de la función mecánica, bioquímica y eléctrica del corazón.

Al producirse la isquemia en un segmento del músculo cardíaco el metabolismo miocárdico anaerobio provoca de inmediato la alteración de las propiedades intrínsecas de la fibra miocárdica: contractilidad, automatismo, conducción y excitabilidad.

La contractilidad se altera en el segmento afectado y se produce aginesia, hipocinesia o discinesia del segmento isquémico.

La isquemia provoca una serie de alteraciones que afectan el fenómeno eléctrico del corazón a saber: disminución del potasio intracelular y aumento del extracelular; con aumento del calcio y del sodio intracelular y disminución de estos iones en el espacio extracelular, acidosis láctica, aumento de la adenosina y el CO_2 , liberación local de catecolaminas y pérdida del balance del sistema nervioso autónomo. También se presentan consecuencias sobre el potencial de acción.

Antes del inicio del dolor anginoso se observa el aumento de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial y de la presión al final de la diástole en el ventrículo izquierdo.

Génesis de la angina de pecho

En el origen de la angina de pecho, aparte de la aterosclerosis coronaria existe un factor desencadenante que aumenta el trabajo cardíaco y, por tanto, el consumo de oxígeno, o bien que disminuya el flujo sanguíneo o del oxígeno. Ello explica que la angina clásicamente aparezca al hacer un esfuerzo físico, así como a veces cuando existe anemia, gran taquicardia, hipotensión arterial brusca, lesiones valvulares cerradas, etc.

El dolor de la angina está relacionado con los cambios metabólicos producidos por la isquemia en el miocardio. El origen real del dolor no se conoce. El miocardio no tiene verdaderas fibras dolorosas, de tal manera que es muy difícil imaginar el mecanismo de producción del dolor, se supone que los productos metabólicos de la isquemia (sustancias como lactato, acetilcolina, adenosina, histamina, enzimas proteolíticas, ácido láctico y cininas), estimulan la irritación de los plexos cardíacos que se transmite a los nervios simpáticos y somáticos que ingresan por las raíces posteriores de la médula espinal después de pasar por los ganglios simpáticos paravertebrales entre el tercero cervical y los cinco primeros dorsales. De la médula los impulsos ascienden al tálamo. La respuesta regresa mediante reflejos eferentes simpáticos, ocasionalmente parasimpáticos y somáticos motores que dan la sensación dolorosa en las áreas de distribución de dichos nervios en la superficie corporal [dermatomas].

CUADRO CLINICO.

La angina de pecho es el síntoma de la isquemia miocárdica y por lo general se asocia con la enfermedad de la válvula aórtica, aterosclerosis coronaria, anemia grave, frecuencia cardíaca aumentada y cualquier enfermedad que provoque alteración del ventrículo izquierdo. Este síndrome tiene una neta predominancia masculina, su frecuencia aumenta con la edad sobre todo después de los 50 años, pero actualmente tiene tendencia a afectar cada vez más a personas jóvenes y a mujeres.

La angina suele comenzar repentinamente y puede atacar sin signos prodromicos. Después del primer ataque, sin embargo, el sujeto suele tener cierta premonición del mismo.

La intensidad del dolor es muy variable. Puede ser un dolorimiento vago, escasamente perturbador, o puede convertirse rápidamente en una sensación de aplastamiento precordial intensa, prácticamente intolerable. A menudo los pacientes describen el dolor como "compresivo", "como una banda", "como un gran peso", o "como una puñalada".

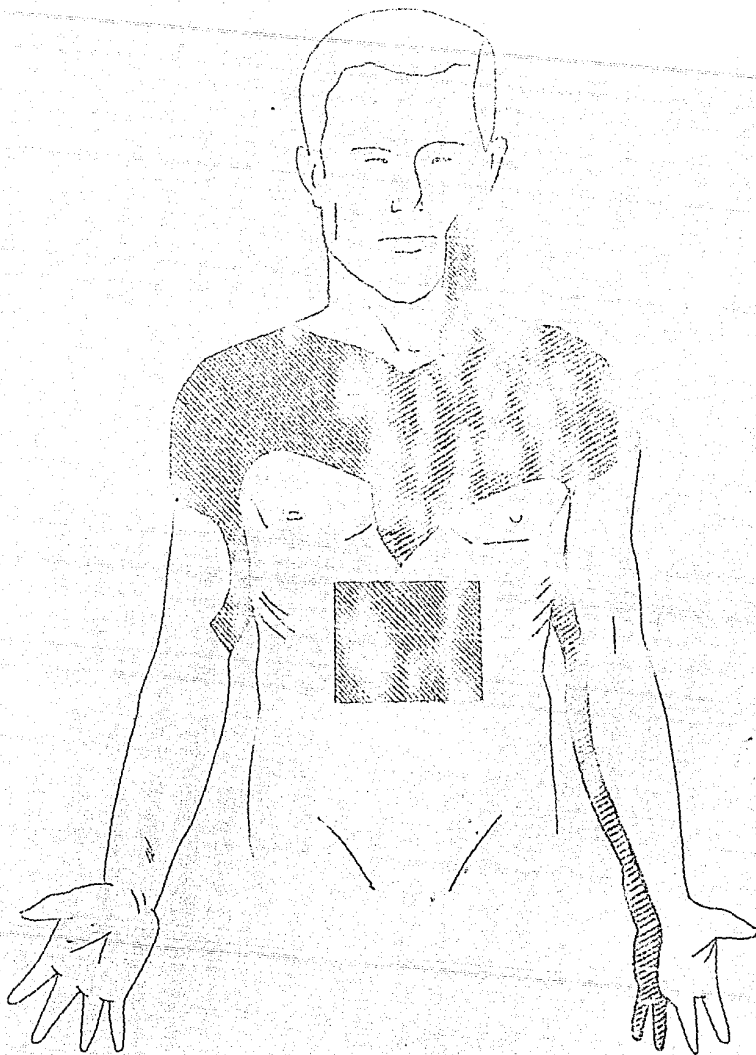
La localización del dolor en la mayor parte de los casos, es por detrás del esternón, pero puede estar en cualquiera otra parte de la región precordial. El dolor es difuso, el paciente señala la región dolorosa con toda la mano, nunca con 1 o 2 dedos.

El dolor se irradia a las dermatomas de los nervios irritados. Por tanto, puede llegar hacia la región precordial o a la región pectoral derecha, en forma característica el dolor se irradia al hombro izquierdo y descendiendo por la parte interior del brazo izquierdo, incluso hasta las manos y los dedos. La sensación que se percite es de dolor y adormecimiento como de estremecimiento.

Con menor frecuencia el dolor se irradia sólo al hombro derecho o a ambos hombros. Otros sitios de irradiación son, la espalda, el lado izquierdo de la nuca, que se continua hacia arriba, hacia el lado izquierdo de la cara y la mandíbula. Asimismo puede dirigirse hacia las regiones anteriores y laterales del cuello.

Se ha informado que el dolor mandibular por el cual la víctima busca el tratamiento dental, puede ser la única manifestación clínica en un caso de angina.

El malestar anginoso puede sentirse en la parte alta o baja del abdomen. Rara vez se siente en la región del ápex cardiaco, y el paciente que señala precisamente esta área o describe sensaciones pasajeras, agudas o calientes, generalmente no sufre de angina de pecho.



Dolor subesternal irradiado al hombro y brazo izquierdos (distribución del nervio cubital).



Los lugares de referencia menos frecuentes son el hombro y el brazo derechos, la mandíbula izquierda, el cuello y el epigastrio.

La angina es de duración corta, por lo general de algunos segundos o minutos y en raras ocasiones dura más de 20 minutos (el dolor por más de varias horas es característico de infarto al miocardio).

El dolor coronario se acompaña de angustia, y da al paciente la impresión de una situación grave, crítica, con peligro de muerte inminente - [angor animi].

Además puede presentarse junto con el dolor, disnea paroxística de grado variable, hipertensión (se han registrado presiones de 200/150 mm de Hg en pacientes normotensos), taquicardia, palidez y síntomas de bo - rrasca neurovegetativa, como náuseas, vómito, piloerección y sudoración - fría.

La angina de pecho es desencadenada típicamente por la actividad física, remitiendo cuando el paciente descansa o por acción de vasodilatado - res. La respuesta al esfuerzo suele ser previsible, pero en algunos pa - cientes un ejercicio dado suele ser tolerado un día y desencadenar angina al día siguiente. La angina empeora cuando el esfuerzo sigue a una comi - da. Otros factores desencadenantes de angina son el frío, las emociones o el fumar.

La angina puede ocurrir de noche (angina nocturna), o cuando el pa - ciente está descansando tranquilamente y sin estimulación aparente (angi - na de decúbito). La angina nocturna suele ir precedida de un sueño que - puede ir acompañado de grandes alteraciones de la respiración, frecuencia del pulso y presión arterial.

Las crisis pueden variar en frecuencia, desde varias al día hasta ata - queues separados por intervalos asintomáticos de semanas, meses o años. Pueden aumentar de frecuencia hasta producir la muerte, o disminuir gra - dualmente, incluso desaparecer, si se desarrolla circulación coronaria co - lateral adecuada, si la zona isquémica se infarta, o si sobreviene insu - ficiencia cardíaca congestiva.

Como las características de angina suelen ser constantes para cada - paciente, cualquier cambio en el patrón de la angina, como aumento de la -

frecuencia, duración o intensidad, debe ser considerado como agrave lento de los síntomas y deberán ser comunicados inmediatamente al médico.

CLASIFICACION CLINICA DE LOS SINDROMES ANGINOSOS

ANGINA ESTABLE

En el anginoso estable el dolor es breve, alrededor de 3 a 10 minutos, aunque a veces puede prolongarse algo más.

Se le llama angor estable cuando su presentación lleva un patrón tranquilo a través del tiempo (al que juzgamos en sus últimos 3 a 6 meses).

Los pacientes con angina de pecho estable sufren angina durante el esfuerzo o ejercicio o en otras condiciones en que aumenten las necesidades miocárdicas de oxígeno. Esto ocurre en forma previsible, y suele aliviarse con rapidez por reposo o nitroglicerina.

En este tipo de angina el dolor es de baja intensidad, breve duración, sin carácter progresivo, rara vez acompañado de arritmias, lipotimias o síncope.

En su historia natural: para cruzar el horizonte clínico del angor, la subobstrucción será superior al 75% de la luz. Puede así mantenerse estable, estacionario, hasta por 15 a 20 años, sufrir regresión y desaparecer espontáneamente, empeorar pasando a ser inestable, presentar muerte súbita o instantánea, o aparecer después de un infarto. Existe la duda si el angor estable puede pasar bruscamente al infarto miocárdico directamente o necesita franquear la etapa de inestabilidad primero.

ANGINA INESTABLE

Se utiliza este término para describir un aumento en la gravedad de la angina para la cual no existe explicación obvia. Desde un tiempo se ha reconocido que los pacientes con este trastorno se encuentran en riesgo relativamente alto de progresar a infarto del miocardio. Por eso se han usado múltiples nombres: angor subintrante, angina preinfarto, síndrome intermedio, estado anginoso, infarto de miocardio inminente, angina in crescendo e insuficiencia coronaria aguda.

Se trata de un angor severo, con crisis frecuentes, repetitivas, intensas y duraderas más allá de 20 minutos, no necesariamente precipitadas por el ejercicio, y si frecuentemente presentes en el reposo. En respuesta a los nitritos sublinguales disminuye.

Puede ser el caso del anginoso estable preexistente que empieza a empeorar o el del asintomático (coronario previo conocido o no) que paulativamente empieza la sintomatología y que empieza a adquirir carácter severo, más o menos abrupto.

Dentro de la angina inestable se distinguen 2 subgrupos:

- a) Los pacientes que tienen angina de pecho de 60 días o menos de haber hecho su aparición (angina de reciente comienzo), ya que con este lapso es impredecible saber cuál será su evolución y su manejo, por tanto deberá ser más estrecho.
- b) Aquellos pacientes en los que la presentación del dolor anginoso sugiera la posibilidad de que se trate de un infarto del miocardio, principalmente por su duración prolongada, pero también en los que se ha asociado con importante reacción adrenérgica o vagal, ésta distinción es importante por que es obligado el manejo intrahospitalario para descartar la posibilidad de infarto.

ANGINA DE PRINZMETAL

Tiene como característica ocurrir casi exclusivamente durante el reposo, la capacidad de ejercicio generalmente es normal.

Se caracteriza por un dolor anginoso típico en localización e intensidad, siendo, si acaso, más duradero. Es de importancia la ausencia de desencadenamiento por el ejercicio y su presentación en el reposo. Como en el caso del angor común cede rápidamente a la administración de trinitrina e isorbide de acción rápida, sin embargo, en muchos casos no hay buena respuesta a nitratos.

Su presentación puede ser variable y caprichosa, pero bien puede presentarse diariamente y tener carácter cíclico y episódico. Se asocia frecuentemente con arritmias, sensación de palpitaciones o con lipotimia o síncope.

El individuo puede o no presentar antecedentes de insuficiencia coronaria o factores de riesgo aterogénico. Puede encontrarse en hombres de edad avanzada o en mujeres jóvenes. El mecanismo productor es el espasmo coronario.

Los episodios anginosos se asocian electrocardiográficamente con elevación del segmento ST.

Esta indicada la cirugía de arterias coronarias sólo si hay enfermedad aterosclerótica de las mismas y es de suma gravedad.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS

Debido a que en esencia la angina de pecho 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 la isquemia.

Las pruebas que nos pueden ayudar para el diagnóstico son:

LA PRUEBA DE ESFUERZO EN BICICLETA O BANDA SIN FIN

El paciente se ejercita a intensidades graduadas, comenzando con bajas y luego se progresa a intensidades mayores. Se vigila la presión arterial y la frecuencia cardíaca durante toda la prueba y se obtienen electrocardiogramas de derivaciones múltiples antes, durante y hacia el final del ejercicio.

La máxima frecuencia cardíaca durante el ejercicio guarda relación directa con el consumo máximo de oxígeno y hay una relación lineal entre frecuencia cardíaca y consumo de oxígeno por el cuerpo. Lo adecuado de una prueba de ejercicio puede juzgarse por la frecuencia cardíaca alcanzada durante el esfuerzo. (La frecuencia cardíaca máxima alcanzada durante el ejercicio declina con la edad; se dispone de tablas en las que figura la frecuencia cardíaca máxima previsible durante el ejercicio en relación con el sexo y la edad). El ejercicio puede estar limitado por disnea, disminución de resistencia, fatiga o dolor torácico.

El resultado de la prueba de esfuerzo es positivo si se asocia con desviación del segmento ST que es de 1 mm o más, plana en dirección descendente, y 0.08 segundos después de la unión S-T. Sin embargo, ocurren resultados negativos y positivos falsos. En especial en mujeres, puede haber resultados positivos falsos hasta en 20 ó 30% de casos.

Los pacientes con angina inestable o aquellos en los que se sospecha un diagnóstico de infarto de miocardio, no deben ser sometidos a pruebas de tolerancia al ejercicio.

La determinación de la respuesta cardiovascular al ejercicio es un medio importante en el diagnóstico y valoración de los pacientes con posible coronariopatía.

ELECTROCARDIOGRAMA

El registro ECG continuo durante un ataque de dolor retrosternal que se interpreta como de angina de pecho es de gran utilidad para valorar la pausa del mismo. Pueden aparecer una gran variedad de cambios; depresión característica del segmento ST, elevación hiperaguda del segmento ST, disminución de la altura de la onda R, trastornos de conducción intraventricular o de rama fascicular y arritmia. No obstante el ECG entre los episodios es totalmente normal en aproximadamente 30% de los pacientes con historia clásica de angina de pecho. En general, por el ECG no puede predecirse ni la extensión ni la distribución de la coronariopatía. Un ECG anormal en reposo, por sí sólo, ni corrobora ni rechaza el diagnóstico de angina de pecho.

ARTERIOGRAFIA CORONARIA

Está indicada en pacientes con dolor torácico de origen incierto en los que la prueba de ejercicio no es concluyente ni en favor ni en contra de que el dolor sea isquémico.

Los técnicos actuales permiten observar las arterias coronarias principales y sus ramas y demostrar zonas de estrechamiento de estos vasos. La indicación arteriográfica en pacientes con angina de pecho definitiva sólo está justificada si el clínico y el cirujano creen que el enfermo puede ser candidato a una intervención quirúrgica sobre todo en pacientes con pobre respuesta al tratamiento médico.

Cuando se hace arteriografía coronaria en pacientes con angina (que presuntamente tienen aterosclerosis coronaria), un pequeño porcentaje presenta arteriogramas coronarios normales. Esto se atribuye a varios factores: espasmo coronario pasajero durante un ataque, oclusión de vasos coronarios muy pequeños o metabolismo miocárdico anormal durante un ataque.

RADIOGRAFIA DE TORAX

Es poco útil en el diagnóstico de angina, excepto cuando hay calcificación de una arteria coronaria o aneurisma ventricular para evaluar el pronóstico o planear el tratamiento.

CENTELLEOGRAFIA Y GAMMAGRAFIA

Los estudios de medicina nuclear, que se han desarrollado rápidamente en los últimos tiempos, son de gran utilidad en el paciente anginoso. En la actualidad se usan fundamentalmente dos técnicas, ambas en combinación con la ergometría; la de Talio 201 y la de estudio de los volúmenes sanguíneos agregados y sincronizados.

Dado que en la angina de pecho la medicina nuclear se utiliza combinada con la ergometría, sus objetivos son los mismos que los de una prueba de esfuerzo.

Técnica de Talio 201.- En esta técnica se usa una sustancia de riego miocárdico como talio 201, que se inyecta en el momento de intensidad máxima del ejercicio. Inmediatamente después se obtienen imágenes gammagráficas del miocardio. Las regiones de deficiencia relativa del riego que se observan durante el ejercicio y que son normales en reposo, sugieren enfermedad obstructiva.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la angina de pecho se realiza en función de la historia clínica. Tomando en cuenta la naturaleza y ubicación del dolor, los antecedentes, un incidente precipitante como esfuerzo, ejercicio, los trastornos de tipo emocional y la desaparición del dolor con reposo o con una dosis de prueba de nitroglicerina sublingual (es un dato de gran valor diagnóstico). Si no se obtiene alivio rápido, no hay que aceptar creóduamente el diagnóstico de angina.

Todo lo anterior más pruebas diagnósticas, apoyan el diagnóstico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La angina de pecho es un término clínico, un dolor de características especiales, cuando es típico de esfuerzo, en su desencadenamiento, localización, duración, irradiación y alivio, que pueden hacerlo inconfundible.

Sin embargo, en otras ocasiones, estas características no son típicas y pueden estimular una patología diferente. Por el contrario, afecciones de otros órganos torácicos y extratorácicos, pueden simular un dolor pseudoanginoso.

La historia clínica detallada puede ser la mejor ayuda para el diag

nóstico diferencial. Las pruebas diagnósticas: electrocardiograma de reposo y de esfuerzo y, eventualmente el estudio coronariográfico, matizarán el diagnóstico. La exploración clínica detallada, los estudios analíticos y radiográficos, permiten, junto a lo anteriormente dicho, asegurar o descartar que el dolor es anginoso, y el grado de afección coronaria.

Los principales cuadros con los que hay que establecer el diagnóstico diferencial son:

CARDIOVAS ULAR

Infarto miocárdico.- El dolor del infarto agudo del miocardio tiene todas las características de la angina de pecho. Sin embargo es generalmente más intenso, más prolongado, usualmente no se calma con nitroglicerina, y además a menudo su comienzo no guarda relación con el esfuerzo.

La confirmación del diagnóstico clínico de infarto miocárdico se basa en la demostración de signos de necrosis del miocardio, siendo las principales manifestaciones de este proceso, fiebre, leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación, incremento de las actividades de ciertas enzimas séricas y alteraciones características del electrocardiograma.

Pericarditis.- El dolor de origen pericárdico puede presentarse en el pecho, la espalda o el epigastrio, y simular el angor. Puede ser lancinante, paroxístico o continuo. Aparece también en reposo y se acentúa generalmente con la inspiración. En la exploración clínica puede aparecer un roce pericárdico y el electrocardiograma muestra los signos de lesión-subepicárdica difusa.

Aneurisma disecante de la aorta.- Se caracteriza por presentar dolor agudo casi siempre retrosternal con radiación a la espalda, cuello, flancos e incluso muslos. Rara vez se confunde con la angina de pecho sin

ple por virtud de su comienzo espectacular, gravedad y su intensidad máxima desde el principio.

Prolapso de la válvula mitral.- Aparece acompañado de un dolor precordial atípico, tendencia a las taquiarritmias y, a veces síncope. El ecocardiograma y la ventriculografía, permiten hacer el diagnóstico.

Microcardiopatías.- Especialmente en sus formas incipientes. Es frecuente ver en ellas, dolores de tipo anginoso y a veces disnea. Solamente con el ecocardiograma y, especialmente, el estudio angiográfico y hemodinámico da el diagnóstico.

GASTROINTESTINAL

Hernia del hiato esofágico.- El dolor es retroxifoideo o epigástrico-alto. Se irradia hacia arriba retrosternalmente o hacia la espalda y tiene carácter quemante. Tiene relación con las comidas, acentuándose con el decúbito. El examen radiográfico es el que da el diagnóstico. Hay que tomar en cuenta, que la presencia de hernia del hiato esofágico no descarta el diagnóstico de cardiopatía isquémica, ya que aquella se asocia o intrínsecamente con cierta frecuencia.

Espasmo esofágico y esofagitis.- Originan un dolor retrosternal, acompañado en el caso de la esofagitis de reflujo ácido y en ocasiones de dificultades de la deglución. El estudio radiográfico y la esofagoscopia permiten hacer el diagnóstico.

Úlcus gastroduodenal.- Puede cursar con dolor epigástrico alto, pero tiene relación con las comidas, es más duradero, calma con alcalinos, el estudio radiográfico permite hacer el diagnóstico.

Vesícula biliar.- El síntoma es dolor abdominal alto, epigástrico o xifoideo que principia después de ingerir alimentos que contengan grasas en abundancia. El diagnóstico es mediante la colescistografía.

OSTEOMUSCULARES

Síndrome de Tietza.- Hay inflamación condro costal o condro esternal-con dolor local que puede adquirir caracteres de cronicidad.

Herpes Zoster.- Neuritis frecuentemente viral, puede causar dolor torácico muy persistente, en personas de edad avanzada, ocasionado por una neuralgia intercostal, el dolor no está causado por una lesión cutánea, si no por la inflamación de la red nerviosa en una dermatoma particular.

Patología osteoarticular.- Se engloban aquí las artritis de la articulación esterno-clavicular, las periartrosis escapulo-humerales, la patología costal (tumoral, traumática, etc) y las afectaciones musculares del tipo de la miositis, fibrositis de la pared anterior del tórax, síndrome del escaleno, etc. Todas son de más difícil confusión, y el estudio analítico y radiográfico aclaran generalmente el diagnóstico.

PULMONARES

Hipertensión arterial pulmonar.- En la hipertensión arterial pulmonar de cualquier origen pudiera presentarse el dolor anginoso. El dolor es generalmente breve, de minutos, autolimitado y consecutivo al ejercicio intenso. Una coronariografía podría aclarar las dudas.

Embolias pulmonares.- Las embolias pulmonares de gran tamaño con cor pulmonale agudo pueden generar, entre los varios síndromes que presentan, la insuficiencia coronaria. Esta isquemia miocárdica explica el dolor pa-

recido al de la angina. El paciente experimenta un dolor repentino, intenso en el tórax que comúnmente se asocia con tos y expulsión de esputo con sangre.

Enfisema mediastinal.- Existe dolor torácico que viaja hacia el cuello y porción alta del tórax, con crepitación al tacto y a la auscultación. La radiografía da el diagnóstico.

El neumotórax espontáneo, las pleuritis y el dolor traqueobronquial - también son patologías que se prestan al diagnóstico diferencial.

PSICOLÓGICO

Estados de ansiedad.- Pueden cursar con dolores torácicos anteriores, inframamarios, que persisten durante horas o días, suele ser más intenso cuando el paciente está desocupado y casi siempre desaparece cuando desarrolla alguna actividad.

COMPLICACIONES

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

PRONOSTICO

Existe una gran dificultad para determinar el pronóstico del angor ya que esta sujeto a una gran cantidad de variables, como son la edad, el modo de vida; la existencia de factores de riesgo, la forma clínica del angor (de esfuerzo estable, inestable); las lesiones anatómicas coronarias existentes y el tratamiento aplicado.

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 6.4% en los hombres con un 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.

Los individuos con enfermedad de tres vasos coronarios muestran una mortalidad anual de 6 a 8%, los pacientes con enfermedad de una sola arteria coronaria tienen un índice de mortalidad anual de aproximadamente 3 a 4%.

El 50% de los pacientes con angina mueren súbitamente (paro cardíaco), el 33% muere después de un infarto del miocardio, y la mayoría restante por insuficiencia cardíaca.

MANEJO DENTAL DEL PACIENTE CON ANGOR.

Un paciente con angina de pecho es un paciente de alto riesgo durante el tratamiento dental. La iniciación de un cuadro anginoso nos 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 suceder un verdadero infarto del miocardio.

Dentro del consultorio dental, el miedo, la ansiedad y el dolor son las principales causas desencadenantes de un episodio anginoso. Cada uno de estos factores aumenta la concentración sanguínea de las catecolaminas, adrenalina y noradrenalina, las cuales incrementan la frecuencia cardíaca, la fuerza de contracción del miocardio y la presión arterial, la demanda de oxígeno del miocardio en consecuencia aumenta, y si las arterias coronarias no son capaces de aportar estos requerimientos adicionales, entonces aparece el dolor de la angina.

El dolor anginoso que en ocasiones irradia a la mandíbula y que se puede confundir con dolor dental, se caracteriza por su gran intensidad, su inicio está relacionado con el ejercicio y generalmente desaparece por medio del reposo. Además no desaparece con anestesia y si con nitroglicerina. El exámen bucal puede ser negativo.

PREVENCIÓN

Es preferible la prevención de un episodio agudo de angina que tratarla cuando ocurre.

La mejor medida preventiva en el tratamiento dental en un paciente con angina de pecho es la eliminación del estrés y del dolor. La seguridad que demuestre el odontólogo ayuda a disminuir el estrés y a tranquilizar al paciente.

Los tranquilizantes y sedantes también se utilizan mucho, aunque no tienen acciones cardíacas específicas en las dosis prescritas ayudan a aliviar la ansiedad y el miedo, y por lo tanto, disminuye la demanda de oxígeno del miocardio. Es aconsejable consultar con el médico que atiende al paciente respecto a la medicación preoperatoria.

DURACION DE LA CITA

Uno de los factores más importantes para disminuir la ocurrencia de un episodio agudo durante el tratamiento dental, es el establecimiento de la máxima duración de cada cita. En un consultorio privado normalmente una cita dental de una hora consiste de aproximadamente 45 a 50 minutos de tratamiento real. Este trabajo intenso ha demostrado ser bastante no lesado para la mayoría de los pacientes, y puede ser suficiente para precipitar un ataque anginoso en los pacientes con enfermedad crónica de las arterias coronarias. En nuestra práctica clínica, para todos los pacientes con angina de pecho que tienen episodios frecuentes de angina (más de uno por semana), las citas dentales deben durar menos de 60 minutos.

CONTROL DEL DOLOR DURANTE EL TRATAMIENTO DENTAL

La prevención del dolor durante el tratamiento dental puede lograrse óptimamente mediante los anestésicos locales.

Se han acumulado pruebas clínicas a favor de la utilización de las soluciones de anestésicos locales conteniendo vasoconstrictor (epinefrina), indicados durante el tratamiento dental en la mayoría de los pacientes cardíacos.

La Asociación Dental Americana junto con la Asociación Americana de Cardiología publicaron los hallazgos de un comité que investigó este problema. Para resumir los datos clínicos disponibles se puede decir que

para los pacientes cardíacos, 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 se añade al torrente circulatorio menos de un microgramo de adrenalina por minuto.

La profundidad adecuada de la anestesia permite la manipulación de los dientes (extracción, preparación de cavidades) sin que el paciente experimente dolor que es el principal factor determinante de la producción de catecolaminas y de su concentración sanguínea total.

Los anestésicos locales que no contienen vasoconstrictor como la lidocaína pura, prilocaína y mepivacaína, 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 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.

DOSES MAXIMA

La dosis máxima de adrenalina recomendada para ser administrada en un paciente con riesgo cardíaco, en una cita es de 0.04 mg. Para relacionar esta cantidad con las concentraciones de adrenalina comúnmente utilizadas, debemos administrar un cartucho dental (de 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 (0.01 mg/ml) y cuatro cartuchos si está a 1:200 000 (0.005 mg/ml).

Si un sujeto refiere que no puede recibir adrenalina, hay que consultar con el médico del paciente antes de iniciar el tratamiento dental, en caso de que la duda persista después de la consulta médica, se recomienda obtener una segunda opinión, o administrar el anestésico local con un vasoconstrictor diferente o un agente que sin el vasoconstrictor produzca una anestesia pulpar de duración adecuada.

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

En algunos tratamientos odontológicos frecuentemente se utilizan hilos de retracción gingival que contienen adrenalina, estos contienen casi 4% de levodrenalina, lo cual constituye una concentración 40 veces mayor a la utilizada en situaciones de urgencia. La Asociación Dental Americana recomienda que no se utilice este hilo en ningún paciente que tenga antecedentes o se sospeche de enfermedad cardiovascular.

PSICOSEDACION

Durante la cita dental puede utilizarse la psicosedación de rutina para el paciente que experimenta episodios agudos una vez o más por semana, o que tiene miedo al tratamiento dental. De las muchas técnicas empleadas actualmente, la técnica de sedación por inhalación de óxido nitroso y oxígeno es la más importante para todos los pacientes cardiacos.

CONDICIONES ADICIONALES

En los pacientes con antecedentes de angina, siempre se deben registrar los signos vitales antes y después de cada cita dental.

Algunas autoridades han sugerido la administración profiláctica de nitro-

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.

Sin embargo antes de empezar un tratamiento dental en un paciente con angina de pecho se deberá pedir las tabletas de nitroglicerina que trae consigo, las cuales deberán ser colocadas en un lugar fácilmente accesible que permita su utilización inmediata si son necesarias. Cuando este medicamento se encuentra dentro del botiquín de urgencias, el medicamento que tiene el paciente es el que deberá utilizarse primero.

Si se emplea como profiláctico el dinitrato de isosorbide, la duración es mayor y los efectos secundarios (cefalea) son menores.

TRATAMIENTO DE UN CUADRO AGUDO EN EL CONSULTORIO DENTAL

La meta principal del tratamiento de un episodio agudo de angina es la disminución de los requerimientos de oxígeno del miocardio.

- 1) El primer paso del tratamiento es eliminar la causa precipitante ya sea física (ejercicio o esfuerzo) o emocional (tensión); ambas hacen que el corazón consuma más oxígeno. Si el tratamiento dental ha sido empezado, el odontólogo debe interrumpirlo inmediatamente ya, que a veces esto es suficiente para terminar el ataque. Si este fue causado por algún ejercicio deténgase y dejelo descansar.
- 2) Coloque al enfermo en posición cómoda, que suele ser sentada o semi-sentada; aunque generalmente el mismo paciente sabe cual es la mejor posición- sentado o de pie.
- 3) 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 las tabletas administradas

depende de la respuesta individual del paciente. La dosis usual es de una tableta sublingual de 0.2 a 0.5 mg. El medicamento colocado debajo de la lengua, produce alivio en menos de 2 minutos. Si no se obtiene alivio se puede utilizar una segunda o tercera dosis.

Antes de utilizar la nitroglicerina se debe comprobar siempre la fecha de caducidad, así como la técnica de almacenamiento. Si el medicamento no es guardado en frasco de vidrio obscuro y perfectamente cerrado o es de fecha caducada, la nitroglicerina no producirá el esperado alivio del dolor. El modo de saber si el medicamento es aún activo, es por la producción de cefalea.

Los narcóticos que ayudan a aliviar el dolor, como la morfina y la meperidina no deben ser utilizados porque no eliminan la causa que produce el dolor.

- 4) Administre oxígeno. Aunque probablemente esto no disminuirá el dolor, la administración de oxígeno aumenta la reserva de oxígeno, un factor importante si el ataque degenera en infarto del miocardio. Además si existe duda acerca de la naturaleza del episodio, se recomienda iniciar un goteo intravenoso con dextrosa al 5% en agua.
- 5) Considerar modificaciones definitivas del tratamiento dental futuro para prevenir la recurrencia de estos episodios.

TRATAMIENTO

Cada paciente debe evaluarse individualmente respecto a su patrón de vida, factores de riesgo, control de los sistemas y prevención de lesiones del miocardio del ventrículo izquierdo. El grado de incapacidad del paciente y las causas específicas o emocionales que desencadenan el dolor deben determinarse cuidadosamente a fin de lograr los objetivos principales del tratamiento.

El plan terapéutico consiste en :

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 1) **EVALUACION Y TRANQUILIZACION.**— Los pacientes con una cardiopatía isquémica deben entender su problema de la mejor manera posible y darse cuenta de que es factible una vida larga y útil aunque sufran de angina de pecho o hayan experimentado un infarto agudo del miocardio del cual se han recuperado.
- 2) **DISMINUCION DE LOS RIESGOS.**— La disminución de los factores de riesgo es importante en el tratamiento de pacientes con aterosclerosis coronaria. Los pacientes deben mantenerse dentro de su peso ideal, recibir tratamiento en caso de hipertension, y prohibirles fumar. Deben tratarse la diabetes sacarina y las hiperlipidemias. Si no se produce angina de pecho hay que recomendar la práctica de un ejercicio dinámico como es el caminar. Al mantener una buena condición física, el paciente podrá emprender un trabajo físico con mayor eficiencia y con una menor frecuencia cardiaca, por lo que disminuye la frecuencia de los episodios anginosos.
- 3) **ELIMINACION DE ENFERMEDADES COEXISTENTES.**— Varias enfermedades que no son primordialmente de naturaleza cardiaca pueden desencadenar o empeorar la angina de pecho. Al corregir estos procesos patológicos es posible reducir o incluso eliminar la angina.
- 4) **AJUSTES EN LA ACTIVIDAD FISICA.**— Es necesario que el paciente programe de manera racional sus actividades físicas. Es importante enseñar a los pacientes que muchas tareas que de ordinario provocan angina se pueden llevar a cabo sin ningún síntoma simplemente al reducir la velocidad con la cual se lleva a cabo. Es particularmente recomendado dividir la alimentación en varias pequeñas comidas y más frecuentes.

A veces se necesita recomendar un cambio en el trabajo o en el lugar donde se habita para evitar un esfuerzo físico. En algunos pacientes las emociones son factores importantes que desencadenan isquemia miocárdica, y si no se pueden evitar, hay que recurrir a fármacos tran-

guilizantes y sedantes.

5) TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

NITRATOS. - Son los fármacos de mayor importancia en el tratamiento de la angina de pecho; actúan produciendo vasodilatación sistémica, con lo que disminuye la tensión en la pared del miocardio y las demandas de oxígeno, produciendo dilatación de las arterias coronarias epicárdicas y aumento del flujo sanguíneo en los vasos colaterales. La acción de estos fármacos depende de su absorción, la cual es extremadamente rápida y muy completa a través de las mucosas. Por esta razón, la nitroglicerina se administra por vía sublingual en tabletas de 0.4 ó 0.6 mg, su efecto surge de 1 a 3 minutos después de su administración.

A los pacientes con angina hay que recomendarles el medicamento tanto para aliviar el ataque anginoso, o bien, como profiláctico inmediatamente antes de efectuar alguna actividad que el paciente sabe que le puede producir angina.

La dosis de nitroglicerina debe ser la suficiente para aliviar el dolor pero no tan elevada que produzca hipotensión, cefalea o sensación de pulsación del cerebro. La sensación de pulsación del cerebro es el efecto colateral más frecuente de la nitroglicerina y por suerte se presenta raramente a las dosis necesarias para aliviar o prevenir la angina.

La nitroglicerina se deteriora con la exposición al aire, la humedad, la luz del sol, de suerte que si no alivia el dolor, ni produce cefalea, ni tampoco una ligera sensación ardorosa debajo de la lengua en el sitio de su absorción, indica que el preparado ya no es eficaz y hay que obtener un nuevo preparado. La nitroglicerina debe sustituirse cada 6 o 12 meses.

En caso de angina se debe aplicar una tableta sublingual, si el paciente no obtiene alivio con la primera dosis, se puede usar una segunda o tercera dosis, pero no debe seguir tomando el medica-

mento si las primeras dosis no surtieron efecto. Si la angina no mejora el paciente deberá dirigirse al hospital por la sospecha de probable infarto agudo del miocardio.

NITRATOS DE ACCIÓN PROLONGADA.— Tienen la misma eficacia que la nitroglicerina, su efecto es más duradero y los efectos secundarios (cefalea) son menores. Estos preparados se pueden administrar por vía bucal o en forma de parche.

Es importante encontrar en cada individuo la dosis adecuada y evitar cefaleas y mareos. Los nitratos de acción prolongada son relativamente seguros y se pueden usar intermitentemente junto con nitroglicerina.

Preparados útiles son:

Nitrato de isosorbide : de 5 a 20 ml por vía sublingual cada 3 - 4 horas.

Ungüento de nitroglicerina : se aplica cada 4-6 horas en el pecho.

Parches de nitroglicerina : también se colocan en el pecho.

BETA BLOQUEADORES.— Estos fármacos disminuyen las demandas de oxígeno por parte del miocardio al inhibir el incremento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica causadas por la actividad adrenérgica. Los bloqueadores beta disminuyen estas variables de manera notable durante el ejercicio al tiempo que causan sólo una pequeña disminución de la frecuencia cardíaca, del gasto cardíaco y de la presión arterial en condiciones de reposo. El propranolol es el fármaco más usado de este grupo. Suele administrarse en dosis inicial de 20 a 40 mg cuatro veces al día y se aumenta como lo tolere el paciente hasta 320 mg por día, en varias dosis, a veces se necesitan dosis todavía mayores.

Las contraindicaciones para el empleo de beta bloqueadores son: insuficiencia cardíaca congestiva, bradicardia acentuada, asma, diabetes mellitus y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Los fármacos bloqueadores beta de acción prolongada:

atenolol 50 a 100 mg por día

nadolol 40 a 80 mg por día

[ofrecen la ventaja de una dosis diaria]

Estos fármacos pueden producir fatiga, impotencia, depresión, - extremidades frías. A veces es necesario interrumpir el fármaco por completo o disminuirlo si se presentan estos efectos colaterales. Pero no deben suspenderse de pronto pues puede producir empeoramiento repentino de la angina o precipitar infarto de miocardio.

BLOQUEADORES DE LOS CONDUCTOS DE CALCIO. - Tienen potente efecto vasodilatador coronario, siendo el tratamiento de elección para los pacientes con angina de Prinzmetal. Disminuyen las demandas miocárdicas de oxígeno al disminuir la presión arterial y la contractilidad miocárdica y son útiles en el tratamiento de la angina estable crónica.

Los bloqueadores de calcio con los que actualmente se cuenta - son:

La nifedipina 10 a 40 mg cuatro veces al día.

El verapamil 80 a 120 mg cuatro veces al día.

El diltiazem 30 a 90 mg cuatro veces al día.

Los tres actúan reduciendo la disponibilidad de calcio para la maquinaria contractil del músculo liso arterial.

Pueden emplearse junto con bloqueadores beta y nitratos obteniéndose buenos resultados, pero se necesita individualizar las dosis en cada paciente porque estas combinaciones son potentes.

Estos medicamentos son una alternativa para los pacientes con bronco espasmo o enfermedad pulmonar crónica.

DIURÉTICOS.- El tratamiento con diuréticos es teóricamente beneficioso en los pacientes con una afectación del funcionamiento ventricular, insuficiencia cardíaca congestiva e hipertensión. Cuando la insuficiencia cardíaca congestiva es un factor precipitante o exacerbante en la angina puede añadirse digital a los diuréticos.

SEDANTES, TRANQUILIZANTES Y ANTIDEPRESIVOS.- El empleo prudente de estos, puede estar indicado en pacientes cuya angina sea influida por el estrés emocional, tensión o depresión.

Puedan ser útiles :

El diazepam (valium) 2 a 5 mg 3 a 4 veces al día.
o el fenobarbital.

DIPIRIDAMOL.- (Persantin) disminuye la agregación plaquetaria. También da lugar a un aumento del flujo de sangre en los vasos coronarios por una dilatación de los vasos arteriolenares pequeños. Este efecto puede no ser beneficioso, ya que a veces dirige la sangre a territorios que no son los isquémicos.

ANTICOGULANTES.- No suponen ningún beneficio en el tratamiento de la angina estable. Sin embargo algunos creen que pueden ser útiles en el tratamiento del síndrome intermedio, con la esperanza de que evitaría el infarto.

ASPIRINA.- Disminuye la agregación de las plaquetas, y con ello prolonga el tiempo de hemorragia. El efecto dura varios días. Por su acción se emplea en el tratamiento de las enfermedades tromboembólicas, arteriales y venosas, incluyendo la afección cerebrovascular (crisis isquémicas transitorias, ictus), arteriopatía coronaria (reinfarto de miocardio), valvulopatía y émbolos pulmonares. En la actualidad se está evaluando para prevenir y tratar la aterosclerosis sobre todo de las arterias coronarias.

3) TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En la mayoría de los casos consiste en establecer un puente entre la aorta y la parte distal de la arteria coronaria afectada por una lesión. El segmento que establece el puente es una sección de la vena safena del propio enfermo. Se utilizarán tantos puentes venosos como arterias coronarias lesionadas en las que se intente restablecer un flujo de sangre adecuado.

Otras intervenciones menos frecuentes son el establecer un puente entre una arteria mamaria y la parte distal de la coronaria afectada o una endarterectomía de la zona lesionada.

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, sin embargo no existen pruebas concluyentes de que se prolongue la vida del enfermo coronario.

El hecho fundamental que explica que se comience siempre con una terapéutica médica en lugar de quirúrgica no es solamente por la falta de datos que aseguren que la cirugía prolonga la vida del enfermo, sino también 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 en el curso del primer año operatorio de un 25%.

CONCLUSIONES

La angina de pecho es una manifestación clínica de la cardiopatía isquémica; cuya causa más frecuente es la oclusión de las ramas coronarias principales y de las ramas epicárdicas por lesiones ateroscleróticas.

Aunque se desconoce la causa del proceso aterosclerótico, se dice que existen factores que aumentan el riesgo de desarrollarla, entre estos, destaca el estrés, el cual es muy difícil de evitar en una gran ciudad como la nuestra.

Los problemas más importantes para el odontólogo en relación a la angina, son la irradiación del dolor a la región mandibular y maxilar que puede confundir al paciente y el odontólogo con un dolor de origen dental y que en el tratamiento odontológico, ya sea por dolor, tensión o emoción provoque angina.

La prevención de un episodio anginoso agudo es más satisfactoria que su tratamiento. La mejor medida preventiva es la eliminación del estrés y el dolor. Para la disminución del estrés es importante explicar al paciente todo lo que se le va a realizar, la seguridad con la que se desenvuelva el odontólogo es un factor fundamental.

En estos pacientes las citas deben ser breves, para evitar fatigar al pa -

ciente, en ocasiones, se emplean tranquilizantes y sedantes para disminuir el miedo y la ansiedad.

Algunos autores recomiendan la administración profiláctica de nitroglicerina 5 ó 10 minutos antes de empezar el tratamiento dental, de preferencia utilizar el fármaco que el paciente emplea. Así mismo, debe emplearse una buena técnica de anestesia para evitar el dolor, debe evitarse hasta donde sea posible el uso de adrenalina, de preferencia debe utilizarse la feliprasina.

El manejo del cuadro agudo en el consultorio dental consiste en eliminar la causa precipitante ya sea física o emocional.

- a) Se debe interrumpir inmediatamente el tratamiento dental.
- b) Colocar al paciente en reposo, en la posición en la cual se sienta mejor.
- c) Administrar nitroglicerina por vía sublingual (1 tableta sublingual de 0.3 a 0.6 mg), generalmente el cuadro cede en un lapso de 2 a 3 minutos. Si no es así, se puede repetir una segunda o tercera dosis.
- d) Si cedió el dolor, debe darse por concluida la cita.
- e) Si el dolor no cedió con la nitroglicerina, el paciente debe ser trasladado a un hospital, ya que puede tratarse de un angor inestable o infarto de miocardio.

En resumen, podemos decir, que por el alto riesgo que representa este paciente en el tratamiento dental, es de suma importancia que el odontólogo este bien preparado para realizar un diagnóstico precoz y evitar complicaciones al paciente y a él mismo.

BIBLIOGRAFIA

- ANDREOLI, Thomas. et. al. Cecil. Tratado de Medicina Interna. Decimoséptima Edición. Tomo 1. México, D.F. Nueva Editorial Interamericana, 1989.
- BAYLEY, T.J. LEINSIER, S.J. Enfermedades Sistémicas en Odontología. Tercera Edición. México, D.F. Editorial Científica, 1989.
- BLAIR, Donald. CANTRELI, James. Clinicas Odontológicas de Norteamérica. Urgencias Médicas en el Consultorio Dental. Vol. 1. Primera Edición. - México, D.F. Editorial Interamericana, 1982.
- BLACK, Patrick. et. al. Cardiología y Patología Vascolar. (Temas de Enfermería Médico Quirúrgica). Primera Edición, Vol. 31. Madrid, España. Ediciones Norma, 1983.
- BOEDEKER, Edgar. DAUBER, James. Manual de Terapéutica Médica. Segunda Edición. Barcelona, España. Salvat Editores, 1977.
- BRAUNWALD, Eugene. et. al. Harrison: Principios de Medicina Interna. Séptima Edición, Vol. 1. México, D.F. Editorial Interamericana, 1989.
- CARDENAS, L. Manuel. Urgencias Cardiovasculares. Primera Edición. México, - D.F. Compañía Editorial Continental, 1985.
- CARRAL, Y de Teresa, Rafael. Semiología Cardiovascular. Quinta Edición. - México, D.F. Editorial Interamericana, 1975.

- CONSTANSE, G. Romeo. et. al. Tratado de Medicina Práctica. MEDICINE. Segunda Edición. Nov. 1985. México, D.F. Pag. 66-90.
- CHAVEZ, Ignacio. Cardiopatía Isquémica por Aterosclerosis Coronaria y sus Factores de Riesgo. Primera Edición. México, D.F. Salvat Mexicana de Ediciones, 1979.
- ESPINO, V. Jorge. Introducción a la Cardiología. Décima Edición. México, D.F. Gtes, Editor, 1982.
- FALCONER, Mary. et. al. Farmacología y Terapéutica. Tercera Edición. México D.F. Editorial Interamericana, 1961.
- FARRERAS, Valentí. et. al. Medicina Interna. Primera Edición. Tomo 1. México, D.F. Editorial Marín, 1978.
- FRIEDBERG, Charles. Enfermedades del Corazón. Tercera Edición. México, D.F. Editorial Interamericana, 1975.
- GRANDO, Felipe. et. al. Mundo Médico. Angina de Pecho (Jorge Suni Misra - chi), Vol. VI, No. 64, Abril 1979, Pag. 28-33.
- GOLDBERGER, Emanuel. Cardiología Clínica. Primera Edición, Buenos Aires, Argentina. Editorial El Ateneo, 1965.
- GOTH, Andrés. Farmacología Médica Principios y Conceptos. Undécima Edición, Barcelona, España. Ediciones Doyma, 1984.
- GUYTON, Arthur. Tratado de Fisiología Médica. Sexta Edición, México, D.F. Editorial Interamericana, 1985.
- HAMILTON, Helen. et. al. Enfermedades Cardiovasculares. Primera Edición, México, D.F. Editorial Científica, 1985.
- JERAQUE, Martín. et. al. Cardiopatía Isquémica (Angina de Pecho, Infarto de Miocardio). España, Ediciones Norma, 1981.
- LIKOFF, William. et. al. La Cardiopatía Coronaria. Primera Edición. Barcelona, España. Editorial Científico-Médica, 1967.
- MALMED, Stanley. Urgencias Médicas en el Consultorio Dental. Segunda Edición. México, D.F. Editorial Científica, 1986.
- Mc CARTHY, M.F. Emergencias en Odontología. Segunda Edición. Buenos Aires, Argentina. Editorial El Ateneo, 1981.

ROBINS, Stanley. Patología Estructural y Funcional. Segunda Edición. México, D.F. Editorial Interamericana, 1965.

SILBER, E. y. KAIZ, Louis. Enfermedades del Corazón. Primera Edición. México, D.F. Editorial Interamericana, 1973.

URIBE, Esquivel. MADILLO, G. Tratado de Medicina Interna. Primera Edición.- México, D.F. Editorial Medica Panamericana, 1968.