

53
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

ANGINA DE PECHO

T E S I S I N A

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

Alma Leticia Castañeda Mireles



México, D. F.

1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION

CAPITULO I	ANGINA DE PECHO	
	a) Definición	1
	b) Etiología	1
CAPITULO II	PERIODOS PREPATOGENICOS EN LA ANGINA DE PECHO.	
	a) Agentes etiológicos.....	12
	b) Factores del huésped	12
	c) Factores del medio ambiente.....	13
CAPITULO III	FISIOPATOLOGIA	14
CAPITULO IV	CLASIFICACION DE LA ANGINA DE PECHO.....	17
CAPITULO V	CARACTERISTICAS CLINICAS	21
CAPITULO VI	DIAGNOSTICO.....	24
CAPITULO VII	TRATAMIENTO MEDICO.....	31
CAPITULO VII	TRATAMIENTO EN LA ODONTOLOGIA.	38
CONCLUSIONES	44

INTRODUCCION

El corazón, como todo órgano debe tener una irrigación adecuada para desempeñar su función de manera eficaz. Esta irrigación es proporcionada por las arterias coronarias , que nacen después de que la arteria aorta sale del corazón.

Cuando la irrigación del corazón se ve afectada por la obstrucción parcial o completa de las arterias coronarias , principalmente por la aterosclerosis (causa más común) se presentan las cardiopatías coronarias.

La enfermedad a que da lugar está aterosclerosis depende del grado, localización y duración de la irrigación inadecuada del miocardio.

Se produce angina de pecho cuando hay un breve período de isquemia, relativamente leve e irreversible. Se presenta infarto del miocardio cuando la isquemia es intensa y prolongada.

La angina de pecho será la patología principal a tratar en esta tesina de manera breve, así como su tratamiento dentro de la odontología, (prevención y tratamiento).

La angina de pecho es un síndrome clínico, desencadenado por el desequilibrio entre las necesidades miocárdicas de oxígeno y las posibilidades de oferta del mismo por parte de la circulación arterial coronaria.

Se presenta como dolor, ahogo, de tipo subesternal que puede irradiarse a otras zonas, como se vera más adelante.

La característica más importante de la angina de pecho es su relación con el ejercicio, las emociones o el estres y su desaparición con el reposo y o toma de medicamentos.

De aquí la importancia del control del dolor y del estres, dentro del consultorio dental para evitar una crisis de angina de pecho.

DEFINICION

"La palabra angina proviene del latín angor que significa ahogamiento espasmódico o sofocación con dolor; la palabra latina pectoris quiere decir pecho".(1)

La angina de pecho consiste en dolor, opresión, malestar, quemazón o pesadez torácica, con posibilidad de irradiación mandibular o braquial, causado por la oxigenación inadecuada del corazón, dependiente de un elemento hipermetabólico desencadenante (ejercicio, emoción, etc); de intensidad relativamente moderada y duración breve, que se alivia con el reposo o administración de medicamentos.

ETIOLOGIA

Desde el punto de vista etiológico presupone aterosclerosis de las arterias coronarias en el 90% de los casos o sea engrosamiento lipóideo de la íntima con engrosamiento fibroplástico de la media, causantes de protrusión intraluminal, complicable con trombosis, hemorragia o calcificación de la placa o calcificación de la placa o su vecindad. Para causar la isquemia y desencadenar el dolor, exige la disminución de las tres cuartas partes de la luz del vaso. Sólo en el 10 % restante se deberá a otras causas, tales como las arteritis, displasias fibromusculares, embolias, espasmo coronario, lesiones de vasos

de la microcirculación coronaria o alteraciones extracoronarias en donde destacan las valvulopatías aórticas o subaórticas, etc.

ATEROSCLEROSIS COMO CAUSA PRINCIPAL DE LA ANGINA

La aterosclerosis es un proceso patológico progresivo, localizado en las arterias medianas y grandes del organismo, caracterizado por el engrosamiento y endurecimiento de la pared arterial debido al depósito de lípidos y calcio en la íntima de las mismas, comprometiendo la luz arterial al reducir el interior de la arteria, impidiendo el libre paso de la sangre al miocardio.

EVOLUCION MORFOLOGICA DE LA LESION ATEROSCLEROTICA

La lesión inicial de la aterosclerosis es la estría grasa, que es una línea o mancha amarilla en la íntima de las arterias, formada por células espumosas.

Esta estría grasa puede evolucionar formando una placa fibrosa, siendo ésta una elevación de la capa íntima, conteniendo un núcleo central amorfo y amarillento llamado ateroma, pudiendo causar obstrucción significativa de la luz del vaso con manifestaciones de angina de pecho. La placa fibrosa esta formada por células musculares lisas.

La lesión puede seguir evolucionando, lo que conduce a la lesión complicada, caracterizada por ulceración, rotura de la placa, hemorragia intraarterial, oclusión trombótica aguda y embolización. La ulceración de la placa facilita la trombosis al adherirse las plaquetas, Esta complicación aguda o subaguda es la causa más frecuente de la angina inestable, infarto agudo de miocardio y muerte súbita.(fig. 1)

HIPOTESIS DE LA ATEROGENESIS

Actualmente, la hipótesis más aceptada en la formación de la aterogénesis es la desarrollada tras la lesión de las células endoteliales de la íntima por agentes químicos (hipercolesterolemia crónica), por lesión mecánica debida a hipertensión arterial y lesión inmunológica, como ocurre después de trasplante cardíaco o renal.

Al perderse el revestimiento funcional de las células endoteliales, el tejido subendotelial queda expuesto a concentraciones aumentadas de lipoproteínas. En los espacios descamados hay una proliferación o acumulación de plaquetas quienes liberan un factor mitogénico denominado factor plaquetario de crecimiento, el cual estimula la migración de células musculares lisas de la capa media hacia la íntima. Estas células proliferan y acumulan lípidos en su interior, transformándose en células espumosas.

Los monocitos también tienen un papel importante en la aterogénesis, ya que la hipercolesterolemia incrementa la adhesión de los monocitos al endotelio, emigrando al subendotelio y se transforman en macrófagos acumulando lípidos, convirtiéndose en células espumosas. Los monocitos al igual que las plaquetas, liberan factor de crecimiento que junto a otros factores tiene in vivo un potente efecto estimulador de la migración y proliferación de fibroblastos y células musculares lisas, formando nuevo tejido conectivo. Los macrófagos una vez transformados en células espumosas, son la principal fuente de formación de estrias grasas y por ende la formación del Ateroma.

Las lipoproteínas juegan un papel importante en el desarrollo de la aterosclerosis, especialmente las de baja densidad como son: VLDL, IDL, LDL.

Las moléculas HDL que son de alta densidad, a diferencia de las anteriores disminuyen la incidencia y progresión de la enfermedad, ya que atraviesan fácilmente la pared arterial y pueden transportar colesterol fuera de las células musculares lisas. (fig.2)

EVOLUCION MORFOLOGICA DE LA LESION ATEROSCLEROTICA

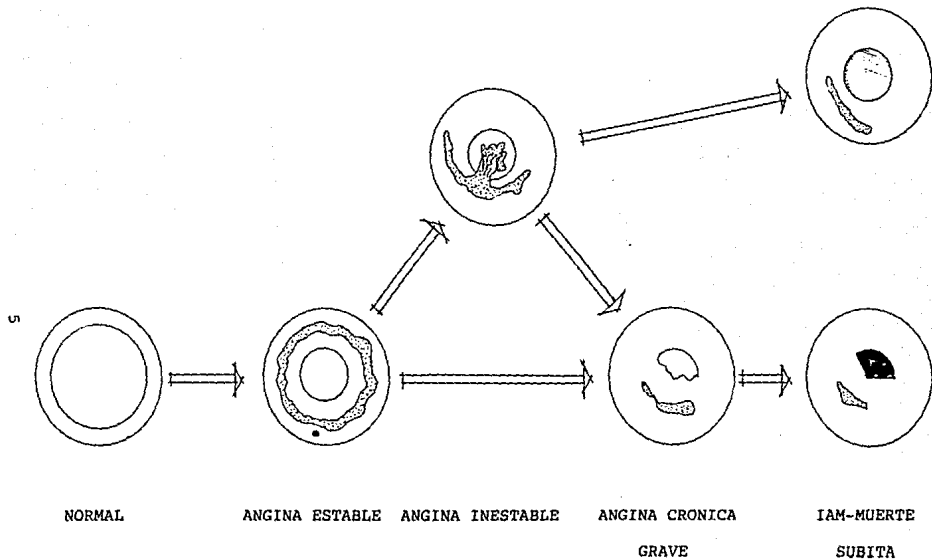


fig.1

DESARROLLO DE LA ATEROGENESIS

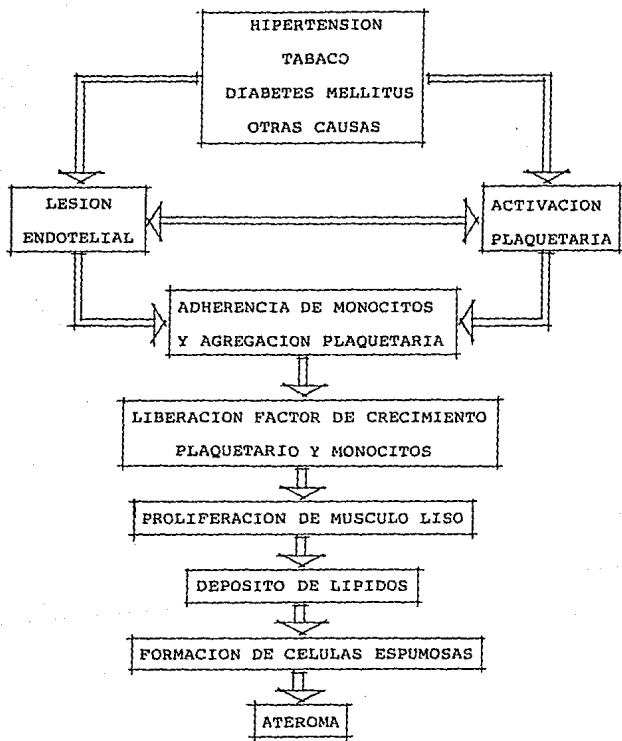


fig.2

FACTORES DE RIESGO
EN LA ATROSCLOEROSIS

La presencia de los factores de riesgo hacen que la enfermedad aparezca más precozmente y aceleran su progresión. Los podemos clasificar en: factores no modificables, como la edad, sexo y herencia y los factores modificables que pueden ser de origen ambiental, dietético y psicosocial, metabólico o cardiovascular.

Dependiendo del papel que desempeñan en el desarrollo de la aterosclerosis se definen como:

- *Iniciadores. Lesionan o modifican la integridad del endotelio.
- * Promotores. Aumentan los depósitos de lípidos en la pared arterial o ateroma.
- *Potenciadores. Favorecen la actividad plaquetaria y aumentan la trombogenicidad.
- *Precipitadores. Son capaces de desencadenar fenómenos clínicos agudos, por lo que cualquier potenciador es también precipitador.

El primer factor de riesgo es la edad y el segundo el sexo. La muerte por aterosclerosis coronaria es mucho más frecuente entre los varones que entre las mujeres, sobre todo antes de los 50 años.

FACTORES DE RIESGO
PARA LA ATEROSCLEROSIS

1.- IRREVERSIBLES

- a) EDAD
- b) SEXO
- c) HERENCIA

2.- REVERSIBLES

- a) TABAQUISMO
- b) HIPERTENSION
- c) OBESIDAD

3.- POTENCIAL O PARCIALMENTE
REVERSIBLES

- a) HIPERLIPIDEMIAS : HIPER
COLESTEROLEMIA, HIPERTRI -
GLICERIDEMIA O AMBAS
- b) HIPERGLUCEMIA Y
DIABETES MELLITUS

4.- OTROS POSIBLES FACTORES

- a) INACTIVIDAD FISICA
- b) TENSION EMOCIONAL,
TIPO DE PERSONALIDAD,
O AMBAS.

*TABAQUISMO.

El riesgo del tabaco se correlaciona con la precocidad de inicio y el número de cigarrillos, se dice que el consumo de una cajetilla de cigarrillos dobla el riesgo de los no fumadores y un consumo mayor, triplica el riesgo. Su mecanismo de acción es : a) como iniciador, por el efecto directo sobre la pared arterial, producido por la hipoxia secundaria al monóxido de carbono; por catecolaminas movilizadas por la nicotina y por acción de una glucoproteína contenida en el tabaco; b) reduciendo la concentración plasmática de HDL, y c) potenciando la reactividad plaquetaria y alterando la producción de prostaglandinas.

*HIPERTENSION ARTERIAL

El efecto mecánico y la distensión pulsátil de la arteria es fundamentalmente lo que provoca proliferación de la íntima y aumento de la capa media arterial, aunque también puede incrementar la permeabilidad para el paso del colesterol que por un mecanismo enzimático vería dificultada su salida. Este factor puede ser controlado por medio de medicamentos.

*OBESIDAD

Constituye un trastorno relacionado con otros factores de riesgo importantes como son: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hiperglucemia e hipertensión. Por lo que

la relación entre obesidad y la aterosclerosis es multifactorial.

*HIPERCOLESTEROLEMIA

La dieta rica en grasa, en especial la que contiene colesterol y grasas saturadas, incrementan las posibilidades del individuo de desarrollar aterosclerosis. Por tanto la disminución de la ingestión de grasa ayudará en gran medida a proteger al sujeto contra la aterosclerosis.

Los mecanismos por los que conduce al proceso ateromatoso son varios?

- a) favorece la lesión endotelial inicial.
- b) Promueve la acumulación lipídica y la progresión de la enfermedad.
- c) Estimula la proliferación celular.
- d) Incrementando la reactividad plaquetaria y alterando la producción de prostaglandinas.

Es recomendable la ingesta de grasas insaturadas en lugar de grasas saturadas, ya que disminuye la concentración de colesterol en sangre y es útil para prevenir la aterosclerosis.

*DIABETES

Los diabéticos padecen aterosclerosis y enfermedad coronaria grave con mayor facilidad que los individuos normales, lo que se debe a las altas concentraciones sanguíneas de colesterol y otros lípidos.

*SEDENTARISMO

Ocasiona obesidad y con ello aumento de otros factores de riesgo. Lo más importante sería la ausencia de los beneficios que trae consigo el ejercicio como son el mejorar el rendimiento cardíaco, disminución de la presión arterial y los triglicéridos.

*PERSONALIDAD TIPO A

El estrés, la agresividad, han sido relacionados con la cardiopatía isquémica basándose en el papel que desempeña el Sistema Nervioso Autónomo, aumentando el consumo de O₂ en el miocardio, coagulabilidad y agregación plaquetaria.

*HISTORIA FAMILIAR

Los parientes de primer grado de un paciente afectado de cardiopatía isquémica tiene un exceso de riesgo de 2 a 11 veces al de la población general. Cuanto más joven es el paciente, mayor es el riesgo de los otros familiares, siendo más elevado en los varones.

PERIODO PREPATOGENICO
EN LA ANGINA DE PECHO

Los factores de riesgo los podemos dividir en: Agentes etiológicos , Factores del huésped y Factores del medio ambiente.

*AGENTES ETIOLOGICOS

El aporte de oxígeno puede disminuir por tres causas.

- 1.- O₂ atmosférico bajo.
- 2.- Cambios en el vehículo de transporte (Hb) del O₂, ya sea por una disminución o alteración de sus propiedades (anemias o hemoglobinopatías).
- 3.- Disminución del flujo coronario (aterosclerosis).

Las demandas de oxígeno pueden aumentar por las siguientes causas:

- 1.- Aumento de la frecuencia cardíaca.
- 2.- Aumento de la contractilidad.
- 3.- Aumento de la tensión intramiocárdica, consecuencia derivada de la presión y el volumen que maneja.

*FACTORES DEL HUESPED

Son hábitos o actitudes que combinados o asociados favorecen el desarrollo de la enfermedad y son:

- 1.- La hipertensión arterial sistémica.
- 2.- Hipercolesterolemia.
- 3.- Diabetes mellitus.
- 4.- Tabaquismo.
- 5.- La herencia.
- 6.- Obesidad.
- 7.- La vida sedentaria.
- 8.- Anemias.
- 9.- El ritmo de vida acelerado.
- 10.- Sexo.
- 11.- Individuos con personalidad tipo A. Son personas que se caracterizan por ser vigorosas, agresivas, impacientes y a menudo con fuerte sentido de urgencia o apremio del tiempo. A diferencia del tipo B que se encuentra libre de todo apremio o urgencia.

*FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Medio urbano. tiene una mayor predisposición los habitantes del medio urbano que los del medio rural.

Contaminación ambiental.

Sobrepoblación.

FISIOPATOLOGIA

El estímulo desencadenante de la enfermedad es un desequilibrio entre el aporte y las demandas de oxígeno del miocardio.

La angina puede desencadenarse por un aumento del trabajo cardiaco y por lo tanto, de las necesidades de oxígeno; o, a la inversa, después de una disminución del aporte de oxígeno a consecuencia de obstrucción de flujo coronario o disminución del contenido arterial de oxígeno.

El aumento del consumo miocárdico de oxígeno se cubre no por una mayor extracción de la sangre arterial sino por un incremento del flujo sanguíneo coronario.

La resistencia vascular coronaria se ajusta en forma precisa, para regular el riego de sangre en relación con las necesidades de oxígeno. Así, cuando el trabajo cardiaco y la utilización de oxígeno aumentan, disminuye la resistencia vascular coronaria, permitiendo un aumento del flujo de sangre por las coronarias y del aporte de oxígeno.

La resistencia vascular coronaria es regulada a nivel de las arteriolas, mientras que las arterias coronarias mayores más bien tienen la función de conducir la sangre al músculo cardíaco. Por medio de estudios patológicos se ha demostrado que las arterias coronarias mayores son el sitio donde se encuentran con más frecuencia las lesiones ateros-

cleróticas, y cuando hay una disminución de la luz de las arterias el flujo a través del vaso disminuye en el estado basal y se desarrolla un gradiente de presión a través de la obstrucción.

En respuesta al decremento de la presión distal a la obstrucción, las arterias se dilatan con el fin de mantener el flujo coronario. De esta forma la reserva dilatadora de las arteriolas disminuye al progresar la aterosclerosis.

En tanto que las lesiones estenóticas se hacen más criticas las arteriolas coronarias permanecen constantemente dilatadas, con el fin de mantener un flujo basal, explicando con esto la inhabilidad del paciente con enfermedad isquémica del corazón para aumentar el flujo coronario en respuesta al estres.

En la angina el síntoma principal es el dolor, que se genera por hipoxia local miocárdica, que mediante productos metabólicos estimulan las fibras nerviosas del sistema nervioso simpático, las cuales llegan hasta el ganglio cervical y desde ahí se dirigen a los músculos intercostales y transversos del tórax anteriores, produciendo la sensación dolorosa o de opresión.

Durante la crisis se observa elevación sostenida de la presión arterial y la taquicardia. Si las arterias coronarias no tienen la capacidad de abastecer el oxígeno requerido, el grado de isquemia del miocardio crece, aumentando

las posibilidades de un proceso agudo posiblemente mortal ,
arritmias o un infarto del miocardio. Por lo tanto, el tra-
tamiento rápido de la angina se vuelve bastante importante.

CLASIFICACION DE LA ANGINA

PRESENTACION CLINICA

*ANGINA DE ESFUERZO:

Es la angina clásica provocada por el ejercicio o por otras situaciones que impliquen un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno. Suele ser breve, desaparecer habitualmente con la interrupción del esfuerzo o con la toma - de nitroglicerina sublingual. Según su grado funcional clínico se clasifica en:

GRADO I : La actividad física ordinaria no causa dolor . Este aparece con los esfuerzos extenuantes rápidos o prolongados.

GRADO II : Ligera limitación de la actividad física ordinaria.

GRADO III: Limitación importante de la actividad física - ordinaria, dolor al subir un piso de escalera a paso normal o similar.

GRADO IV : Incapacidad de llevar a cabo cualquier actividad física sin angina. Puede aparecer en reposo.

La angina de esfuerzo de umbral variable se refiere a que el tipo de ejercicio o actividad física que desencadena la crisis de angina muestra una clara variabilidad de unos episodios a otros.

*ANGINA DE REPOSO

Es la angina que ocurre de forma espontánea sin relación aparente con aumento de la demanda miocárdica de oxígeno. Puede presentarse con diferentes patrones de frecuencia, duración e intensidad del dolor.

*ANGINA MIXTA

Es aquella en la que coinciden en el mismo paciente episodios de angina de esfuerzo y de reposo. este término sólo debería emplearse en pacientes en los que es imposible determinar el predominio de una u otra forma de angina.

POR SU FORMA EVOLUTIVA

*ANGINA ESTABLE

Se trata de aquella que sus características clínicas no han variado en el último mes. Generalmente se produce por estenosis ateroscleróticas coronarias fijas. Se desencadena siempre por un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno.

*ANGINA INESTABLE

Es la angina que ha aparecido en el último mes o cuyas características clínicas han empeorado en este tiempo. En muchos casos es la expresión de un proceso isquémico.

co agudo, generalmente producido por una complicación de la placa de ateroma, que provoca una reducción aguda del flujo coronario. El pronóstico de angina inestable es peor que el de angina estable. Dentro de este grupo de angina inestable se incluyen - la angina inicial, la angina progresiva, la angina prolongada , la angina variante y la angina postinfarto.

***ANGINA INICIAL**

Es la angina cuya antigüedad es inferior a un mes.

***ANGINA PROGRESIVA**

Es aquella que empeora en el último mes en cuanto a frecuencia, intensidad, duración o umbral de esfuerzo.

***ANGINA PROLONGADA**

Son los episodios de angina de reposo - que por su larga duración simulan un infarto agudo de - miocardio, pero sin cambios electrocardiográficos y enzimáticos característicos.

***ANGINA VARIANTE O ANGINA DE PRINZMETAL**

Se caracteriza por la aparición de dolor en reposo sin causa desencadenante, con más de un mes de evolución y que aparece particularmente por la noche o a primeras horas de la mañana, con elevación reversible del segmento ST. El mecanismo de la

angina es un espasmo coronario local transitorio, típicamente de un vaso grande o mediano, que produce isquemia miocárdica transmural. El espasmo puede desarrollarse en una lesión aterosclerótica o en sus adyacencias y también puede producirse en una arteria coronaria de aspecto normal.

***ANGINA POSTINFARTO**

Es la que aparece después de las primeras 24 horas del infarto agudo de miocardio y durante su primer mes de evolución.

Al hablar de cualquier tipo de angina, conviene citar siempre la existencia de infarto de miocardio previo y su antigüedad.

CARACTERISTICAS CLINICAS

*DOLOR

La molestia puede variar desde ligera a muy intensa. Los pacientes lo refieren como quemazón, opresión o sensación de peso, sensación de ahogamiento o asfixia, y a veces, limitado a una sensación de entumecimiento particularmente común en las áreas de irradiación.

Suele acompañarse de palidez, piel fría y pegajosa, pudiendo experimentar una sensación de peligro inminente. El dolor en la angina no suele ser tan intenso como el dolor precordial que acompaña al infarto miocárdico agudo.

Un gesto orientador para su diagnóstico, es el que cuando el paciente describe el dolor coloca el puño en el esternón o la mano abierta señalando la zona precordial o bien ambas manos sobre el tórax.

*LOCALIZACION

El dolor no se limita necesariamente al área precordial, al área de la corbata, pudiendo surgir en cualquier zona del tórax, desde el epigastrio hasta la base del cuello. En su forma característica se irradia bilateralmente a ambos brazos hasta la muñeca, incluso hasta el pulgar o el meñique. Otras veces se irradia a los lados del cuello, mandíbula e incluso dientes, cara, lengua, nariz y paladar óseo.

Cuando el dolor se presenta unilateralmente, la irradiación es más frecuente hacia el brazo izquierdo.

El dolor limitado al brazo, muñeca, codo, o antebrazo puede ser una importante manifestación de angina.

*DURACION

La duración del dolor tiene tanta o más importancia que su localización, puesto que sirve para distinguir, por medio de la anamnesis, entre angina o infarto de miocardio ya que en ambos la isquemia es aguda y localizada.

Cuando es relativa, es decir, reversible, que cede cuando la causa desencadenante cesa, se trata de angina.

En el infarto agudo del miocardio, se observa isquemia aguda y localizada pero absoluta es decir irreversible, con la consiguiente destrucción y muerte celular.

El dolor de la angina dura de 3 a 5 minutos, si se suprime el factor desencadenante. A veces puede prolongarse hasta 15 - 40 minutos, si tiene una mayor duración debe considerarse la posibilidad de infarto, aunque puede seguir siendo alguna de las formas clínicas de la angina. Habitualmente cede con la nitroglicerina sublingual.

FACTORES DESENCADENANTES

La angina es característicamente episódica y se desen-

cadena por actividad física o emocional. Aparece bruscamente al caminar (especialmente si es cuesta arriba), con el frío o después de comer. La ingesta de bebidas heladas, caminar contra el viento o salir de una habitación caliente a un lugar frío también puede desencadenarla. Otras actividades que la provocan son bañarse, vestirse y en general cuando las manos se utilizan por encima de la cabeza en algún ejercicio isométrico: leer el periódico, cargar una maleta, lavarse los dientes o afeitarse. También se puede precipitar por cualquier excitación, como el coito, el miedo, la ira o aprensión.

Algunos enfermos tienen angina al acostarse en la cama, es la denominada "angina de decúbito" y que despierta al paciente por la noche, generalmente es debida al movimiento rápido de los ojos, que se produce cuando se está soñando.

DIAGNOSTICO

*ELECTROCARDIOGRAMA

El ECG es el método diagnóstico más empleado en los pacientes con cardiopatía isquémica, a pesar de que la sensibilidad del ECG convencional para el diagnóstico es aproximadamente del 50 %. Si se realiza un registro durante una crisis anginosa la sensibilidad es de un 90 % .

Las alteraciones más frecuentes son:

- 1.- Descenso del segmento ST (lesión subendocárdica).
- 2.- Elevación del segmento ST (lesión subepicárdica).
- 3.- Inversión de la onda T (isquemia subepicárdica).

*ANGIOGRAFIA CORONARIA

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

Muestra la presencia o ausencia de estrechez o alguna obstrucción importante de una o más arterias coronarias. Si la estrechez es grave ocurrirá isquemia miocárdica; si es de grado intermedio podrá existir o no isquemia miocárdica. En caso de arterias anatómicamente normales la isquemia es producida por espasmos.

Se considera que hay enfermedad significativa de arterias coronarias cuando existe por lo menos 50 % de estrechamiento del diámetro de la luz .El flujo coronario sanguíneo en reposo no disminuye, pero el flujo sanguíneo coronario de esfuerzo puede reducirse por estrechamiento del 50% del diámetro de la luz de las arterias coronarias.

Está indicado el estudio en:

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

*PRUEBAS DE ESFUERZO

Las pruebas de esfuerzo para la valoración de la función cardiaca pertenecen a dos grupos. En el primero encontramos la medición del gasto cardiaco y de la presión intraventricular mediante un cateterismo cardiaco o la fracción de eyección con una ventriculografía radiológica o con isótopos radiactivos, que permite conocer la eficacia o la capacidad de reserva de la función del miocardio como bomba o ambas cosas.

En el segundo grupo se busca estudiar la capacidad de la circulación coronaria para aumentar el riego del tejido cardiaco en respuesta a una mayor demanda de oxígeno del miocardio.

Se utilizan tres tipos de pruebas de esfuerzo:

- 1.- Sistema de ejercicio de dos escalones creado por Master , donde las pruebas estan basadas en trabajo externos estandarizado.
- 2.- Pruebas cuya estandarización está basada en la respuesta de la frecuencia cardiaca, para esta prueba se utiliza la banda sinfín o una bicicleta ergométrica.

El ejercicio se suspende hasta que el paciente llega a una frecuencia equivalente entre 80 a 90 por ciento de la frecuencia cardiaca predecible máxima (a partir de tablas patrón).

3.- Prueba de ejercicio máximo, se puede emplear una banda sin fin o una bicicleta ergométrica, el ejercicio se suspende hasta alcanzar el máximo realizable.

INDICACIONES DE LA PRUEBA DE ESFUERZO

La prueba de esfuerzo se utiliza desde un punto de vista global para : a) diagnóstico de cardiopatía isquémica; b) estratificación de riesgo, y c) evaluación de intervenciones.

La evaluación del paciente con dolor precordial es la situación clínica en la que más frecuentemente se indica la prueba de esfuerzo. La indicación se hace con el fin de comprobar si los síntomas se producen durante el esfuerzo y si aparecen cambios isquémicos del ST. Es recomendable suspender antes la medicación, especialmente los bloqueadores beta, cuando el diagnóstico de angina es improbable, pero si existen dudas en la evaluación clínica, se realiza bajo medicación debiéndose repetir si el resultado es negativo o no concluyente.

Los cambios que se observan en el electrocardiograma de esfuerzo es el desplazamiento del segmento S-T que constituye una respuesta característica a la isquemia, que se presenta durante la prueba.

***RESPUESTA A LA
NITROGLICERINA**

En casos atípicos puede emplearse la respuesta a la nitroglicerina como prueba diagnóstica clínica. La angina de pecho se alivia característicamente en 90 segundos a tres minutos después de su administración por vía sublingual.

Si el paciente no se alivia rápidamente con nitroglicerina debe ponerse en duda el diagnóstico de angina.

DIASGNOSTICO DIFERENCIAL

Los dolores precordiales pueden tener múltiples causas y las afecciones de otros órganos torácicos y extratorácicos pueden simular un dolor pseudoanginoso. Además, es fácil que la enfermedad coexista con otras causas del dolor precordial o bien las características de la angina no son típicas y pueden simular una patología diferente.

Las patologías con las que se debe realizar el diagnóstico diferencial son las siguientes:

*PROCESOS PATOLOGICOS INTRATORACICOS NO

CARDIOVASCULARES

Embolia e infartos pulmonares

Hipertensión pulmonar

Neumotórax

Pleuritis

Tumores intratorácicos

*PROCESOS PATOLOGICOS INTRATORACICOS

CARDIOVASCULARES

Pericarditis

Prolapso de la válvula mitral

Miocardiopatía hipertrófica

Alteraciones de la agregación plaquetaria

Aneurisma disecante de la aorta

***PROCESOS PATOLOGICOS EXTRATORACICOS**

-Esqueléticos

Costocondrotis (síndrome de Tietze)

Síndromes radiculares

Neuralgia intercostal

Artritis y Bursitis de hombro

Síndrome de escaleno

-Gastrointestinales

Esofagitis

Hernia esofágica

Úlcera gastroduodenal y gastritis

Enfermedades de la vesícula biliar

-Psicológicos

Psiconeurosis

Dolores psicósomáticos

TRATAMIENTO MEDICO

Lo podemos clasificar en: Prevención primaria, Prevención secundaria, y Prevención terciaria.

*PREVENCION PRIMARIA

Promoción de la salud. Está encaminada a mejorar o planear una vida más saludable, principalmente para suprimir el proceso arteroscleroso coronario o al menos evitar o neutralizar su progresión.

Entre ellos podemos citar:

- 1.- Dietas bajas en calorías y lípidos.
- 2.- Evitar la vida sedentaria y fomentar el ejercicio físico.
- 3.- Obtener y mantener el peso ideal.
- 4.- Evitar zonas de contaminación o de sobrepoblación.
- 5.- Evitar hábitos como tabaquismo y alcoholismo.

Protección específica. En esta etapa se deberá controlar los factores de alto riesgo, los principales como; hipertensión arterial sistémica, la hipercolesterolemia y diabetes mellitus.

La hipercolesterolemia puede ser controlada hasta cierto grado con la dieta y ciertas etapas con medicamentos.

La hipertensión arterial sistémica es tratada con medicamentos.

La diabetes mellitus puede ser controlada con dieta, insulina y ejercicio.

*PREVENCION SECUNDARIA

Está encaminada al diagnóstico oportuno por medio de una historia clínica completa y una exploración física y exámenes clínicos preferentemente.

TERAPEUTICA MEDICAMENTOSA

-NITROGLICERINA

Este agente provoca vasodilatación sistémica de arterias y venas. Corrige la insuficiencia de la oxigenación miocárdica por dos mecanismos:

- 1.- Aumentando la provisión de oxígeno al miocardio isquémico por dilatación directa de los vasos coronarios.
- 2.- Disminuyendo la demanda de oxígeno secundariamente a una reducción del trabajo cardíaco.

Su acción empieza en uno y medio a tres minutos después de su administración. El alivio suele ser espectacularmente e inmediato.

La nitroglicerina está disponible en varias presentaciones diferentes de acción breve o prolongada. También en diferentes presentaciones de uso en forma oral, como ungüento y en forma transdérmica. La forma sublingual es el medio más efectivo para tratar un episodio agudo de angina(0,4 - 0,6 mg).

Para la administración correcta de este fármaco se sugieren las siguientes recomendaciones.

- 1.- Al tomarla por primera vez debe hacerlo en posición senta-

do o acostado.

2.- Debe usarla siempre que tenga dolor en el pecho. No ahorrar o reducir el número de pastillas que precise tomar ya que no provoca hábito ni se reduce su eficacia con tomas seguidas.

3.- No esperar a que el dolor ceda espontáneamente. tomarla inmediatamente pues se tendrá que llevar consigo siempre.

4.- Debe romper la pastilla con los dientes y dejarla deshacer debajo de la lengua. No se deberá pasar saliva ni la pastilla, pues perdería su eficacia. Si el dolor no cede, puede tomar hasta tres pastilla con intervalos de cinco minutos. Si no cediera acudir al hospital más próximo o comunicarse con su doctor.

5.- La toma de nitroglicerina puede provocar dolor de cabeza y enrojecimiento. No indica intoxicación, ni es peligroso.

6.- La nitroglicerina no interfiere en su acción con la de otros fármacos que precise tomar.

-NITRITO DE AMILO

Es un vasodilatador muy poderoso. Viene contenido en pequeñas ampulas de 0.3 ml, es muy volátil. Su administración es por vía inhalatoria. Para su administración se rompe la ampula y se pasa por debajo de la nariz de dos a tres veces. Una inspiración profunda, o dos es todo lo que se necesita para lograr su efecto. Se recomienda que el paciente esté acostado, de preferencia en una habitación bien ventilada.

El nitrito de amilo provoca vasodilatación arterial periférica intensa. Con una dosis adecuada la presión arterial cae rápidamente.

-BLOQUEADORES DE LOS CANALES DEL CALCIO

El mecanismo de acción de estas sustancias inhiben el flujo de calcio hacia el interior de las células al bloquear el llamado canal lento de la membrana celular. Interfieren con la contracción del músculo cardíaco y del músculo liso vascular inhibiendo la liberación del calcio en varios lugares intracelulares.

Aumentan el flujo coronario, disminuyen la presión arterial y tienen efecto antiarrítmico.

Principalmente se utilizan en la angina primaria por inhibir el espasmo coronario. Los tres agentes aprobados son:

Nifedipina 10 - 40 mg. 4 veces/día

Verapamilo 40 - 120 mg. 3 veces/día

Diltiazem 30 - 90 mg. 4 veces/día

Todos son vasodilatadores coronarios y en grado variable según el fármaco y la dosis reducen la presión arterial sistémica, la contractilidad y el consumo de oxígeno del miocardio.

-BLOQUEADORES BETA-ADRENERGICOS

Obran disminuyendo el con-

sumo de oxígeno del miocardio por bloqueo de los receptores beta que median la frecuencia cardíaca y la contractilidad. Sus principales efectos son de prevención o atenuación del aumento de frecuencia cardíaca, presión arterial y contractilidad que puede producirse por emoción o esfuerzo. Son muy eficaces para la angina de esfuerzo.

Existen varios beta-bloqueadores pero los más utilizados son cuatro:

Propranolol con dosis de 20 - 60 mg. 2 veces al día

Atenolol con dosis de 50 - 100 mg. por día

Metoprolol con dosis de 50 ç 100 mg. 4 veces al día

Timolol en dosis de 20 mg. 2 veces al día.

TRATAMIENTO SEGUN EL TIPO DE ANGINA

*ANGINA DE ESFUERZO

Los nitratos (nitroglicerina) pueden ser empleados inicialmente como única medicación en los grados I y II siendo especialmente útiles en situaciones de angina previsible (desencadenada por una circunstancia concreta.

Los bloqueadores beta son el segundo grupo indicado. Su elección y dosis dependerá de la experiencia en su utilidad. El prototipo es el propranolol. Los antagonistas del calcio son la tercera opción, aunque se están utilizando con mayor frecuencia.

En casos de angina grado III y IV, es útil la combinación de bloqueadores beta y nitratos, verapamil o diltiacem y nitratos, o nifedipina y bloqueadores beta.

*ANGINA DE REPOSO

El fármaco de elección es un antagonista del calcio. En casos rebeldes de angina de pecho en reposo, es recomendable asociar dos antagonistas del calcio con propiedades diferentes e incluso con nitratos.

*ANGINA MIXTA

Deben asociarse los tres tipos de fármacos ; es decir, nitratos, antagonistas del calcio y bloqueadores beta. Se recomienda la asociación de un bloqueador beta más nifedipina; aunque también pueden asociarse otros antagonistas del calcio con precaución y siempre bajo vigilancia médica.

Las asociaciones de los diferentes fármacos se efectúan buscando un efecto sinérgico y que no se interfieran en su mecanismo de acción. Así, la asociación de los bloqueadores beta y los nitratos se debe a que la taquicardia producida por los vasodilatadores puede ser controlada por los bloqueadores beta adrenérgicos y éstos aumentan las resistencias vasculares coronarias, con lo que pueden reducir el flujo sanguíneo coronario, acción que puede ser contrarrestada por los nitratos.

Los bloqueadores beta al inhibir algunos reflejos simpáticos de los calcioantagonistas, potencian la acción de éstos, resultando mayor disminución de la frecuencia cardíaca y la contractilidad, disminuyendo la demanda de oxígeno del miocardio. los calcioantagonistas inhiben a su vez la vasoconstricción coronaria producida por los bloqueadores beta.

*ANGINA INESTABLE

Las formas de angina inestable precisan una atención médica muy cuidadosa y requiere ingreso hospitalario, incluso a veces en la unidad coronaria, con el fin de establecer un tratamiento médico enérgico o quirúrgico (angioplastia y cirugía coronaria).

La terapéutica aceptada en el tratamiento es la asociación de fármacos antianginosos, la nitroglicerina intravenosa, la heparina intravenosa, los antiagregantes plaquetarios y los trombolíticos.

*PREVENCIÓN TERCIARIA

Rehabilitación. Son los métodos para reintegrar al paciente a su familia y a la sociedad. El médico tiene la obligación de hacer comprender al paciente que es posible tener una vida larga y productiva a pesar de tener este padecimiento. El ejercicio es una de las terapias más importantes.

TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO
EN EL CONSULTORIO DENTAL

La prevención de un episodio de angina de pecho, dentro del consultorio dental, es la realización de una buena historia clínica antes de todo tratamiento dental.

Dentro de la anamnesis se preguntará lo siguiente: ante un dolor torácico.

- 1.- Cuándo comenzó y cuánto dura la molestia.
- 2.- Con que frecuencia y en que circunstancias se produce.
- 3.- Descripción del lugar y señalización de la zona.
- 4.- Respuesta a la nitroglicerina sublingual.
- 5.- Si se ha producido algún cambio en la frecuencia de los ataques.
- 6.- Si se acompaña de algún otro síntoma.

Aunque el cirujano dentista no la diagnostica, si debe tener en cuenta dicha patología para evitar una emergencia en el consultorio.

TRATAMIENTO DEL CUADRO AGUDO
EN EL CONSULTORIO

La presentación de una crisis aguda de angina de pecho en el consultorio dental estará encaminado a reducir o disminuir los requerimientos de oxígeno del miocardio.

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

- PASO 1. Suspender el procedimiento dental que se esté efectuando, ya que pudiera ser causa precipitante por estrés, angustia y el simple hecho de suspender la actividad podría favorecer la recuperación del paciente.
- PASO 2. Posición del paciente, por lo general el paciente quiere estar sentado verticalmente o bien parado, ya que en posición supina el dolor se intensifica.
- PASO 3. Administración de un vasodilatador, por lo general NITROGLICERINA por vía sublingual.
- Por lo general los pacientes anginosos traerán consigo el frasco de tabletas y serán éstas las que se administrarán. En caso de no ceder el dolor se podría administrar hasta tres pastillas con intervalos de cinco minutos.
- PASO 4. De ser necesario se puede aplicar oxígeno, siempre y cuando se administre un vasodilatador antes, ya que el oxígeno por si solo no reduce el dolor, es solamente un complemento.
- PASO 5. Modificar el tratamiento dental para las subsiguientes citas. Despedir al paciente después de dejarlo descansar un tiempo apropiado.

MEDIDAS PREVENTIVAS

- 1.- Prescribir un tranquilizador antes de la cita.
- 2.- Prohibirle fumar las 48 horas previas a la cita dental o bien su abstinencia total, ya que el tabaquismo dificulta la oxigenación adecuada de la sangre.
- 3.- Programar la cita a media mañana o a media tarde, pues los alimentos abundantes pueden producir un ataque de angina de pecho.
- 4.- Administrar nitroglicerina poco antes de iniciar la cita.

CONSIDERACIONES PARA EL TRATAMIENTO

DENTAL

Como se ha visto, uno de los desencadenantes de la angina de pecho es el estrés, por lo que se debe evitar lo más que se pueda durante la cita dental, para ello contamos con técnicas como la psicosedación y el control del dolor.

Se debe de tomar en cuenta la duración de la cita, ya que un alargamiento de la misma sería un factor desencadenante para un episodio de angina, por un mayor estrés, angustia y cansancio. Por lo regular un tratamiento dental en paciente normal tiene una duración de aproximadamente 45 a 50 minutos siendo molesto para la mayoría de los pacientes. La duración de la cita debe ser menor a 60 minutos.

El control del dolor durante el tratamiento dental, puede prevenirse con los anestésicos locales. La anestesia con vasoconstrictor (epinefrina) no presenta contraindicaciones dentro de esta enfermedad, ya que se ha demostrado que los efectos de la adrenalina y noradrenalina (catecolaminas endógenas) liberadas cuando el control del dolor es inadecuado, representan un mayor riesgo que la epinefrina que contienen los anestésicos locales administrados en forma correcta (aspiración e inyección lenta).

Una de las ventajas que tiene la anestesia con vasoconstrictor es que su acción es de tiempo más prolongado, lo que nos permite realizar un tratamiento dental sin dolor, evitando así la producción de catecolaminas y su concentración en la sangre.

Los anestésicos locales que no tienen vasoconstrictor como la lidocaína pura, prilocaína y mepivacaína, presentan una anestesia pulpar de menor duración que impide la terminación del tratamiento dental sin que el paciente refiera dolor.

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 (0.20/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).

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

Psicosedación. Esta técnica es útil principalmente en pacientes que presentan episodios de angina aguda una vez por semana o más, o bien cuando hay miedo al tratamiento. Las técnicas más usadas son las de inhalación de óxido nitroso y oxígeno, el más importante, ya que proporcionan al paciente un aumento del porcentaje de oxígeno a través del óxido nitroso. Las propiedades ansiolíticas del óxido nitroso, ayudan a la disminución del estrés y por consiguiente la reducción de la producción de catecolaminas.

CONSIDERACIONES ADICIONALES

Es recomendable que antes de empezar la cita dental debemos registrar los signos vitales principalmente la presión arterial, la frecuencia del pulso y la frecuencia respiratoria.

La administración de nitroglicerina como medida profiláctica ha sido recomendada principalmente en pacientes con angi

na y que sufran episodios de la enfermedad una vez o más a la semana o que tienen miedo a la odontología, ya que su efecto clínico aparece en 1 a 3 minutos y dura aproximadamente 30 minutos, suficientes para la realización del tratamiento dental.

CONCLUSIONES

El odontólogo debe estar capacitado para prevenir, diagnosticar y tratar una crisis aguda de angina de pecho.

Dentro de la prevención las medidas deben ser aplicadas a cualquier individuo, las cuales consisten en campañas contra el hábito de fumar, consejos dietéticos para disminuir el colesterol y la obesidad, fomentar el ejercicio físico en los individuos sedentarios y tratamiento de la hipertensión.

La prevención de un episodio agudo es más satisfactorio que su tratamiento dentro del consultorio. La mejor medida preventiva es la realización de una buena historia clínica y la eliminación o el control del estrés y del dolor.

Aunque la mayoría de los episodios de angina se resuelven sin complicaciones, es posible que se desarrollen situaciones de urgencia si el odontólogo no actúa de inmediato.

La administración rápida de nitroglicerina sublingual y la eliminación del factor desencadenante evitarán una isquemia prolongada que pudiera causar infarto agudo del miocardio, arritmias cardíacas o muerte súbita (paro cardíaco).

BIBLIOGRAFIA

Guyton Arthur C.

Tratado de Fisiología Médica

México, D.F.

Interamericana

1990

Harrison, T.R.

Principios de Medicina Interna

México, D.F.

Interamericana S.A. de C.V.

Vol. 2

Kelly William N.

Medicina Interna

Medica Panamericana

Tomo I 1990

M.C. Carthy

Emergencias en Odontología

Buenos Aires, Argentina

Ateneo

1981

Malamed Stanley F.

Urgencias Medicas en el Consultorio Dental

México

Editorial Científica S.A. de C.V.

1990

Alvia, S.B. y col.
"Angina de pecho inestable"
Mundo Médico
Vol. XVI, N° 175; 135, 1988

Chávez R.I.
"Manejo y tratamiento del angor estable"
Archivos del Instituto de Cardiología de México
Vol. 50 N° 3; 259, 1980

Harbhajan S. S.
"Aterosclerosis coronaria"
Mundo Médico
Vol. X N° 106; 43, 1983

Sánchez C. JM. , Mora M.M.
"Fisiología de la aterosclerosis"
Medicina
Vol. 25; 11, 1991

Sánchez c. JM., Mora M.M.
"Angina de pecho"
Medicine
Vol. 25; 25, 1991

Sánchez T.G.
"Base fisiológica del tratamiento de la angina"
Cardiología Práctica
Vol. 11 N° 2 ; 11, 1981