

223
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ANGINA DE PECHO

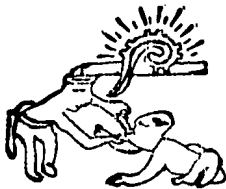
T E S I S I N A

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

MARICELA RAMIREZ BARRETO



MEXICO, D. F.

FALLA DE ORIGEN

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N T R O D U C C I O N

El término Angina de Pecho proviene del Latín Angor Pectoris que significa Constricción del Pecho.

Es un trastorno coronario que se caracteriza por síntomas fuertes y peculiares, que se pueden producir por un déficit de aporte sanguíneo cuando aumentan los requerimientos metabólicos del miocardio.

Constituye una de las tres manifestaciones fundamentales de la Cardiopatía Isquémica, junto con el Infarto de Miocardio y la muerte súbita.

Su característica clínica principal es el dolor.

La Angina de Pecho tiene importancia clínica para el Dentista de práctica general, debido a que es un signo importante de la enfermedad de las arterias coronarias. Lo cual nos indica que dichas arterias no proveen al miocardio la suficiente cantidad de oxígeno y si esto se prolonga, puede suceder un Infarto al Miocardio.

Por lo tanto el paciente con antecedentes de Angina de Pecho es un paciente de alto riesgo durante el tratamiento dental, que puede presentar un problema agudo e incluso la muerte.

Es por esto que en la práctica dental, la prevención de un problema anginoso es más satisfactoria que su tratamiento.

Definición y Clasificación

La Angina de pecho es una manifestación de una enfermedad profunda y compleja de las arterias coronarias.

Se define como dolor torácico característico, acompañado de estrangulamiento y ansiedad provocado por esfuerzos, emociones y/o una comida abundante. Puede ser reversible y aliviada con vasodilatadores y reposo.

El dolor puede quedar localizado en el Toráx, o irradiarse a otras partes como hombros, mandíbula y a veces a ambos brazos.

La presencia es más frecuente en pacientes que van de la cuarta década de vida en adelante. Cuando el estrechamiento de las arterias coronarias se va pronunciando y va disminuyendo el flujo sanguíneo a través de otra vía de la red coronaria; sin llegar a ocluirarla y sin llegar por lo tanto, a producir una zona muerta del miocardio.

Hasta hace algunos años se admitía que la aparición de angina estaba determinada únicamente por el aumento de las demandas miocárdicas de oxígeno (ejercicio, emociones, estrés, etc.), en pacientes con lesiones fijas en las arterias coronarias.

Recientemente se ha demostrado que puede haber Angina de Pecho sin que se produzca un aumento de las demandas miocár-

dicas de oxígeno. Puede producirse una disminución del aporte de oxígeno por un espasmo coronario (aumento de la musculatura lisa de los vasos coronarios epicárdicos), tanto en los vasos normales como en obstrucciones fijas.

Clasificación:

1) Angina de Esfuerzo.- Es una angina clásica, provocada por el ejercicio o por otras situaciones que impliquen el aumento de la demanda miocárdica de oxígeno. Suele ser breve, desaparece 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. Aparece con esfuerzos extenuantes, rápidos o prolongados.

Grado II.- Ligera limitación de la actividad física.

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

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

Angina de Umbral Variable.- El tipo de ejercicio o actividad física que desencadena la angina es variable de unos episodios a otros.

2) **Angina de Reposo.-** 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 de dolor.

3) **Angina Mixta.-** El mismo paciente puede presentar episodios de angina de esfuerzo o 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 puede establecerse la siguiente división de Angina de Pecho:

-- **Angina Estable.-** Sus características clínicas no han variado en el último mes. Generalmente se produce por estenosis ateroscleróticas fijas. Se desencadena por aumento de la demanda miocárdica de oxígeno y por ello es un término que se reserva a la Angina de esfuerzo.

-- **Angina Inestable.**- Es la angina que ha aparecido en un mes y cuyas características clínicas han empeorado en este tiempo. En muchos casos es la expresión de un proceso isquémico agudo, generalmente producido por una complicación en la reducción del flujo coronario.

Este término indica que la evolución del paciente es difícilmente previsible; por lo tanto, es de peor pronóstico que la angina estable.

Dentro de este grupo de Angina Inestable se incluyen:

- * **Angina Inicial.**- Es la angina cuya antigüedad es inferior a un mes.
- * **Angina Progresiva.**- 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 de Prinzmetal.**- Es una modalidad de angina de reposo, se caracteriza por la aparición de dolor en reposo sin causa desencadenante, con más de un mes de evolución. Aparece particularmente en la noche o a primeras horas de la mañana con elevación

reversible e incluso descensos del segmento ST. Es producida casi siempre por un espasmo coronario, que puede variar según su extensión durante fases distintas del mismo episodio y en diferentes episodios.

En este tipo de angina, la frecuencia cardiaca no varía y la tensión arterial permanece sin cambios.

Se tiene que diagnosticar por procedimientos distintos al puramente clínico, pues se han dado casos en los cuales el dolor aparece tardíamente e incluso no se presenta, produciendo una isquemia silenciosa del miocardio.

- * Angina Postinfarto.- Se presenta después de las primeras 24 horas del Infarto Agudo de Miocardio y durante el primer mes de evolución.

Recibe también el nombre de Angina Residual, estos pacientes tienen mayor riesgo de mortalidad a pesar de llevar tratamiento médico.

Por su sintomatología e importancia especial para el Odontólogo, se dá cita al siguiente tipo de Angina:

Angina Atípica.- Su sintomatología y presencia son raros y escasos, suele aparecer como odontalgias u otalgias

relacionadas con tensión emocional y esfuerzos físicos, que son aliviados con el reposo o administración de Nitroglicerina Sublingual.

ETIOLOGIA

Aunque la crisis coronaria cada año cobra más vidas que cualquier otra enfermedad, no se comprenden muy bien sus causas. Se considera la aterosclerosis el principal causante de la patología.

Por razones indeterminadas, las células que revisten a las arterias coronarias de personas susceptibles comienzan a experimentar cambios. En forma gradual, con el transcurso de los años, se acumulan depósitos de grasa o calcificaciones en las paredes de las arterias coronarias y con ello se reduce la irrigación del corazón.

Estos depósitos denominados placa ateroma, tarde o temprano tapan una arteria. El principal síntoma que percibe el paciente es el dolor torácico de la angina.

La angina de pecho indica que una porción del músculo cardíaco queda privado de su abastecimiento necesario de oxígeno, resultado del estrechamiento arterial, por lo regular, los pacientes no experimentan angina de pecho hasta que la luz de la arteria queda reducida entre 70 y 75%. Si se cierra la arteria, la parte del corazón que irriga esta arteria, experimenta necrosis, que es la etapa terminal de la cardiopatía (la obstrucción es fija, crónica y lentamente progresiva).

Existen factores de riesgo importantes, muchos de los cuales son controlables.

Factores de Riesgo

- 1) Herencia.- Es más frecuente en personas que tienen antecedentes familiares de la enfermedad.
- 2) Diabetes Mellitus.- La alteración metabólica de los carbohidratos, favorece la aterosclerosis coronaria.
- 3) Hiperlipoproteinemias.- Las evidencias clínicas sugieren su asociación con la enfermedad coronaria, aún cuando su relación no está firmemente establecida.
- 4) Hipertensión Arterial.- La mortalidad es directamente proporcional al grado de elevación tensional: La aterosclerosis de las arterias coronarias y cerebrales, tiende a ser más grande entre los individuos hipertensos que entre los normotensos.
- 5) Tabaquismo.- Es considerado como uno de los factores más importantes que contribuyen a la cardiopatía, se ha reconocido la incapacidad de dilatación coronaria inducida por la inhalación de tabaco lo cual reduce la reserva coronaria.
- 6) Dieta.- La cardiopatía es más frecuente en las comunidades cuyas dietas son ricas en grasas y carbohidratos.
- 7) Sexo.- Es más frecuente en hombres que en mujeres (4:1)
- 8) Tensión Emocional.- Se presenta con mayor frecuencia en

las comunidades altamente industrializadas por la tensión a que se someten sus habitantes.

Si en una persona ocurren factores de riesgo tanto genéticos como adquiridos, aumenta el riesgo de una cardiopatía coronaria. Los cambios ateroscleróticos característicos suelen presentarse desde edades tempranas, pero son más frecuentes después de los treinta años.

La obstrucción de las arterias coronarias puede también acontecer cuando dichos vasos son sanos.

La Embolia Coronaria puede complicar padecimientos del corazón izquierdo, porciones de tejido endocárdico constituyen émbolos que van a alojarse en alguna parte del árbol coronario; produciendo isquemia aguda, puede ser originado por:

Trombosis Intracavitaria auricular o ventricular izquierda.

Proceso tumoral (Embolia Mixomatosa).

Infeciosa (por prótesis).

La Arteritis Coronaria, es un proceso raro que ha sido descrito en enfermedades inflamatorias arteriales (Artritis

Reumatoide, Fiebre Reumatica, Salmonelosis, Tuberculosis, etc.).

Espasmo Coronario (angina de Prinzmetal).- Este tipo de isquemia Miocárdica, no está determinado por una obstrucción anatómica de la luz arterial. Constituye una alteración funcional del tono arterial; influido por sustancias circulantes con acción vasoconstrictora, por los receptores adrenérgicos de las paredes arteriales y por la capacidad de la capa media para reducir por constricción la luz arterial.

En épocas recientes se han descrito alteraciones anatomopatológicas de los pequeños vasos coronarios en ciertos padecimientos (amiloidosis, síndrome de marfan, etc.), a estas alteraciones se han atribuido las manifestaciones clínicas frecuentemente observadas (arritmias, síncope, dolor precordial atípico, trastornos de la conducción, alteraciones electrocardiográficas de repolarización ventricular y la muerte súbita).

También se ha dado importancia a la agregación plaquetaria con obstrucción trombótica de la microcirculación coronaria, que es productora de isquemia miocárdica aguda; especialmente en pacientes con aterosclerosis coronaria.

Hipertrofia Inapropiada- La consecuencia de esta alteración,

es la pérdida de la relación entre el árbol vascular coronario y la masa miocárdica, por su incremento desproporcional.

Existen enfermedades congénitas que son capaces de producir isquemia miocárdica por diversos mecanismos como son llevar sangre no oxigenada al miocardio por su nacimiento anómalo en la arteria pulmonar, falta de irrigación coronaria en algún segmento por agenesia de uno de los grandes troncos coronarios, etc.

Fisiopatología

La angina se debe a la incapacidad temporal de las arterias coronarias para abastecer adecuadamente con sangre oxigenada al miocardio.

El paciente con enfermedad de las arterias coronarias, puede permanecer asintomático durante el descanso o durante un esfuerzo moderado, debido a que dichas arterias pueden suministrar bajo estas circunstancias una cantidad adecuada de oxígeno al miocardio.

Cualquier aumento posterior de los requerimientos de oxígeno por el miocardio, más allá de sus niveles críticos resultará de una deficiencia relativa de oxígeno y se desarrollará una isquemia en el miocardio con la subsecuente aparición de las manifestaciones clínicas de la Angina de Pecho.

Como ya se mencionó, el dolor está relacionado con los cambios metabólicos producidos por la isquemia en el miocardio; aunque su origen se desconoce, ya que el miocardio no tiene verdaderas fibras dolorosas (algunas acompañan a los vasos sanguíneos coronarios) de tal forma que es difícil imaginar el mecanismo de producción del dolor.

Se piensa que los productos metabólicos de la isquemia 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

anterior. Esto produce la sensación de opresión característica de la angina.

La confirmación clínica de esta teoría ha sido obtenida mediante el bloqueo del nervio intercostal, que generalmente produce el dolor anginoso.

Una prueba adicional proviene de los pacientes con angina espontánea. Antes del inicio del dolor anginoso agudo, se observa el aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca.

Los cambios en el electrocardiograma también suceden de uno a tres minutos antes que se presente el dolor. Estos factores indican que la concentración de los productos metabólicos de la isquemia sucede antes de la estimulación de las fibras dolorosas.

Los elementos más peligrosos observados durante estos episodios son:

- a) Elevación obtenida de la presión arterial.
- b) Taquicardia.

Ambos producen una retroalimentación potencialmente peligrosa para el sistema.

Los requerimientos de oxígeno del miocardio aumentan en tanto el trabajo del corazón continúa incrementándose con

una frecuencia cardiaca muy rápida.

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 al miocardio. Por lo tanto el tratamiento clínico de la angina de pecho se vuelve bastante importante.

En estudios anatomopatológicos, se han encontrado un gran número de mastocitos, productores de histaminas, prostaglandinas y leucotrienos.

La histamina, particularmente, cuando actúa sobre los receptores H1, es un potente vasoconstrictor de las arterias epicárdicas..

Las prostaglandinas E2, F2 alfa y el Tromboxano A2 sintetizados del ácido araquidónico (ciclooxigenasa), y los leucotrienos C4, D4, E4 (lipoxigenasa) producen vasoconstricción en la musculatura lisa de los lechos vasculares, además de intervenir directamente en el proceso inflamatorio de la isquemia, produciendo hiperalgesia y permeabilidad vascular como respuesta a la reacción

Manifestaciones Clínicas

La principal manifestación clínica de la Angina de Pecho es el dolor.

Es frecuente que el paciente lo describa como quemazón, opresión o sensación de peso y en ocasiones como entumecimiento, particularmente en las áreas irradiadas.

En ocasiones se acompaña de una sensación de ahogo o disnea, con palidez, piel fría y pegajosa; pudiendo experimentar una sensación de peligro inminente.

Nunca es agudo, punzante o en puñalada.

A veces es más descriptivo un diagnóstico no verbal del dolor, al colocar el paciente ambas manos sobre el tórax, separándolas o juntándolas en una línea media esternal o poniendo un puño en el esternón.

El dolor no se limita necesariamente al área precordial, puede 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 la irradiación es unilateral, es más frecuente hacia

el brazo izquierdo; pero no es especialmente típica.

La duración del dolor tiene gran importancia ya que sirve para distinguir entre Angina de Pecho o Infarto de Miocardio; pues en ambos la isquemia es aguda y localizada.

La angina puede durar de tres a cinco minutos, si se suprime el factor desencadenante. En cambio, puede prolongarse de quince a cuarenta minutos y se debe considerar la posibilidad de un Infarto de Miocardio.

Los episodios clínicos son precipitados por factores que determinan una incapacidad relativa de las arterias coronarias para abastecer de sangre oxigenada al miocardio adecuadamente.

La angina se puede desarrollar en momentos de tensión física o emocional. Aparece bruscamente al caminar (especialmente cuesta arriba), con el frío o después de comer. Puede ser desencadenada por ingerir bebidas heladas, caminar contra el viento o salir de una habitación caliente a un lugar frío.

Otras actividades que la pueden producir son: bañarse, vestirse, y en general cuando las manos se utilizan por encima de la cabeza en algún ejercicio isométrico: leer el periódico, estacionar el coche, cargar una maleta, empujar el coche, lavarse los dientes o afeitarse, etc. También se puede precipitar por cualquier excitación como el coito, el miedo, la ira o la aprehensión.

El grado de esfuerzo varía considerablemente de un momento a otro, aunque el paciente aprende a conocer la cantidad precisa de esfuerzo que puede realizar e interrumpirla durante unos minutos (signo de escaparate).

En algunos pacientes el dolor aparece poco después de empezar a caminar, el paciente continúa caminando y a los pocos minutos el dolor desaparece y así puede realizar mayor esfuerzo. Esto es conocido como fenómeno de aliento residual o segundo aliento.

Las manifestaciones clínicas de estos síndromes coronarios, son bastantes similares en la práctica dental. El médico que va a tratar a este paciente por lo general conoce esta situación a través de la historia clínica y debe estar preparado para controlarla.

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 cardiaca, la fuerza de contracción del miocardio y la presión arterial. La demanda de oxígeno también aumenta y si las arterias coronarias no son capaces de aportar estos

requerimientos adicionales puede desencadenar un cuadro anginoso.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la Angina de Pecho, se confía a una valoración de los síntomas hecha con experiencia y precisión. Con frecuencia la historia clínica del paciente y especialmente el interrogatorio, proporcionan una orientación muy precisa y el diagnóstico se hace con facilidad.

El Electrocardiograma de Reposo (ECG), proporciona una prueba adicional; pero suele tener inconvenientes como medio para dar validéz al complejo sintomático. Por lo que en los últimos años, se han venido desarrollando métodos de estudio para investigar la existencia de insuficiencia coronaria como son:

La Prueba de Esfuerzo, que nos dá información funcional de la circulación coronaria; y la Coronariografía Selectiva, que nos informa la anatomía del árbol coronario.

Diagnóstico Clínico.-

El diagnóstico clínico de la Angina de Pecho, se hace por medio de una historia clínica y un interrogatorio intencionado, en el cual, el médico tomará en cuenta las características descritas por el paciente.

El dolor y la pesadez u opresión retroesternales, irradiados

a cuello, mandíbula (referido como dolor de muelas), hombros o brazos, asociados a factores desencadenantes como el esfuerzo, estrés, frío, comidas abundantes, etc. y su tiempo de duración, nos dan la pauta para establecer un diagnóstico.

Las características del dolor anginoso son tan peculiares, que el diagnóstico siempre debe partir de un buen interrogatorio.

La exploración física puede ser completamente normal en un paciente que no tiene el angor al momento de la exploración, por lo cual es fundamental el interrogatorio.

Clínicamente al momento del angor aparecen signos que son definitivos para establecer el diagnóstico; tomando en cuenta que pueden ser o no evidentes todos ellos en cada caso, por lo que la ausencia de uno o varios no debe descartar el diagnóstico.

I SIGNOS CONSECUTIVOS A LA ISQUEMIA MIOCARDICA AGUDA

a) Doble levantamiento sistólico palpable del ápex.-

Clínicamente puede palparse (en posición de Pachón), una doble giba (curva) sistólica, la primera se debe al impulso apical; y la segunda al abombamiento (discinecia) del miocardio isquémico. Esta alteración desaparece al cesar

el episodio isquémico y el ápex retoma sus características normales.

b) IV RUIDO.-

La pared ventricular al momento de la isquemia, se pone rígida y por ello surge un intenso IV Ruido, que puede llegar a palparse como un levantamiento presistólico del ápex.

c) Aparición de Soplos Cardiacos.-

Estos son producidos por la isquemia del músculo papilar, se manifiestan clínicamente por la regurgitación no muy intensa en el ápex y desaparecen al disiparse el angor.

d) Desdoblamiento Paradójico del II Ruido.-

Se presenta cuando existe un franco deterioro contractil del ventrículo izquierdo, que retarda la apertura y cierre de la válvula aórtica. A la auscultación se escucha el segundo ruido desdoblado en la aspiración y único en la inspiración, desaparece al cesar la isquemia miocárdica.

II. SIGNOS DE REACCION ADRENERGICA

La aparición de la taquicardia, palidez y diaforesis fría, son manifestaciones usuales del ataque anginoso. A la

secreción adrenérgica también se debe la hipertensión arterial, que es común en la etapa aguda del angor.

III. SIGNOS DEL BAJO GASTO CARDIACO

El deterioro de la función ventricular producido por el ataque anginoso, es capaz de condicionar importante astenia y debilidad, más aún, puede conducir a la lipotimia (desvanecimiento) o síncope; si la caída del gasto cardiaco es lo suficientemente importante y no se alcanza a compensar con la reacción adrenérgica.

El dolor anginoso frecuentemente es atípico y mediante el interrogatorio es difícil precisar un diagnóstico; por lo cual habrá de considerarse con la pruebas diagnósticas específicas.

DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO

El electrocardiograma de Reposo tiene inconvenientes como medio para dar validéz al complejo sintomático de la Angina de Pecho, debido a que las alteraciones del Segmento ST y de las Ondas T, no son específicas de isquémia miocardica y pueden ser de difícil interpretación.

Puede ser normal en pacientes con insuficiencia crónica en casi la mitad de los casos, lo cual hace que este procedi-

miento tenga un bajo índice de sensibilidad dando falsos negativos; por otro lado, hay individuos normales que presentan electrocardiogramas con trastornos inespecíficos de la repolarización ventricular, por lo que es difícil diferenciar si es producto de isquemia miocárdica. Esto ocasiona un bajo índice de especificidad dando falsos positivos.

* Electrocardiograma durante la Crisis Anginosa

La alteración típica de la crisis de Angina de Pecho es el descenso del segmento ST. Estas alteraciones son transitorias y pasada la crisis, puede verse un electrocardiograma normal.

El descenso del segmento ST, está en relación con la isquemia e hipoxia subendocárdica y con alteraciones metabólicas aparecidas durante la isquemia como es; el aumento de potasio extracelular y el aumento de lactato principalmente. Es preciso señalar que el descenso del segmento ST, no va siempre acompañado de dolor anginoso, se han observado elevaciones del segmento ST, especialmente durante la noche, en pacientes afectados de cardiopatía isquémica, que cursan asintomáticos y que son reflejo de vasoespásmos coronarios.

*** Electrocardiograma durante la Intercrisis**

Puede ser absolutamente normal entre 30 y 80%. En caso de alteraciones, no son éstas dependientes de la Angina de Pecho, que es un dato clínico, son consecuencias isquémico metabólicas de la cardiopatía.

*** Electrocardiograma de Esfuerzo**

Dado que el electrocardiograma de reposo es normal en gran número de ocasiones y es raro tener registros durante una crisis espontánea, se han tratado de desencadenar los fenómenos isquémicos y metabólicos, mediante pruebas ergométricas (prueba de esfuerzo), que pongan de manifiesto los signos electrocardiográficos típicos, acompañados o no de dolor anginoso.

Las pruebas de esfuerzo con fines diagnósticas, pretenden incrementar los requerimientos de oxígeno miocárdico en un intento de provocar un desequilibrio Aporte-Demanda del riego coronario, y de esta forma hacer manifiesta la enfermedad.

Las Pruebas de Esfuerzo más difundidas han sido:

a) Prueba de Master.- Consiste en subir y bajar un determinado número de veces una escalera de dos peldaños de 22.5 Cm. cada una, durante un minuto y medio, o tres minutos

(Doble Master). El número de viajes se calcula de acuerdo a la edad, sexo y peso.

Los parámetros que se utilizan para evaluar las cargas de trabajo son inadecuados, ya que puede ser insuficiente (falsos negativos), o excesiva haciendola peligrosa. Además el movimiento constante del paciente dificulta el registro continuo del electrocardiograma e impide la toma de presión arterial.

En la actualidad este método ha sido desplazado por la bicicleta y la banda sin fin.

b) Bicicleta Ergométrica.- El ejercicio se realiza pedaleando a un determinado ritmo, contra una resistencia externa cuantificada por el médico.

La resistencia aplicada puede ser mecánica (fricción de una rueda accionada por los pedales), o electromagnética (los pedales accionan un disco mecanico, que es frenado por un campo eléctrico que puede ser graduado).

Las variables que intervienen en este ejercicio son:

F = Fuerza aplicada como resistencia al pedaleo.

R = Radio del Pedal

r.p.m.--Revoluciones por minuto

La potencia desarrollada (W), se puede calcular de la siguiente manera:

$$W = F \times 2TTR \times r.p.m.$$

W= Kilogrametros por minuto

F= Kilogramos

R= Metros

r.p.m.= Revoluciones por minuto

c) Banda sin Fin.- Consta de una banda sobre la cual se camina, se acciona con un motor eléctrico con el cual se puede imprimir la velocidad deseada (Km por hora o Milla por hora), también es posible modificar la pendiente de la plataforma con respecto a la horizontal.

El ejercicio se realiza caminando sobre la banda a distintas velocidades y pendientes.

Las variables que aquí intervienen son:

M= Masa Corporal

V= Velocidad Corporal

L= Angulo determinado por la Horizontal y el plano de inclinación de la Banda.

La potencia desarrollada será:

$$W = M \times V \times \text{Seno de Alfa}$$

W= Kilográmetros/minuto

M= Kilográmos

V= Metros/minutos

La evaluación del paciente con dolor precordial es la situación clínica en la que más frecuentemente se indica la prueba de esfuerzo, con el fin de comprobar si los síntomas se reproducen con el esfuerzo y/o aparecen cambios isquémicos del segmento ST.

Esta prueba suele indicarse para confirmar el diagnóstico de cardiopatía isquémica, aporta también información pronóstica identificando grupos de alto y bajo riesgo de complicaciones.

En individuos normales, durante el esfuerzo máximo el punto J del electrocardiograma puede descender hasta 2mm, siendo la pendiente del segmento ST ascendente ($>/mV/seg.$).

Se considera una respuesta isquémica del electrocardiograma de esfuerzo, el descenso (o elevación) del segmento ST \geq 1mm, con pendiente horizontal o descencadenante a los 60-80 mseg. del punto $>$ durante el ejercicio o la recuperación. Si la pendiente es ascendente, debe ser de ascenso lento. La presencia de descenso del ST $>$ 0,5mm en reposo o durante la prueba de hiperventilación, requiere un descenso adicional $>$ 2mm sobre el valor basal, para considerar la prueba como

positiva.

Una prueba negativa implica los cambios antes mencionados, si el paciente supera el 85% de la frecuencia cardiaca máxima teórica para su edad y sexo.

En ausencia de cambios del ST durante la prueba, el médico debe incitar cautelosamente al paciente hasta que el dolor adquiera la intensidad similar a sus síntomas.

Los cambios hemodinámicos que se producen en la prueba de esfuerzo son:

- 1.- El aumento de la frecuencia cardiaca (de 8 a 12 latidos por cada metro), es más notorio en personas sedentarias que en atletas.
- 2.- La presión artificial aumenta de 7 a 15 mmHg.
- 3.- Aparición de soplos sistólicos por:
 - Estenosis sub-aórtica
 - Disfunción del musculo papilar
 - Insuficiencia ventricular

Arteriografía Coronaria Selectiva

El cateterismo de las arterias coronarias y su opacificación con medio de contraste radiopaco, constituye en la actualidad el único método, mediante el cual se puede delimitar con

toda exactitud la anatomía interna y las alteraciones por enfermedad de las arterias coronarias.

La técnica del procedimiento requiere de un adiestramiento completo y especializado, ya que puede haber complicaciones graves a consecuencia de la arteriografía.

Ofrece la posibilidad de visualizar con todo detalle las arterias coronarias, pudiendo precisarse el patrón coronario dominante, si existe o no enfermedad obstructiva coronaria, la localización y extensión de la obstrucción, el número de los vasos afectados, el estado de los lechos distales a la obstrucción y el estado de la circulación colateral.

Se indica a todo paciente en quién pueda vislumbrarse una posibilidad quirúrgica, ya que es la única forma de reconocer a los pacientes que tienen lesiones coronarias de alto riesgo.

Para realizar este estudio, se debe informar al paciente de las ventajas y las posibles complicaciones técnicas de la prueba; con el objeto de aliviar su ansiedad.

El cateterisismo se realiza en ayunas, bajo efectos de sedantes y sin profilaxis antibiótica.

Si el paciente no se encuentra en insuficiencia cardiaca severa, se hará la suspensión de la última toma de algunos fármacos que emplea como diuréticos o anticoagulantes; y

permanecerá ingresado 24 horas después del catatalisismo, para evitar un posible sangrado.

La vía de acceso, consiste en una punción percutánea de la arteria femoral derecha (Técnica de Seldinger), prévia esterilización del campo e infiltrado de la zona con lidocaína al 1%, y la introducción a la circulación arterial de una guía metálica a través de la luz de la aguja de punción.

Dicha guía se introduce hasta la aorta, se retira la aguja de punción, se introduce un dilatador a través de la guía para agrandar el orificio de punción, y una vez retirado éste, se hace avanzar el catéter elegido a través de la guía; una vez en el lugar deseado, se retira la guía, se limpia la luz del catéter de burbujas y trombos mediante aspiración y se administran 2,500 unidades de heparina.

Este estudio debe realizarse con monitoreo de la presión aórtica y la ventricular izquierda.

Diagnóstico 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 coronaria coexista con otras causas de dolor precordial.

En otras ocasiones, las características de la Angina no son típicas y pueden simular una patología diferente. Finalmente, no hay que olvidar que existe una falta de correlación entre la gravedad de la cardiopatía isquémica y la sintomatología que refiere el paciente.

La historia clínica detallada, puede ser en principio la mejor ayuda para el diagnóstico diferencial. Las pruebas diagnósticas:

El electrocardiograma de reposo y de esfuerzo y el estudio coronario-gráfico aunados a la exploración detallada, permiten asegurar o descartar la Angina de Pecho y el grado de afectación coronaria.

Los principales cuadros con los que hay que establecer el Diagnóstico Diferencial, son:

Pericarditis.- El dolor aparece también en reposo y se acentúa con la inspiración.

Prolapso de la valvula mitral.- Se acompaña de dolor precordial atípico, tendencia a las taquiarritmias y, a veces síncope.

Miocardiopatías.- Es frecuente ver dolor de tipo anginoso y

a veces disnea.

Hernia del Hiato Esofágico.- Es una de las principales causas de confusión. El dolor es retroxifoideo o epigástrico alto, con irradiación retroesternal o hacia la espalda, no tiene relación con el esfuerzo.

Esofagitis.- Origina un dolor retroesternal, puede acompañarse de dificultad al deglutir.

Úlcera Gastroduodenal.- Puede causar dolor epigástrico alto.

Estados de Ansiedad.- Pueden cursar con dolores torácicos, inframamarios, a veces bien estructurados por personas bien informadas sobre dolor anginoso.

Es muy importante que durante el interrogatorio, no se olvide nunca preguntar por la respuesta a la Nitroglicerina Sublingual; ya que habitualmente la angina cede rápidamente cuando se administra dicho fármaco por vía sublingual. De no ceder, lo más probable es que no se trate de un dolor anginoso.

Hay que considerar algunas circunstancias que pueden enmascarar esta afirmación. La nitroglicerina puede aliviar el dolor producido por espasmo de la musculatura lisa en afecciones vesiculares, pancreáticas o esofágicas.

Cuando la nitroglicerina no alivia la molestia torácica, puede deberse a que la cardiopatía isquémica sea muy grave,

o bien que el medicamento haya caducado o esté contaminado; por lo que se debe recomendar que el medicamento se mantenga en su envase original y no sea expuesto a la luz.

En el caso de no utilizar la nitroglicerina frecuentemente, conviene renovar el medicamento cada seis meses; independientemente de la fecha de caducidad que indica el laboratorio.

T R A T A M I E N T O

Los principios generales para el tratamiento de la Angina de Pecho, consisten en modificar los factores de riesgo cardiovascular; dejando de fumar, reduciendo los niveles séricos de colesterol y triglicéridos, y con el control preñiso de diabetes e hipertensión.

La reducción de peso, la práctica regular de ejercicio y la reducción de estímulos de estrés físico o psicológico que desencadenan el cuadro anginoso, pueden aumentar el índice de sobrevivencia.

El tratamiento eficaz, se basa en mejorar el aporte de oxígeno al miocárdio, reducir la demanda miocárdica de oxígeno y modificar los factores de riesgo desencadenantes. Tratar las afecciones concomitantes que pueden agravar la angina (enfermedad pulmonar obstructiva, hipertensión, anemia, etc), que comprometan el aporte de oxígeno.

Tratamiento Farmacológico.- La elección de un régimen terapéutico eficaz, depende de la agudeza y gravedad de los síntomas, de los estados patológicos asociados, edad y nivel de actividad del paciente y del mecanismo fisiopatológico de la isquemia.

Dado que la etiología de la isquemia miocárdica es a menudo

multifocal, el tratamiento combinado con fármacos de varios grupos es con frecuencia más eficaz que la monoterapia.

VASODILADORES

NITRATOS.- La Nitroglicerina, es el fármaco básico en el tratamiento de la crisis de Angina de Pecho. Administrada por vía sublingual, su acción comienza a los 30 segundos; la mayor concentración a los 2 minutos, con una caída de 50 % a los 7,5 minutos y sólo algunos restos detectables a los 20 minutos.

Su principal acción es relajar la musculatura vascular lisa, produciendo vasodilatación periférica, arterial y principalmente venosa. La dilatación venosa origina una disminución de la post-carga y pre-carga por disminución del retorno venoso.

La Dilatación Arteriolar.- Produce hipotensión y aumento del flujo periférico. Por mecanismo reflejo aumenta la frecuencia cardiaca.

Las acciones periféricas ocasionan disminución de la presión y volumen telediastólico ventricular izquierdo; y una disminución de la presión sistólica ventricular.

Su vía de administración es sublingual en dosis de 0.4-1mg. que puede repetirse si es necesario a los 5 minutos.

Los comprimidos deben mantenerse debajo de la lengua hasta su total absorción. Se indica su uso tantas veces sea necesario; se utiliza como medida profiláctica en circunstancias desencadenantes de dolor anginoso.

Los efectos secundarios son: cefalea e hipotensión, que pueden producir crisis sincopales.

Existen preparados de nitroglicerina retardada como liberación lenta, pomada de nitroglicerina para aplicación tópica.

Nitratos de Acción Prolongada

Dinitrato de Isosorbid.- Sus efectos por vía sublingual son similares a la Nitroglicerina. Produce vasodilatación por aumento de la capacidad venosa, siendo muy moderada su acción arteriolar. Su acción por vía sublingual comienza a los 5 minutos; y alcanza su máxima entre los 15 y 30 minutos durando su efecto 2 horas aproximadamente.

Por vía oral deben tomarse después de las comidas, para una mayor lentitud en la absorción, a dosis de 5-40 mg. cada 6 horas. Sus efectos secundarios más comunes son cefaleas e hipotensión.

Bloqueadores B-Adrenérgicos

Forman otro grupo de fármacos importantes para el tratamiento de la angina de pecho, ejercen un antagonismo competitivo sobre los efectos de la estimulación simpática, reduciendo la frecuencia de los episodios anginosos.

Los betabloqueadores originan la reducción de la irrigación coronaria; aumento de la resistencia coronaria y la reducción de consumo de oxígeno miocárdico, este último por la disminución de la frecuencia cardiaca y de la contractilidad.

Propranolol.- Es el más estudiado desde el punto de vista farmacológico.

La dosis a de sujetarse cuidadosamente a cada paciente para conseguir una frecuencia cardiaca en reposo de 55/60 latidos por minuto, y que no supere los 90/100 latidos por minuto durante el ejercicio. El aumento de la dosis incrementará los efectos antianginosos, pero también puede dar efectos indeseables como Broncoespasmo e Insuficiencia Cardiaca.

Las contraindicaciones son la Insuficiencia Cardiaca grave, la Enfermedad Pulmonar Broncoespástica, al Bloqueo A-V, la Bradicardia importante en reposo.

Entre sus efectos indeseables figuran: Broncoespasmo, diarrea

hipotensión postural, impotencia, cefaleas, depresión, deterioro de la capacidad intelectual, retención salina, enmascaramiento de hipoglucemia.

Su interrupción brusca puede desencadenar: Angina, Infarto de Miocardio e incluso Muerte Súbita.

Oxprenolol.- Tiene acción estabilizadora de la membrana y actividad intrínseca simpático-mimética.

Se utiliza en dosis oral de 160-320 Mg/día fraccionado en dos tomas.

Metroprolol.- Es cardioselectivo y no tiene actividad intrínseca simpático-mimética. Se utiliza a dosis de 200-400 Mg/día, en dos tomas.

Antagonistas del Calcio

Ejercen su efecto al bloquear el paso del calcio hacia el interior de las células miocárdicas; como el calcio es el catalizador de la contracción miocárdica, al ser bloqueada su entrada, se inhibe la contracción. También intervienen como vasodilatadores coronarios (aumento de flujo coronario) y sistemático (anti-hipertensivo), por lo que su acción culmina en la disminución de la frecuencia cardiaca.

Se emplean en pacientes que no toleran los betabloqueadores y los nitratos.

Se pueden emplear asociados con betabloqueadores o nitratos.

Nifedipina.- Se administra en pacientes con trastornos de la contractibilidad, bradicardia o problemas de la conducción AV.

Su empleo debe evitarse en pacientes hipotensos. Se administra a dosis de 30-120 Mg/día fraccionado en tres o cuatro tomas.

Efectos indeseables, mareo, cefálea, hipotensión, sofocos, náuseas y edema periférico.

Verapamilo.- Es un fármaco útil en el tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares, puede producir bradicardia y bloqueo AV avanzado y empeorar la IC. Puede producir anomalía en las enzimas hepáticas.

Dosis, 240/480 Mg./día fraccionado en tres tomas.

Antiagregantes Plaquetarios

Se ha demostrado que el ácido acetil salicílico inhibe el paso del ácido araquidónico, al disminuir la enzima ciclooxigenasa, bloqueando así la liberación de plaquetas y por

lo tanto, la agregación plaquetaria (formación de trombos). Esto se logra administrando dosis bajas del medicamento - (300-600 Mg. cada 24 horas).

Digitálicos y Diuréticos.- Son útiles en tratamiento de IC concomitante y en la hipertensión capáz de exacerbar la angina de pecho.

Los Antiarrítmicos.- Son útiles en tratamiento de arritmia ventriculares o supraventriculares que pueden desencadenar la angina.

Los sedantes, tranquilizantes y anti-depresivos, se administran en pacientes cuya angina resulte incluida de forma adversa por el estrés emocional o la depresión.

Como se ha mencionado anteriormente, en la mayoría de las ocasiones, la cardiopatía isquémica se debe a una disminución de la luz vascular coronaria por placas de ateroma. A pesar de la efectividad del tratamiento médico, algunos pacientes son candidatos a un procedimiento de revascularización, por la persistencia de los síntomas potencialmente peligrosos para su vida. Estos tratamientos se realizan por cirugía aortocoronaria o por angioplastia

coronaria transluminal.

Angioplastia Coronaria Transluminal

Este método ha adquirido gran importancia en los últimos años para el tratamiento de la cardiopatía isquémica, por la posibilidad de recanalizar una arteria coronaria parcialmente obstruída, sin necesidad de intervenir quirúrgicamente al paciente.

El procedimiento se inicia de la misma forma que se lleva a cabo una arteriografía coronaria. Se utiliza un catéter especial que cerca de la punta tiene un balón inflable con doble luz, que permite simultáneamente tomar presión e inyectar material de contraste.

Cuando se llega a la zona obstruída de la arteria, se avanza el catéter y se toma la presión próximal y distal a la oclusión, se coloca el balón en el sitio ocluído y se infla con material de contraste.

la valoración del resultado se realiza mediante angiografías y puede cuantificarse el gradiente residual.

El tratamiento farmacológico pre y post Angioplastia se realiza con antiagregantes plaquetarios antagonistas del calcio, heparinización durante e inmediatamente después del procedimiento y una adecuada presión arterial.

Esta indicado en todo paciente con angina estable resistente a la medicación, en angina inestable e infarto de miocardio bien en fase aguda o tras trombolisis.

Los resultados han variado a lo largo de los años. El éxito inmediato ha aumentado desde 1982 (59%), hasta alcanzar un 95% en el momento actual. La causa más frecuente de complicación es la oclusión coronaria.

Las complicaciones mayores son el infarto agudo de miocardio (4%), cirugía coronaria urgente (3.5%), y muerte del paciente (1%).

Tratamiento Quirúrgico

Los criterios para revascularización coronaria, han variado mucho con el paso del tiempo. Lo que en un principio se consideraba un último recurso, es hoy en día uno de los principales tratamientos. Esto es posible gracias al avance tecnológico en el campo de la cirugía cardiaca.

Las lesiones que ponen en peligro la vida deben ser tratadas como urgencias quirúrgicas y son:

Lesiones sintomáticas que no responden adecuadamente a tratamiento médico. Es importante recordar que el simple hecho de tener una cardiopatía isquémica sintomática, constituye una indicación quirúrgica; ya que el principal objetivo es disminuir la sintomatología y mejorar el nivel de vida.

Lesiones coronarias asintomáticas, que ocupen mas del 50% del diametro de una rama coronaria mayor o el 70% de una rama coronaria segmentada.

Complicaciones de la cardiopatía isquémica, que en algunos casos puede ser la primera manifestación de la isquemia.

Son malos candidatos quirúrgicos, los pacientes con lesiones ateroscleroticas generalizadas.

El objetivo principal de revascularización coronaria por medio de una cirugía, es aumentar el aporte sanguíneo a las zonas miocárdicas isquémicas mediante la colocación de un hemoducto de vena safena o mamaria, que salte la obstrucción coronaria.

Los resultados han sido excelentes, teniendo en mente, que la mayor parte de los pacientes no aumentan su promedio de vida, pero si mejoran su nivel al disminuir o desaparecer la sintomatología.

Tratamiento Odontológico

La meta principal del tratamiento de un episodio agudo de angina de pecho, es disminuir los requerimientos de oxígeno del miocardio.

Aunque la mayoría de los episodios de angina se resuelven sin complicaciones, es posible que se desarrollen situaciones de urgencia como el infarto agudo o la muerte súbita, por lo tanto; el tratamiento rápido de la angina se vuelve importante.

Paso 1. Al reconocer que hay dolor en el pecho, se debe suspender inmediatamente los procedimientos dentales que se están efectuando. En muchas ocasiones, el factor precipitante es parte del tratamiento dental (la jeringa, los instrumentos, pieza de mano, etc.), y la sola terminación del procedimiento beneficia al paciente.

Paso 2. Generalmente el paciente con angina está conciente y bastante angustiado, por lo cual se le debe permitir que se coloque de la manera más cómoda para él. Lo más común es que permanezca sentado de manera vertical o de pie, rara vez prefiere la posición supina, pues el dolor se vuelve más intenso.

Paso 3. Tan pronto como sea posible, se debe administrar un vasodilatador (nitroglicerina) por vía sublingual. Ha de preferirse, el medicamento que trae consigo el paciente, pues la dosis es la correcta indicada para él.

El efecto de la nitroglicerina por lo general reduce o eliminar drásticamente el malestar de la angina en 2 o 4 minutos. Sus efectos secundarios comunmente observados son; dolor de cabeza, enrojecimiento de la piel, taquicardia y posiblemente hipotensión.

Se puede repetir la toma de 2 a 3 veces con intervalos de 5 minutos si el dolor no cede.

Paso 4. Se puede administrar oxígeno al paciente como complemento de los agentes vasodilatadores, no como sustituto; pues su sola administración no disminuye el dolor.

Paso 5. Despues de un episodio de Angina de Pecho, se deben determinar los factores que lo causaron, para modificar el tratamiento dental futuro y prevenir la recurrencia de los episodios. Se debe despedir al paciente despues de un tiempo apropiado de descanso y de registrar sus signos vitales.

PRONOSTICO

El pronóstico para el paciente con angina de pecho depende en gran parte de la severidad de la enfermedad existente (Enfermedad de las Arterias Coronarias) y de la presencia de factores de riesgo adicionales. Generalmente constituye un estado imprevisto.

La mayoría de los pacientes que desarrollan una angina de pecho llevan una vida normal, o casi normal, durante muchos años. Los síntomas tienden a variar; pueden desaparecer por completo durante meses o años.

Es difícil establecer un pronóstico preciso para cada paciente en particular, aunque es relativamente desfavorable si se asocia a hipertensión, edad avanzada, insuficiencia cardíaca o infarto de miocardio previo. Los estudios angiográficos coronarios han demostrado que el pronóstico es bueno si la enfermedad se halla confinada a una arteria. Por el contrario, la estenosis intensa de la arteria coronaria principal izquierda y la presencia de lesiones difusas de las tres arterias se asocian a un elevado riesgo de muerte precoz.

La mayoría de los pacientes sobreviven durante 5 años, y alrededor de un tercio durante 10 años o más. Siempre existe el riesgo de muerte súbita o de infarto de miocardio; antes

de que ocurran estos episodios, a menudo se produce una exacerbación de la angina.

La Aterosclerosis Coronaria y la Cardiopatía Isquémica no son consecuencias inevitables del proceso de envejecimiento, aunque se incrementan con la edad.

Tanto los factores hereditarios como los ambientales desempeñan funciones importantes. Los últimos son claramente susceptibles de modificación, en contraste con las características genéticas.

La modificación del estilo de vida, con la reducción de factores de riesgo, contribuyen a la disminución del número de muertes por cardiopatía isquémica.

Se han establecido estrategias para la prevención de la cardiopatía isquémica; una de alto riesgo (implica la identificación y el tratamiento de los pacientes con riesgos elevados), y una estrategia de bajo riesgo (intenta reducir los factores de riesgo en la comunidad). Ambos métodos son compatibles y debe intentarse su práctica.

Recomendaciones para la prevención de Cardiopatía Isquémica

- *Dieta de reducción en pacientes obesos.
- *Control estricto de la Diabetes Mellitus.
- *Control estricto de la Presión Arterial.
- *Suspensión total del tabaco.
- *Tratamiento medico de las Hiperlipoproteinemias.
- *Combatir la vida sedentaria (es recomendable el ejercicio dinámico).

Medidas preventivas en el manejo de un paciente dental con antecedentes de Angina de Pecho

- * Citar al paciente por la mañana; para evitar el estrés que adquiere en el transcurso del día.
- * Citas breves; evitan el cansancio y el estrés en el paciente.
- * Se recomienda un tratamiento previo con ansiolíticos una hora antes de la consulta en pacientes muy estresados.
- * Evitar la posición supina; ya que ésta aumenta la frecuencia cardíaca.
- * Evitar chorros de agua fría o aire frío; que actúan como factores desencadenantes del angor.
- * Técnica de anestesia apropiada; tomando en cuenta el uso de anestésicos sin vasoconstrictor.
- * Se recomienda un tratamiento preventivo con dinitrato de isosorbíd o nitroglicerina 5 minutos antes del tratamiento dental.

CONCLUSION

Para concluir el análisis de esta investigación, observamos que la Angina de Pecho no es propiamente una enfermedad, es una manifestación transitoria y reversible de la enfermedad de las arterias coronarias (EAC), que puede evolucionar paulatinamente hasta producir la muerte del paciente si no se hace un diagnóstico oportuno, se eliminan los factores de riesgo y se dá un adecuado tratamiento.

Como se ha enfatizado anteriormente, es preferible prevenir las situaciones en las que pelagra la vida del paciente, que tratarlas cuando se presentan.

En el Consultorio Dental, no estamos exentos de presenciar un ataque de dolor anginoso, ya sea en el paciente, en el personal que nos asiste e incluso nuestra persona.

Por lo tanto debemos tener siempre presente la prevención de estos cuadros, aplicando reglas de conducta en nuestra práctica diaria.

La historia clínica y el diálogo con el paciente, son las armas que tenemos para valorar y conocer los riesgos que corremos con cada uno de ellos; esto ayuda a trazar un adecuado plan de tratamiento con la eliminación de los factores de riesgo

La detección de un paciente de alto riesgo, nos permite

modificar nuestro plan de tratamiento, debido a que el estrés y el dolor, son factores precipitantes de la isquemia miocárdica y su eliminación se considera la mejor medida preventiva.

B I B L I O G R A F I A

BAYLEY E. J.
ENFERMEDADES Y TECNICAS EN ODONTOLOGIA
EDITORIAL CIENTIFICA P L M
MEXICO, D.F.
1985

CLAIBORNE DUNAGAN W. y RIDNER M.L.
MANUAL DE TERAPEUTICA MEDICA
SALVAT EDITORES, S.A.
MEXICO, D.F.
1990

CHAVEZ RIVERA I
CARDIOPATIA ISQUEMICA POR ALTERACIONES CORONARIAS Y SUS
FACTORES DE RIESGO
EDICIONES SALVAT MEXICANA, S.A. DE C.V.
MEXICO, D.F.
1979

DESMOND G. JULIAN
ANGINA PECTORIS
EDICIONES TORAY S.A.
1979

DESMOND G. JULIAN
CARDIOLOGIA
EDICIONES DAYNA
BARCELONA, ESPAÑA
1990

ESPINO VELA J
INTRODUCCION A LA CARDIOLOGIA
EDITORIAL MENDEZ OTEO
MEXICO, D.F.
1977

GUADALAJARA BOO J.F. et al.
CARDIOLOGIA
EDITORIAL FRANCISCO MENDEZ CERVANTES
MEXICO, D.F.
1985

HARRISON T. R.
PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A. DE C.V.
MEXICO, D.F.
1989

KLUSEK H.H. y BOWEN R.M.
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES
EDITORIAL CIENTIFICA P.L.M., S.A. DE C.V.
MEXICO, D.F.
1985

MALAMED S.F.
URGENCIAS MEDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL
EDITORIAL CIENTIFICA
MEXICO, D.F.
1986

MARTIN S.L. et al.
CARDIOLOGIA ISQUEMICA, ANGINA DE PECHO-INFARTO DE MIOCARDIO
EDICIONES NORMA S.A.
MADRID
1981

PARMLEY W. WILLIAM y KANNO CHATTERJEE
CARDIOVASCULAR DISEASE
J.B. LIPPINCOTT COMPANY
PHILADELPHIA
1989

SAENZ DE LA CALZADA C. y ZARCO P.
AVANCES EN CARDIOPATIA ISQUEMICA
EDICIONES DAYNA
BARCELONA, ESPAÑA
1989

SONNENBLICK H. EDMUNDO et al.
PROGRESOS EN LAS ENFERMEDADES CARDIVASCULARES
EDITORIAL CIENTIFICA MEDICA
BARCELONA, ESPAÑA
1982

SEGATORE LUIGI y POLI GIANANGELO
DICCIONARIO MEDICO
EDITORIAL TAIDE, S.A.
BARCELONA, ESPAÑA
1975

REVISTA MEDICINE
VOLUMEN 19
PAG. 17-25
1983

REVISTA MEDICINE
VOLUMEN 25
PAG. 25-42
1991
REVISTA MEDICINE
VOLUMEN 16
PAG. 34-37
1983