

DOLOR TORÁCICO

Autores

Juan Antonio Rivero Guerrero

Adjunto Urgencias.

Hospital Clínico-Universitario de Málaga

Manuel J. Ruiz Ruiz

Médico Interno Residente de Cardiología.

Hospital Clínico-Universitario de Málaga.

DOLOR TORÁCICO

I. INTRODUCCIÓN

II. CONCEPTO

III. CAUSAS

IV. MANEJO DEL DOLOR TORÁCICO

- **Anamnesis. Perfiles**
- **Exploración física**
- **Pruebas complementarias**
- **Tratamiento. Destino**

I. INTRODUCCIÓN

Una de las funciones principales del médico es aliviar el sufrimiento, por lo tanto es esencial comprender el dolor para poder conseguir dicha meta; también es función del médico hacer un diagnóstico etiológico lo antes posible, para llevar a cabo un tratamiento precoz, lo que redundará en beneficio de los enfermos.

El dolor es una señal de alarma del daño corporal y en ocasiones, cuando este se produce, generalmente ya no se percibe dolor.

En cuanto a lo que se refiere a Dolor Torácico, el manejo de un paciente con este tipo de dolor, requiere una evaluación de la severidad, localización y características peculiares de dicho dolor. Muy pocos síntomas suponen una urgencia tan obligatoria como lo es el dolor torácico. Tanto el médico como el paciente saben que la isquemia miocárdica puede ser causa de muerte súbita, pudiendo generar ansiedad en ambos. La importancia y dificultad en la valoración del dolor torácico radica en la multitud de causas posibles y en el diferente pronóstico según la patología subyacente. Al problema diagnóstico inherente a un síndrome esencialmente clínico, se añade la dificultad de etiquetar el dolor en poco tiempo (ayudados sólo por la clínica, una Rx de tórax y un ECG), dada la importancia de iniciar con prontitud el tratamiento más adecuado en los pacientes con patología potencialmente letal. Aunque el dolor o la molestia precordial constituye una de las manifestaciones principales de cardiopatía, es muy importante recordar que puede originarse no sólo en el corazón, sino también en: estructuras cardiacas intratorácicas como la aorta, la arteria pulmonar, árbol broncopulmonar, pleura, mediastino, esófago y diafragma; tejidos del cuello o la pared torácica, incluidos piel, músculos torácicos, región cervicodorsal, uniones costocondrales, mamas, nervios sensoriales o médula espinal y órganos abdominales como estómago, duodeno, páncreas o vesícula biliar; además de dolor artificial o funcional. A nivel fisiológico es importante conocer que muchas de las terminaciones nerviosas en las que se origina el dolor, son múltiples y, a veces, el mismo segmento espinal recibe del corazón, pleura, estómago y otros, sin poder dilucidar una correspondencia directa.

El Dolor Torácico Agudo (DTA), es una de las quejas más frecuentes por las que un paciente solicita atención médica. Es importante el manejo adecuado de dicha situación, ya que un diagnóstico erróneo, por ejemplo, de cardiopatía isquémica puede suponer para el paciente unas limitaciones físicas y psíquicas que pueden tardar tiempo en ser superadas. Por el contrario no hacer un buen diagnóstico puede poner en grave riesgo la vida del enfermo. De

base, debemos saber que existe poca relación entre la gravedad y el tiempo de duración o la intensidad del dolor. Algunas veces es posible la coexistencia de dos causas de dolor torácico de forma simultánea. Lo más importante a la hora de valorarlo es el conocer y despistar a los pacientes cuya vida pueda estar en peligro y, estos son los que sufran dolor torácico a causa de un infarto agudo de miocardio, tromboembolismo pulmonar o una disección aórtica. Es imperativo que todos los médicos con probabilidad de encontrarse enfermos con dolor torácico conozcan una adecuada estratificación del riesgo y su tratamiento.

Para que se tenga una idea de la importancia de esta queja, en estudios realizados por el Colegio Americano de Cardiología cada año se hospitalizan aproximadamente 3 millones de personas para evaluación de dolor torácico, el 5% de todos los pacientes que acuden al servicio de urgencias refiere dolor torácico; del 2 al 8% de los enfermos con infarto agudo de miocardio es dado de alta sin diagnosticar, presentando estos pacientes el doble de riesgo, en cuanto a morbimortalidad se refiere, que los ingresados y tratados correctamente. Por otra parte, entre el 40 y el 60% de los enfermos que ingresan en el hospital no presenta cardiopatía isquémica, con la consiguiente pérdida de tiempo y dinero que ello supone.

Pensamos que la valoración del paciente con dolor torácico debe incluir tres consideraciones importantes: a) un adecuado enfoque clínico, b) una estratificación del riesgo efectiva, y c) la puesta en marcha de protocolos sistemáticos. La evaluación del dolor torácico debe incluir la capacidad de detectar todo el espectro de los síndromes coronarios agudos, debe basarse en una comprensión profunda de la fisiopatología y de la estratificación precoz del riesgo, y debe ser dirigida con objetivos diagnósticos y terapéuticos específicos.

Por lo tanto desde el punto de vista práctico, **la valoración del paciente con DTA debe ir encaminada al despistaje de procesos que pongan en riesgo la vida del paciente**, lo que se puede realizar en la mayoría de los casos con una buena **Historia Clínica y Exploración Física**.

La **jerarquía diagnóstica** debe ser en primer lugar confirmar IAM y posteriormente angina inestable; una vez que se han excluido ambos, puede desplazarse nuestra atención a detectar otras causas cardiacas de los síntomas. En los enfermos sin origen cardiaco evidente del dolor torácico, debe continuarse con la identificación de las causas no cardiacas potencialmente letales, y posteriormente el resto de causas menos graves.

II. CONCEPTO

El dolor torácico agudo (DTA) puede definirse como toda sensación de dolor comprendida entre el diafragma y la base del cuello, de reciente instauración y que requiere

por parte del médico de un diagnóstico precoz y certero, ante la posibilidad de que se derive un tratamiento médico-quirúrgico urgente.

Por otra parte hay que tener también en consideración de forma muy importante el estado hemodinámico del paciente. Este puede estar comprometido por la propia etiología del DTA y sus complicaciones, o también porque pueda descompensar una patología propia del enfermo.

Los signos de **inestabilidad hemodinámica** son: hipotensión, bajo gasto cardíaco, síncope, insuficiencia cardíaca y angina.

III. PRINCIPALES CAUSAS DE DOLOR TORACICO

Cuando vemos a pacientes aquejados de dolor torácico en urgencias, con frecuencia es difícil diferenciar las causas isquémicas de las no isquémicas. Esto se debe al hecho de que la mayoría de los pacientes inicialmente considerados por posible isquemia cardíaca son posteriormente dados de alta con diagnósticos no cardíacos. El solapamiento frecuente de síntomas da lugar a una estrategia diagnóstica inicial que asume que el dolor guarda relación con el corazón a menos que haya otras causas evidentes. Es importante considerar las numerosas causas diversas de dolor torácico para evitar diagnosticar de forma incorrecta otros orígenes potencialmente letales, como la disección aórtica o el embolismo pulmonar y para guiar el tratamiento ulterior en pacientes con enfermedades más frecuentes y menos graves. Como hemos dicho, hay múltiples causas que pueden provocar Dolor Torácico Agudo, por lo que hace muy difícil su valoración. Lo verdaderamente importante es que, aunque no se llegue a un diagnóstico en un principio, hay que excluir las causas que supongan un riesgo vital para la vida en un corto plazo. Esto es posible en la mayor parte de los casos, con una buena Historia Clínica y una adecuada Exploración Física.

Se detallan ahora algunas de las causas más importantes cuales son:

III.1 Cardiovasculares Isquémicas:

Infarto Agudo de Miocardio. Angina. Valvulopatía Mitral y Aórtica. Taquiarritmias y Bradiarritmias. Miocardiopatía hipertrófica. Miocardiopatía hipertensiva. Hipertensión Pulmonar. Anemia grave.

III.2 Cardiovasculares No Isquémicas:

Pericarditis, Aneurisma Disecante de Aorta, estenosis aórtica, prolapso de la válvula mitral, miocardiopatía hipertrófica.

III.3 Pleuropulmonar:

Tromboembolismo Pulmonar (TEP). Traqueobronquitis Aguda.
Neumotórax. Pleuritis y Pleurodinia. Neumonía.

III.4 Digestivas:

Espasmo esofágico. Rotura de esófago. Reflujo Esofágico. Ulcus gastroduodenal. Distensión gástrica.

III.5 Neuromusculares:

Herpes Zoster. Costo condritis (Síndrome De Tietze). Distensiones musculares. Cervicoartrosis. Síndrome del Hombro doloroso.

III.6 Emocionales:

Reumatismo psicógeno. Dolor torácico Agudo idiopático. Ansiedad.
Depresión. Síndrome de Da Costa ó dolor de mama izquierda.

III.7 Dolor Torácico Agudo de causa desconocida.

De todas las causas que se han expuesto hasta ahora de Dolor Torácico hay que tener en cuenta que algunas son más graves y que el riesgo de atentar contra la vida de la persona puede ser muy elevado.

Por lo tanto de las causas que se han mencionado las que ponen potencialmente en peligro la vida del paciente, son :

- **Isquemia miocárdica**
- **TEP**
- **Aneurisma disecante de aorta**
- **Rotura esofágica**
- **Neumotórax agudo**
- **Pericarditis aguda con derrame pericárdico severo**

Son causas de dolor torácico menos graves:

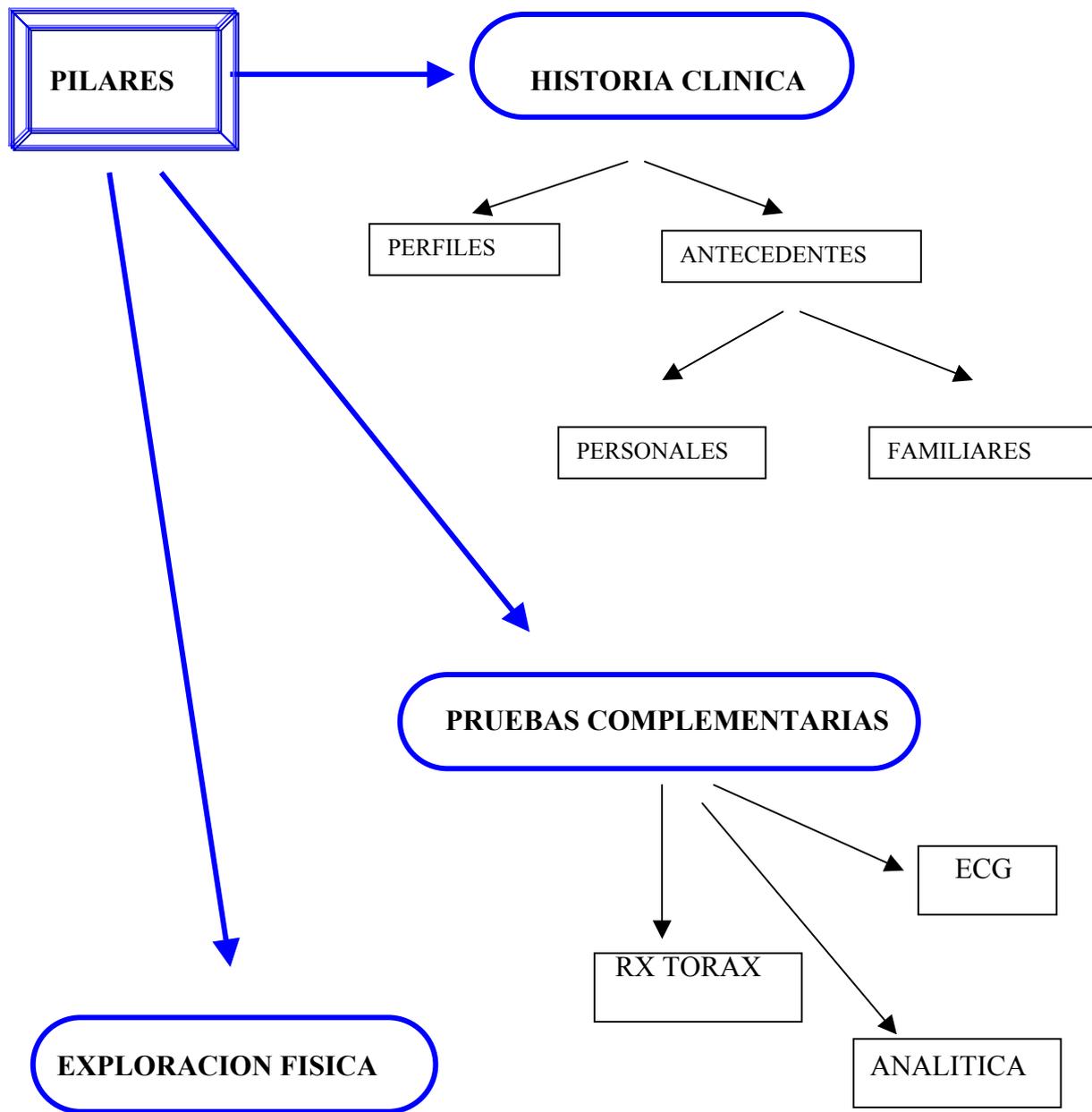
- **Dolores osteoarticulares**
- **Derrame pleural**
- **Enfisema mediastínico**

- **Trastornos esofágicos**
- **Dolores abdominales referidos**
- **Traqueobronquitis o neumonías**
- **Patología mamaria**
- **Neuropatías intercostales**

IV. **MANEJO DEL DOLOR TORACICO**

El manejo del DTA, se basa en tres **pilares** fundamentales:

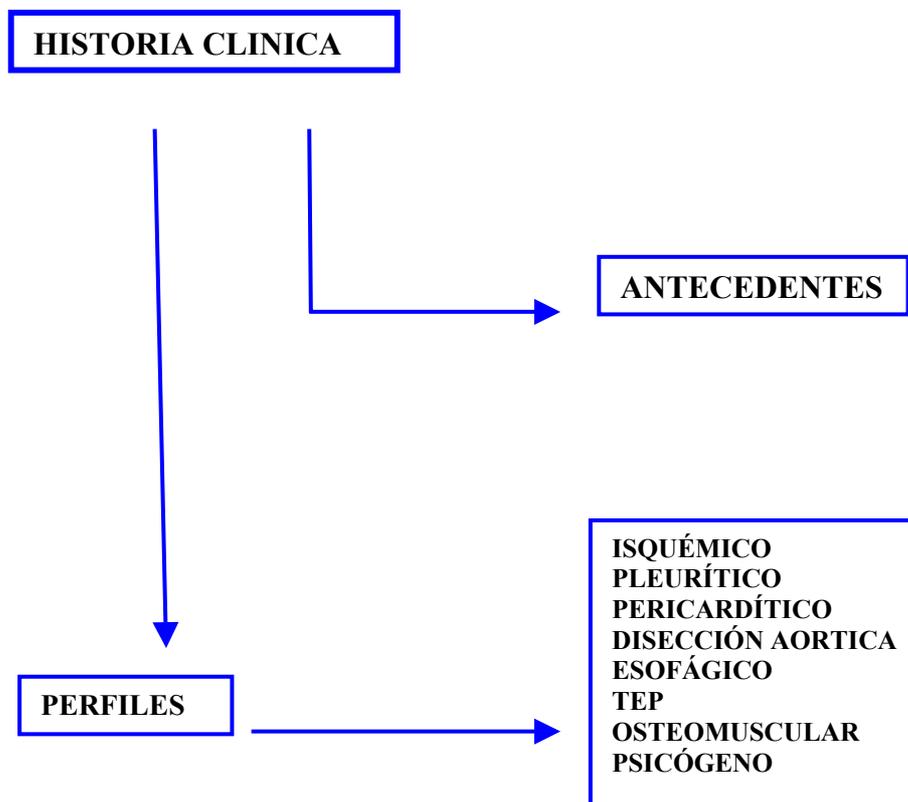
- IV.1 Historia Clínica
 - A/ Antecedentes
 - B/ Perfiles
- IV.2 Exploración Física
- IV.3 Pruebas Complementarias



Esquema 1

MANEJO DEL DOLOR TORACICO (CONT.)

Como se ha visto en el gráfico anterior, se basa en los datos recogidos en la **anamnesis**, es decir, **antecedentes personales y familiares**, enfermedad actual y la **exploración física**. Así mismo es conveniente seguir una buena sistemática de aproximación al dolor torácico, preguntando por la características de dicho dolor: Localización, irradiación, calidad, inicio y evolución, intensidad, duración, relación con respiración y movimientos, factores desencadenantes y agravantes, factores que lo alivian, síntomas acompañantes.



Esquema 2

Se recogen ahora los distintos perfiles clínicos típicos de los diferentes dolores torácicos

PERFIL ISQUÉMICO CORONARIO

Uno de los principales problemas de la evaluación precoz del paciente con dolor de origen coronario es que en muchos casos aún no se ha establecido el diagnóstico de arteriopatía coronaria. Por ello el médico debe responder a dos cuestiones decisivas para decidir la estrategia de actuación. Estos interrogantes son: ¿están los síntomas del paciente causados por una arteriopatía coronaria activa? (diagnóstico); y, ¿qué probabilidad existe de que la sintomatología del paciente suponga un proceso de alto riesgo que lo pueda llevar a la muerte o al infarto de miocardio? (pronóstico).

El clínico debe hacer una serie de preguntas encaminadas a averiguar si el dolor torácico puede representar isquemia cardiaca. Los cinco factores principales de la historia inicial y de la exploración física útiles para el diagnóstico de arteriopatía coronaria son, por orden de importancia, la breve descripción del dolor por parte del médico, los antecedentes personales de cardiopatía isquémica y el ECG, el sexo, la edad y el número de factores de riesgo (diabetes, tabaco, hipercolesterolemia, hipertensión).

El dolor del **infarto agudo de miocardio** tiene con frecuencia un carácter de opresión o de compresión y se siente en la región subesternal, a nivel centrotorácico más que (con sorpresa del paciente) sobre el corazón mismo, es decir, a la izquierda. A menudo puede comenzar en la cara cubital del brazo izquierdo o en la mandíbula, o irradiar desde el tórax a cualquiera de estas localizaciones. La mayoría de los pacientes tienen antecedentes de molestias torácicas similares de presentación transitoria horas a días antes de que el dolor se vuelva más intenso. Muchos pacientes subrayan que su molestia no puede considerarse como dolor sino más bien como presión, peso, constricción o compresión. Cuando se interroga al paciente puede ser mejor preguntar por una sensación de malestar más que por dolor. La sensación en el cuello puede ser descrita como asfixiante (ahogo), que es lo que significa “angina” en latín. El hecho de que el paciente apriete el puño frente al tórax al describir la sensación (signo de Levine) es muy sugestivo de isquemia miocárdica. Hay cierta relación entre la ubicación del dolor y el sitio de la oclusión arterial aguda; los pacientes con cardiopatía isquémica que aquejan dolor retroesternal o precordial del lado izquierdo, con irradiación al brazo izquierdo, suelen tener cardiopatía que afecta la coronaria izquierda, mientras que los enfermos con dolor epigástrico que se irradia al cuello o a la mandíbula suelen no tener enfermedad de la coronaria

descendente anterior izquierda. Si el paciente señala directamente el sitio de la molestia, y ese sitio es menor de 3 cm de diámetro no suele tratarse de isquemia coronaria, pues ésta, como cualquier otro síntoma originado en estructuras más profundas, tiende a ser difusa y elude una localización precisa.

Las molestias torácicas secundarias a un infarto de miocardio se asocian a menudo con diaforesis, muchos enfermos describen claramente el inicio como sudor frío. A veces desarrollan un sudor intenso cuando el infarto se acompaña de edema pulmonar. Los infartos de miocardio inferiores se acompañan de síntomas gastrointestinales y meteorismo abdominal, náuseas y vómitos con cierta frecuencia. El síncope o presíncope en el marco de un infarto debe ser clasificado según su relación postural, rapidez de inicio y asociación con palpitaciones. Un elevado índice clínico de sospecha está siempre justificado en las personas de edad avanzada, que presentan por lo general alteraciones atípicas, con disnea, confusión o síncope, antes que dolor torácico como síntoma inicial. Es útil establecer si hay síntomas o complicaciones producidos por aterosclerosis de otros lechos vasculares, por ejemplo claudicación intermitente, episodios de isquemia transitoria o enfermedad cerebrovascular. Cuando se sospecha dolor de origen coronario, la presencia de alguna de estas manifestaciones de aterosclerosis extracardiaca sugiere el diagnóstico de isquemia miocárdica.

La presencia de dolor torácico no es por sí sola un buen factor predictivo para el diagnóstico. El proyecto de selección e intervención en el infarto de miocardio (MITI, en inglés) utilizó a 522 pacientes con dolor torácico para una posible administración prehospitalaria de terapia trombolítica por auxiliares médicos. El infarto agudo no fue diagnosticado más que en una quinta parte de los pacientes con dolor torácico inicial de probable origen cardiaco. El denominado estudio multicéntrico de dolor torácico revisó los aspectos característicos del dolor torácico como factor de predicción de infarto en 596 pacientes que acudieron a un servicio de urgencias. Encontraron que el dolor torácico descrito como presión o quemadura se asociaba más frecuentemente con un infarto, mientras que un dolor posicional, pleurítico o que se reproducía a la palpación pocas veces se observaba en pacientes coronarios. Es interesante destacar que hasta el 25% de los infartos de miocardio se detectaron sólo por la aparición de ondas Q patológicas en un ECG obtenido como parte de una evaluación sin relación con el caso. Paciente más jóvenes, la inexperiencia del médico y las presentaciones atípicas son más frecuentes en pacientes con IAM sin diagnosticar.

La **angina típica** la describen característicamente los pacientes como un profundo malestar mal localizado en el pecho o en el brazo. Se asocia a ejercicio físico o a estrés emocional y se

alivia de inmediato por medio de reposo y administración de nitroglicerina sublingual. Cuando un ejercicio de determinada intensidad provoca el dolor la denominamos angina estable. La asociación predecible entre ejercicio y angina es uno de los rasgos más característicos de la historia que sugiere que el dolor torácico se debe a un angor. Puede empeorar cuando hace frío o después de comer. El umbral de angina es más bajo por la mañana que a cualquier otra hora, por lo que el paciente muchas veces observa que las actividades que desencadenan angina en la mañana dejan de producirla más tarde. En la angina inestable los episodios pueden ser más intensos, ocurren durante un periodo de tiempo más largo y pueden suceder en reposo, sin relación con ejercicio o estrés. Según Califf un paciente de más de 35 años de edad con síntomas de malestar (ardor, dolor, presión) en el tórax, brazos, mandíbula o cuello y sin otro diagnóstico evidente, debe considerarse que presenta cardiopatía isquémica, mientras no se demuestre lo contrario. El error más común del médico es no obtener una historia exacta, ya que los pacientes creen que los síntomas cardiacos agudos son *dolorosos* y tienen dificultad para describir la sensación de malestar. Algunos pacientes pueden no tener malestar en el tórax y sí en cuello, mandíbula, oídos o brazos. Si se desencadenan con ejercicio o estrés y se alivian con nitroglicerina estos síntomas deben considerarse como equivalentes de angina. Otra presentación difícil de evaluar es la del paciente que no tiene malestar torácico ni equivalente. La más frecuente es la disnea aislada, inexplicada, de nuevo comienzo o empeoramiento con el ejercicio. Otras formas de presentación atípica son las náuseas y vómitos y la diaforesis. Las presentaciones atípicas son más frecuentes en ancianos. Las características fisiopatológicas subyacentes al IAM y a la angina inestable son a todas luces la misma, por lo que el no ser capaz de identificar adecuadamente a pacientes de alto riesgo y de intervenir de forma precoz representa una elevada probabilidad de que la angina inestable progrese a un IAM. Una vez evaluada la sintomatología del paciente, el médico debe clasificar al mismo en una de estas 4 categorías: dolor coronario definitivo, dolor coronario probable, dolor con baja probabilidad para cardiopatía isquémica y dolor no coronario.

Las características más importantes que nos van a hacer pensar en un origen no coronario del dolor son:

Dolor torácico pleurítico, dolor lancinante o agudo causado por movimientos respiratorios.

Localización fundamental o única del malestar en la región abdominal media o inferior.

Dolor señalado con un dedo.

Dolor reproducido por movimiento o palpación de la pared torácica o de los brazos.

Dolor continuo que dura días.

Dolor de segundos de duración.

Dolor irradiado a las extremidades inferiores.

Hay que advertir que, a pesar de la presencia de estos síntomas tan atípicos, no puede excluirse completamente la posibilidad de cardiopatía isquémica. En el Multicenter Chest Pain Study, se diagnosticó isquemia aguda en el 13% de los pacientes que presentaron alguna característica pleurítica en su dolor, y, el 7% de pacientes cuyo dolor se reprodujo completamente por palpación se diagnosticaron por último de cardiopatía isquémica aguda.

Si el paciente tiene antecedentes de IAM anterior, o bien el ECG basal presenta ondas Q patológicas, o antecedentes de reanimación de muerte cardiaca súbita, la probabilidad de coronariopatía severa es muy elevada. En cuanto a la edad, los pacientes ancianos tienen más probabilidad de arteriopatía coronaria que los jóvenes, y en cuanto al sexo, los hombres más que las mujeres. Las mujeres que no han sufrido menopausia prematura se retrasan generalmente 10 años respecto de los hombres.

Los factores de riesgo cardiovascular son medianamente predictores de la probabilidad de enfermedad coronaria en pacientes asintomáticos y sintomáticos estables. La diabetes mellitus es el factor de riesgo estrechamente correlacionado con cardiopatía coronaria, pero también son importantes el consumo de tabaco, la hipercolesterolemia y la hipertensión. Una historia de cardiopatía coronaria prematura (edad menor de 55 años) en un progenitor o hermano es otro factor de riesgo a tener en cuenta. Los antecedentes familiares pueden significar una predisposición genética a contraer arteriopatía coronaria o reflejar el resultado final de un ambiente o estilo de vida compartidos, o ambas cosas.

En los enfermos con cardiopatía isquémica aguda que consultan en Urgencias, se ha comprobado que la presencia de factores de riesgo es sólo débilmente predictiva de la probabilidad de isquemia aguda. En los hombres, la diabetes y los antecedentes familiares han sido los factores más consistentes en un estudio, seguidos por los antecedentes de consumo de tabaco. En las mujeres, ningún factor de riesgo ha resultado ser indicio significativo de isquemia aguda, posiblemente debido a una insuficiente significación estadística. El punto clave radica en el hecho de que los factores de riesgo tradicionales son mucho menos importantes en los pacientes que presentan sospecha de isquemia aguda que los síntomas y los hallazgos electrocardiográficos. Los datos de los factores de riesgo adquieren importancia después, en el curso clínico, constituyendo la base para instituir terapéutica habitual o prescribir una modificación del estilo de vida.

CARACTERISTICAS FUNDAMENTALES DEL DOLOR TORACICO DE ORIGEN CORONARIO:

- Generalmente retroesternal, también en precordio. Irradiación variable, aunque es más frecuente a cara anterior del tórax, miembros superiores, región interescapular.
- Opresivo. Agudo. Como disconfort, quemazón.
- Es de evolución progresiva.
- La duración es variable, normalmente desde 1 a 10 minutos en la angina hasta los más de 30 minutos del Infarto Agudo de Miocardio.
- Se acompaña de síntomas vegetativos, en la mayoría de los casos.
- Como factores desencadenantes se observan todos los que aumenten el consumo de oxígeno.
- El dolor puede ceder con el reposo y con la toma de nitritos sublinguales.
- Es importante tener en cuenta que en el paciente geriátrico el evento coronario agudo cursa en ocasiones sin dolor. También hay que mencionar que conforme va aumentando la edad, la patología isquémica coronaria, se va igualando en hombres y en mujeres.
- **NO es la causa más frecuente.**

PERFIL PERICARDITICO

- De localización más frecuente precordial y retroesternal. Puede tener características parecidas al isquémico.
- Dolor sincrónico con los latidos cardíacos.
- Mejora inclinándose hacia delante. Aumenta con la inspiración profunda y con la tos. Es intenso y agudo, la duración es continua desde el inicio.
- En la mayoría de los casos hay antecedentes de infección respiratoria previa o de una enfermedad del tejido conectivo.
- A la exploración se ausculta frecuentemente un roce pericárdico, que es diagnóstico.
- Se alivia con antiinflamatorios, sedestación y el decúbito prono.
- Puede asociarse a taponamiento cardiaco. La Rx de tórax es importante para valorar la presencia de derrame pericárdico.

- Las causas más probables son: pericarditis aguda, infección respiratoria, traumatismo, neoplasia, enfermedades del tejido conectivo.

PERFIL PLEURITICO

- Se localiza en costado ó difusamente en tórax. Pleura mediastínica: Región retroesternal y cuello. Pleura diafragmática: En el límite toracoabdominal con irradiación a cuello y hombro.
- Es punzante, de inicio variable. Intenso en el Neumotórax.
- Aumenta con la tos, la inspiración, estornudo, flexión y extensión de la columna dorsal.
- A veces inmoviliza el tórax afecto.
- El decúbito sobre el tórax afecto lo pueden aliviar.
- Se acompaña de tos y de disnea, y, a veces, de taquicardia, cianosis, fiebre, hemoptisis.
- Debe valorarse hipoxemia en todos los pacientes.
- La Rx de tórax es muy importante para el diagnóstico.
- Las causas más frecuentes son: TEP, neumotórax, neumonías, traqueobronquitis, tumores pleurales, procesos mediastínicos, EPOC crónico, postoperatorio.

PERFIL DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

- Se localiza en región torácica lateral.
- Irradia a resto del tórax, cuello y hombro.
- La disnea suele ser más marcada que el dolor por lo que, generalmente, debe hacerse un diagnóstico diferencial con la insuficiencia cardiaca.
- El dolor puede ser de características isquémicas, pleuríticas y mecánicas. A veces puede ser indoloro.
- El dolor es de inicio súbito. Disminuye de forma progresiva. La duración puede ser desde horas hasta días.
- Puede aparecer disnea, tos, hemoptisis, taquipnea, ansiedad, fiebre, hasta hipotensión o shock y muerte súbita.

- La gasometría es importante para el diagnóstico.
- Puede deberse a: TVP de miembros inferiores, encames prolongados, postoperatorio de cirugía pélvica u osteoarticular, ICC, obesidad, embarazo.

PERFIL DE DISECCION AORTICA

- La localización del dolor puede ser sugestiva del sitio de disección: más frecuentemente de localización posterior (interescapular), por disección de aorta descendente, en la parte anterior del tórax si es de aorta proximal.
- De instauración más brusca que el isquémico, empeora durante la noche.
- De intensidad máxima desde el comienzo y de tipo desgarrador.
- Dolor muy intenso, puede ser migratorio desplazándose a cuello, espalda y flancos.
- Se puede asociar a síncope, insuficiencia aórtica (soplo diastólico), ACV, ICC, agitación.
- Frecuente en mayores de 40 años con antecedentes de hipertensión arterial. También en pacientes con síndrome de Marfan.
- Afecta más al varón que a la mujer.
- La asimetría, debilidad o ausencia de pulsos periféricos debe hacernos pensar en la posibilidad de disección aórtica.
- El enfermo con frecuencia presenta aspecto de gravedad. La disección más frecuente es la de aorta ascendente (y la más grave).
- La TA entre los dos brazos puede ser llamativamente diferente.
- En la Rx de tórax suele encontrarse ensanchamiento mediastínico.

PERFIL ESOFAGICO

- Localización retroesternal, irradia a la espalda más frecuentemente que el dolor de origen coronario.
- Es la causa extracardíaca más confundida con el dolor isquémico (el esófago y la vesícula biliar comparten las mismas fibras sensitivas que el

corazón, por lo que el dolor puede simular a la perfección un dolor isquémico).

- Es urente, constrictivo, como quemazón.
- Aumenta con el decúbito, la deglución y las maniobras de Valsalva.
- Puede tener desde un inicio súbito hasta progresivo. Desde segundos hasta horas. Inicialmente suele ser muy agudo durante unos minutos o una hora, y luego persiste como un dolor sordo durante horas.
- Las principales alteraciones esofágicas responsables de dolor anginoso son el reflujo gastroesofágico (50% de los casos), las alteraciones de la motilidad (24%) o ambos conjuntamente (24%).
- Antecedentes de bebidas alcohólicas, bebidas frías, comidas copiosas, ingesta de AINES, reflujo, disfagia.
- El dolor por reflujo gastroesofágico aparece después de las comidas, tras la ingestión de café y se acentúa al acostarse, suele despertar al paciente por la noche. Los pacientes suelen ser obesos y refieren alivio del dolor con la comida, antiácidos o la elevación de la cabecera.
- El espasmo esofágico se alivia con los nitritos y los antagonistas del calcio, pero de forma más lenta que el dolor isquémico.
- Las úlceras gástricas que asientan en cardias pueden producir dolor torácico central, anterior y bajo con irradiación lateral.
- La pancreatitis puede simular un infarto de miocardio, pero debemos pensar en ella si existen antecedentes de alcoholismo o enfermedad de la vía biliar, el dolor predomina en epigastrio, irradia a espalda y es sensible a los cambios de posición.
- La colecistitis crónica puede manifestarse por crisis recurrentes de dolor epigástrico de preferencia nocturno, el enfermo anda por la habitación en lugar de estar quieto, como ocurre en la angina.
- El estudio del esófago puede ser positivo en el 60% de los casos de coronariografías normales con angor típico o atípico.

PERFIL OSTEOMUSCULAR

- **Es la causa más frecuente de dolor torácico.**

- Es punzante en los episodios agudos y sordo en los crónicos. De intensidad variable.
- Suele haber traumatismos leves recientes. A tener en cuenta son las fracturas costales en los pacientes ancianos, por su frecuencia, y que a veces son de forma espontánea.
- No se acompañan de síntomas vegetativos.
- Hay puntos álgidos que se desencadenan con la presión o la movilización. Aumentan con la respiración profunda y con los movimientos.
- Se alivian con el calor local, reposo y analgésicos.
- El dolor a la presión o provocado por determinados movimientos del tórax, del cuello o de los brazos, es propio de las costocondritis (síndrome de Tietze), de los traumatismos, de las fracturas de costillas, de las molestias musculares de la pared, de la artropatía o de la radiculopatía cervical o torácica.
- El herpes zoster en la fase preruptiva puede provocar dolores intensos en uno o en varios dermatomas de difícil interpretación. Se confirma con la aparición de la erupción herpética típica cuatro o cinco días después.

PERFIL PSICOGENO

- Es un dolor atípico, inespecífico, que no se ajusta a ninguno de los anteriores. A veces es permanente, opresivo, quemazón.
- Antecedentes de ansiedad, depresión, neurosis.
- Suele localizarse en la punta cardiaca, en hemitórax izquierdo o sobre el corazón (submamario).
- Puede asociarse a sensación disneica, sudoración, palpitaciones.
- Nunca despierta al paciente.
- Mejora con placebos.
- Muy frecuente.

IV.2 EXPLORACION FISICA

La exploración física cuidadosa puede orientar de forma muy certera hacia el origen del dolor. Hay que tener en cuenta que el paciente con eventos coronarios agudos pueden tener una exploración física normal.

En estos pacientes una exploración cuidadosa del tórax es esencial. Hay que realizar una buena inspección, palpación y auscultación del tórax.

Se auscultaran la presencia de ruidos patológicos: estertores crepitantes, sibilancias, roces pleurales, soplos, tonos apagados, desdoblamientos.

Se palparán pulsos periféricos y centrales, su simetría, frecuencia y características.

Es importante también la exploración abdominal en estos enfermos: masas pulsátiles..etc.

Si el médico cree que el dolor del paciente puede expresar isquemia coronaria aguda, la exploración física debe ser breve y controlada, a fin de poder tomar rápidamente decisiones apropiadas sobre la terapéutica a instaurar. La exploración debe realizarse simultáneamente con la petición de un electrocardiograma, ya que esta información será necesaria para integrarla en un diagnóstico inicial y en una estimación del riesgo.

Como en toda exploración física, se debe apreciar inicialmente el nivel de conciencia. Después se examinan la frecuencia y el ritmo cardiacos, seguidos de la toma de presión arterial en ambos brazos. Aunque es frecuente una diferencia de 15-25 mm Hg. entre los brazos, la sospecha de disección aórtica aumenta marcadamente con este hallazgo. La frecuencia cardiaca suele ser normal o estar ligeramente acelerada, pero puede ser llamativamente lenta en pacientes con infarto de la cara inferior que a menudo se acompañan de intensas influencias vagales. La hipotensión es un hallazgo que debe merecer medidas de urgencia, aun cuando es relativamente frecuente en enfermos que han sido tratados con NTG IV durante el traslado al hospital. La hipotensión es frecuente en enfermos con infarto de la cara inferior y suele responder a la reposición de volumen.

Debemos buscar signos de factores de riesgo cardiovascular como xantomas, xantelasmas, lesiones diabéticas, manchas de nicotina en los dedos; signos de insuficiencia respiratoria como taquipnea, utilización de musculatura accesoria o aleteo nasal.

La exploración física cardiaca contribuye sustancialmente menos que la historia clínica al diagnóstico de arteriopatía coronaria. Los principales hallazgos de la exploración que son de utilidad diagnóstica son un S3 o S4 y un soplo de regurgitación mitral, indicativos de disfunción sistólica, diastólica o de isquemia del músculo papilar, respectivamente. Estos factores son infrecuentes, pero si se encuentran son indicativos de una elevada probabilidad de coronariopatía. La presencia de soplos o déficit del pulso sobre la carótida o arterias

periféricas, indicativos de vasculopatía extracardiaca, también identifica a un paciente con gran probabilidad de enfermedad coronaria significativa.

La auscultación pulmonar aporta gran información: estertores unilaterales en caso de neumonía o bilaterales si existe insuficiencia cardiaca; disminución o abolición del murmullo vesicular en caso de neumonía, derrame pleural o enfisema.

La aparición de vesículas herpéticas localizadas en un dermatoma indican el diagnóstico de herpes zóster.

Está indicada una breve exploración abdominal para descartar lesión abdominal como perforación de úlcera o de vesícula biliar que pueden estar enmascaradas por un dolor en el pecho.

Es importante una breve exploración neurológica, dado el uso creciente de terapias trombolíticas en pacientes con dolor torácico y elevación del segmento ST y el uso general de fármacos antiplaquetarios y antitrombóticos en todos los pacientes con síndromes isquémicos agudos, esto puede establecer el significado de subsiguientes defectos neurológicos focales que necesitan la supresión del tratamiento antitrombótico.

Al terminar la historia y la exploración física y haber visto el ECG, el clínico debe considerar brevemente los habituales diagnósticos amenazadores para la vida que pueden enmascarar una isquemia aguda.

La embolia pulmonar puede diferenciarse por la naturaleza pleurítica del dolor torácico, la naturaleza inespecífica del ECG y la hipoxemia. La disección aórtica se describirá con frecuencia como sensación de desgarramiento que baja por la espalda y a veces se acompaña de una diferencia de presión arterial en los brazos, un soplo de insuficiencia aórtica y un mediastino ensanchado en la radiografía de tórax. El taponamiento pericárdico produce el clásico hallazgo de taquicardia, hipotensión con pulso paradójico y venas del cuello dilatadas en ausencia de estertores pulmonares. La pericarditis aguda puede ser difícil de distinguir de los síntomas isquémicos, aunque en la pericarditis el malestar es de naturaleza pleurítica. Confundir la pericarditis con el infarto agudo de miocardio y administrar terapéutica trombolítica puede tener consecuencias nefastas por el riesgo de taponamiento pericárdico. El neumotórax agudo es menos frecuente, pero requiere tratamiento de urgencia. Tonos cardiacos disminuidos, dolor pleurítico y predominio de la disnea deben apresurar la confirmación en la radiografía de tórax.

IV.3 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La utilización de las exploraciones complementarias debe seguir un orden lógico dependiendo de la sospecha clínica tras la anamnesis y exploración física. Se realizarán las siguientes pruebas complementarias :

A/ EKG:

El ECG es la prueba más sencilla, cómoda, fiable y rentable para la evaluación rutinaria y el diagnóstico de los pacientes con dolor torácico. En los primeros minutos tras la llegada al departamento de urgencias, el ECG inicial puede identificar a los pacientes que se beneficiarán de la reperfusión precoz o los que tienen isquemia en evolución. Incluso en ausencia de evidentes anomalías isquémicas, el ECG proporciona una información pronóstica importante que puede alterar la toma de decisiones clínicas. Un examen atento del ECG es uno de los pasos críticos del diagnóstico del paciente con dolor torácico agudo. Un trazado hecho durante los síntomas de presentación del paciente es especialmente útil. El ECG es diagnóstico en el 75% de los casos de cardiopatía isquémica aguda, pero si se realizan ECG seriados, esta sensibilidad aumenta al 85%. Las alteraciones transitorias del ST o de la onda T que se desarrollan durante un episodio sintomático en reposo y se resuelven cuando el paciente se torna asintomático son prueba manifiesta de isquemia coronaria aguda y alta probabilidad de grave enfermedad coronaria de fondo.

La precisión diagnóstica aumenta si se dispone para comparación de un ECG anterior del paciente. Las alteraciones del segmento ST y de la onda T son los elementos principales en que se basa el diagnóstico electrocardiográfico de cardiopatía isquémica aguda. La elevación de > 1 mm del segmento ST en dos derivaciones contiguas indica un diagnóstico de infarto agudo de miocardio mientras no se pruebe lo contrario y la necesidad de pronta terapéutica de reperfusión. Las situaciones que pueden imitar este patrón, pericarditis aguda, repolarización precoz, aneurisma ventricular izquierdo e hipertrofia ventricular izquierda deben considerarse antes de actuar sobre la elevación del segmento ST con terapéutica de reperfusión. De un 23% a un 40% de los IAM mal diagnosticados se deben a una mala interpretación del ECG. La incapacidad de reconocer los cambios isquémicos del ECG puede conducir a un alta inadecuada del paciente con isquemia en evolución; al contrario, la mala interpretación de cambios normales o no específicos como isquémicos puede dar lugar a un inadecuado ingreso en la unidad coronaria.

La depresión del segmento ST indica típicamente isquemia o infarto sin onda Q. Estos pacientes generalmente no son candidatos a terapéutica de reperfusión aguda. La principal

excepción es la de los pacientes de infarto posterior agudo debido a oclusión de la arteria coronaria circunfleja. Estos pacientes tienen más marcada la depresión del segmento ST en las derivaciones V1-V3. Las ondas T invertidas también pueden indicar angina inestable o infarto sin onda Q, sobre todo si las inversiones de onda T son > 1 mm en las derivaciones que tienen una onda R dominante. La inversión precordial, marcadamente simétrica, de onda T es un claro indicio de isquemia aguda y, por lo general, indica una estenosis crítica subtotal proximal de la descendente anterior izquierda. Las ondas Q establecidas de $> 0,04$ seg son menos útiles en el diagnóstico de isquemia aguda, aunque indican gran probabilidad de enfermedad coronaria significativa con infarto de miocardio antiguo. Es importante recordar que las ondas Q aisladas en derivación III pueden ser un hallazgo normal.

Las alteraciones inespecíficas de ST y onda T, definidas generalmente como depresión de ST e inversión de onda T de < 1 mm son menos útiles que las precedentes en el diagnóstico de angina inestable. En el Multicenter Chest Pain Study, estas alteraciones inespecíficas aumentan realmente la probabilidad de infarto de miocardio y angina inestable, aunque no lo bastante para descartar de forma fiable cualquier otro diagnóstico. El Multicenter Acute Ischemia Predictive Instrument Trial (MAIPIT) tuvo parecidos hallazgos. Junto con la elevación o la depresión de segmentos ST > 1 mm, se ha comprobado que incluso el “estiramiento” del ST (segmento ST horizontal o dirigido hacia abajo con ligera depresión) resulta un significativo factor pronóstico de la presencia de isquemia aguda.

Ni siquiera un ECG completamente normal en urgencias excluye la posibilidad de isquemia aguda, ya que en el 1-6% de los pacientes con este hallazgo en presencia de síntomas indicativos se confirmará que han tenido un infarto agudo de miocardio y se apreciará que 4% o más han tenido angina inestable. En el MAIPIT, el 6-7% de pacientes de la unidad de urgencias con isquemia se remitieron a su domicilio de manera incorrecta. En un estudio de seguimiento se ha descubierto que esta tasa de altas falsas negativas comprendía el 2% de los pacientes de urgencias con infarto agudo de miocardio. Un estudio del Multicenter Chest Pain Study Group demostró una tasa de altas falsas negativas de 4% con infarto agudo de miocardio. Pero, en cualquier caso, todos los estudios muestran que un ECG normal o con cambios no específicos identifica a una población con bajo riesgo de IAM.

Las anomalías preexistentes del ECG basal, como la hipertrofia ventricular izquierda, el bloqueo completo de rama izquierda (BRI), el infarto previo, la preexcitación o los marcapasos pueden hacer que la interpretación de los ECG sea difícil. Fármacos como la digoxina y ciertas anomalías metabólicas o electrolíticas pueden también originar cambios

compatibles con isquemia, al igual que otros eventos clínicos como enfermedades del sistema nervioso central y de origen gastrointestinal.

La presencia de BRI es un hallazgo de pronóstico adverso, ya sea de aparición nueva o antigua. Un BRI nuevo sugiere isquemia aguda en el territorio de distribución de la arteria coronaria descendente anterior e implica un pronóstico muy malo. Un BRI preexistente define a un grupo de pacientes de riesgo elevado pero también hace difícil el diagnóstico de la isquemia o el infarto agudo.

El hallazgo electrocardiográfico más frecuente en el **embolismo pulmonar** es la taquicardia sinusal, aunque otros hallazgos sugestivos son un patrón S1-Q3-T3, la inversión de la onda T, un bloqueo de rama derecha de nueva aparición, y la desviación del eje a la derecha. Las anomalías electrocardiográficas son más frecuentes en pacientes con TEP con presiones de ventrículo derecho elevadas.

RESUMEN:

- *Observar la presencia de elevación ó descenso del ST.*
- *Ondas T negativas simétricas.*
- *Arritmias ventriculares.*
- *Taquiarritmias auriculares.*
- *Presencia de ondas Q.*
- *Aparición de bloqueos A-V o de Rama.*

B/ ANALITICA:

B.1/ Hemograma y bioquímica básicas, incluyendo amilasa.

B.2/ Determinación de enzimas cardíacas: CK, CKMB, troponinas T o I (si disponemos de ellas) y LDH.

Los síntomas, la exploración física y los cambios del ECG son importantes en la evaluación inicial del dolor torácico pero ninguno de ellos por sí sólo ni en combinación son suficientes para demostrar la presencia de infarto de miocardio. Por tanto, se emplea de forma rutinaria la valoración bioquímica para confirmar el diagnóstico. Las enzimas cardíacas son la pauta de referencia del diagnóstico de necrosis miocárdica aguda. Por definición la CK y CKMB son negativas en el paciente con angina estable o inestable. La elevación de la concentración plasmática de estas enzimas define, en sentido estricto, la presencia de un IAM, con o sin onda Q. Por ello su determinación debe realizarse siempre al ingreso y repetirlo cada 8 horas,

si el dolor torácico ha sido prolongado (superior a 20 minutos). El diagnóstico de IAM mediante marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica es propugnado basándose en que la aparición de estos compuestos específicos en la circulación reflejan la muerte de los miocitos cardiacos. Esto da por sentado que la isquemia por sí sola no da lugar a una pérdida suficiente de la integridad de la membrana para producir liberación de estos compuestos. Por tanto, existe una diferenciación sutil pero importante, para el diagnóstico de IAM frente al de angina inestable. Sin embargo el concepto ha sido recientemente puesto en duda: el “daño miocárdico mínimo” y los “microinfartos” son términos cada vez más populares que se emplean para describir los síndromes clínicos en que sólo se detectan niveles muy bajos de marcadores miocárdicos. Lo que está claro, según demuestran diversos estudios, es que incluso la liberación de cantidades menores de estos contenidos intracelulares define a pacientes con un riesgo más elevado; por ejemplo, pequeñas elevaciones de troponina T parecen predecir un aumento del riesgo a corto plazo de IAM y de muerte en pacientes diagnosticados clínicamente como angina inestable, con un mayor riesgo cuanto mayor sea el nivel.

Sin embargo, las manifestaciones letales de cardiopatía isquémica son generalmente secuelas de necrosis, de modo que el diagnóstico precoz de pacientes con necrosis en curso permite al clínico tomar una rápida decisión selectiva con el fin de instaurar una asistencia más intensa y enérgica. Esta medida ha generado un interés creciente al quedar claro que la mayoría de los pacientes con necrosis miocárdica aguda tienen elevación del segmento ST en el electrocardiograma y que la gran mayoría de los pacientes sin elevación del segmento ST no tienen necrosis miocárdica aguda.

Todos los marcadores cardíacos siguen un patrón predecible de liberación en relación con el comienzo del daño, que es específico para ese marcador. Las diferentes tasas de liberación de estos marcadores pueden, por tanto, emplearse para ampliar la ventana temporal de diagnóstico en enfermos vistos en varios momentos tras el comienzo del dolor torácico. Ningún marcador es óptimo en todas las situaciones y por esta razón la mayor parte de los hospitales siguen empleando al menos dos diferentes marcadores en tándem.

La CKMB es útil porque nos muestra los cambios que ocurren precozmente en cuanto a alteraciones metabólicas causadas por necrosis en el miocardio. La medición seriada de la CK-MB tiene una sensibilidad y especificidad de aproximadamente un 92% y un 98%, respectivamente, y sobre estas bases continúa siendo el estándar de referencia para el IAM. La mioglobina es el marcador más precoz de necrosis pero tiene el inconveniente de ser muy fugaz y poco específica, por lo que es útil sólo en las primeras 6 horas del IAM. Pero las

proteínas estructurales son las que nos ayudan más en el momento de decidir cuando un paciente tiene que ser remitido a su casa, dada la implicación pronóstica que tiene su elevación; entre esas proteínas estructurales, el complejo de la troponina es el que ofrece mejores posibilidades (es más sensible y específica de necrosis miocárdica que la CKMB), ya sea la troponina T o la I, ambas son útiles en la determinación de la presencia de micronecrosis o lesión miocárdica mínima, permitiendo la estratificación en pacientes de alto o bajo riesgo. La troponina I se detecta ya a las 3 horas del IAM, alcanza su valor máximo a las 24 horas y se mantiene elevada entre 10 y 14 días, por lo que es útil para diagnosticar infartos de más de 24 horas de evolución.

B.3/. Gasometría arterial: la embolia pulmonar masiva suele asociarse a hipoxemia, hipocapnia y alcalosis respiratoria; una pO_2 normal no descarta el diagnóstico.

C/ **RX de Tórax:**

Generalmente la radiografía de tórax aporta poca información de utilidad para ayudar a tomar una decisión, a menos que se sospeche insuficiencia cardíaca, disección aórtica o neumotórax. En la gran mayoría de los casos con exploración física normal, la radiografía de tórax será normal o inespecífica. Sin embargo, el paciente con sospecha suficientemente alta de angina inestable o de un diagnóstico relacionado con él que justifique el ingreso en el hospital, debe disponer de una radiografía de tórax que permita apreciar el grado de cardiomegalia o de edema pulmonar que merezca un nivel más alto de supervisión y de intervención terapéutica.

VALORAR: Presencia de infiltrados pulmonares. Imágenes nodulares, masas. Derrames pleurales. Líneas de neumotórax. Elongación aórtica, mediastino ancho. Crecimiento de cavidades cardíacas.

Es conveniente señalar la importancia que está tomando la **Ecocardiografía** como exploración no invasiva, que probablemente se implante en un futuro próximo como una técnica rutinaria a realizar en las áreas de Urgencias; el ecocardiograma permite excluir algunas cardiopatías, a veces inaparentes, que pueden provocar angina, tales como estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, cardiopatía hipertensiva e hipertensión pulmonar.

Pensamos que la valoración inicial del paciente con dolor torácico debería considerar siempre la isquemia cardíaca como causa, incluso en aquellos con síntomas más atípicos en que se considera menos probable un origen cardíaco. Tras haber excluido la posibilidad de isquemia miocárdica, existe un amplio rango de otras causas de dolor torácico a considerar. La evaluación posterior debe proseguirse y ajustarse según la historia y la exploración física,

considerando inicialmente las causas más frecuentes de dolor torácico no isquémico. No obstante, el frecuente solapamiento de síntomas puede requerir la realización de múltiples pruebas para hacer un diagnóstico definitivo.

En función del diagnóstico inicial de sospecha pueden solicitarse:

- Gammagrafía pulmonar de ventilación perfusión.
- Ergometría.
- Ecocardiografía.
- Cateterismo cardiaco.
- TAC o RMN.
- Estudios esofágicos o gástricos.

TEST DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS DE INTERES

Es un error muy común pensar que el alivio del dolor torácico como respuesta a diversos tipos de tratamiento es útil para determinar su origen. La nitroglicerina puede aliviar el dolor anginoso y también algunas causas no cardiacas de dolor torácico como el espasmo esofágico o el dolor psicógeno (por efecto placebo). Por el contrario, el dolor torácico tratado con nitroglicerina puede no mejorar si se debe a un IAM y no a una angina, o si su origen no es isquémico. Algunos estudios han encontrado que el alivio del dolor tras la nitroglicerina no predice la angina inestable o el IAM en el paciente de urgencias con dolor torácico. En otro estudio, el dolor esofágico sólo se alivió en un 25% de los pacientes tras recibir antiácidos. Pensamos que no debería emplearse la respuesta al tratamiento como discriminación en la evaluación inicial del enfermo con dolor torácico agudo.

DESTINO DEL PACIENTE

CONDUCTA ANTE EL DOLOR TORÁCICO NO TRAUMÁTICO SUGESTIVO DE ISQUEMIA MIOCÁRDICA EN EL AREA DE URGENCIAS

- I. Rápida recepción, clasificación clínica y ECG.

II. Valoración inicial: exploración física, reposo, vía venosa, O₂, NTG si (hasta tres dosis si no hay hipotensión; si los síntomas persisten debe usarse NTG IV), AAS (75-325 mg), **ECG**:

A) Si **no existen alteraciones** electrocardiográficas sugestivas de isquemia pero la clínica es compatible con dolor coronario:

La decisión sobre la necesidad de hospitalización del paciente dependerá de la combinación de la evolución clínica en observación durante 12-24 horas y de los marcadores bioquímicos de daño miocárdico y ECGs seriados (el diagnóstico de IAM sería retrospectivo).

B) Si **ST elevado**: se considera que el enfermo presenta un infarto agudo de miocardio, por lo que debemos contribuir a la reducción del tiempo transcurrido hasta la reperfusión con fibrinólisis o angioplastia primaria.

C) Si se objetivan **otras alteraciones** electrocardiográficas (descenso de ST, negativización de onda T, etc.) que permiten el diagnóstico razonable de isquemia miocárdica aguda: aliviar la isquemia, estratificar el riesgo según el perfil de gravedad e iniciar tratamiento.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Las implicaciones fundamentales en la estratificación del paciente con dolor torácico agudo son establecer adecuada y rápidamente las indicaciones de ingreso (unidad coronaria o cuidados intermedios o planta de hospitalización general o tratamiento domiciliario) y la selección de los pacientes para diferentes procedimientos de diagnóstico y tratamiento. Creemos por tanto necesario proponer un método de estratificación directo, sencillo y basado en la evidencia existente.

Pacientes de **alto riesgo** (probabilidad de IAM o muerte en 30 días >5%): presencia de inestabilidad hemodinámica con hipotensión, fallo de bomba, disfunción mitral, alteraciones marcadas y/o persistentes del ST o tras IAM.

Pacientes de **bajo riesgo**: cuando no existe ninguna de las circunstancias anteriores, se considera baja probabilidad de eventos.

Modificadores del riesgo: aumenta el riesgo la existencia de alguna de las siguientes circunstancias:

- antecedentes de IAM o deterioro de la función ventricular izquierda
- antecedentes de cirugía coronaria
- enfermedad vascular periférica
- elevación del segmento ST con las crisis dolorosas
- alteraciones electrocardiográficas muy extensas o persistentes
- CK MB elevada
- troponinas T o I positivas.

RECOMENDACIONES DE DESTINO DEL PACIENTE:

- I. Los pacientes con dolor típico y determinantes de riesgo alto y con modificadores del riesgo deben ingresar en un área dotada de monitorización ECG continua y tras diagnóstico y estabilización se trasladará a unidades coronarias.

Los pacientes con determinantes de riesgo alto, aun sin modificadores de riesgo, deben ingresar en un área dotada de monitorización ECG continua. Esto es particularmente necesario si la clínica incluye signos de compromiso hemodinámico. En el resto de pacientes de este grupo, si las circunstancias del hospital hacen imposible su ingreso en las mismas, se deberá asegurar que el área de hospitalización en la que ingresen esté dotada de personal entrenado en el reconocimiento y tratamiento de los episodios de isquemia miocárdica y sus complicaciones.

- II. Los pacientes con dolor torácico típico y determinantes de riesgo bajo pero con algún modificador de riesgo podrán ingresar en unidad de cuidados intermedios, bien para confirmación diagnóstica (ECG y CK/ troponina seriados) o para inicio de tratamiento.

- III. Los pacientes con bajo riesgo y sin modificadores de riesgo podrán ser controlados en su domicilio, a partir de las 12 horas del último episodio, tras evaluación electrocardiográfica y enzimática (CK o troponinas T o I) repetidas, con al menos alguna de las determinaciones enzimáticas después de 6 horas tras los síntomas.

BIBLIOGRAFIA

1. Goldman L., Braunwald E. Molestias torácicas y Palpitaciones. En Isselbacher KJ., Braunwald E., Wilson JD., Fauci AS., Kasper DL., eds. Harrison, Principios de Medicina Interna. McGraw-Hill. Interamericana de España. 1994.
2. Braunwald E. Tratado de Cardiología. Interamericana. Mcgraw-Hill. 1993.
3. Harkins SW. Geriatric pain. Pain perceptions in the old age. Clin Geriatric Med 1996.
4. Coto López, A., Morales JM., Gutierrez Rodero, F., Gonzalez E., .Dolor Torácico. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Gutierrez Rodero F y García Díaz JD. 2ª ed. Madrid, 1990; pag. 165-172.
5. Durán Serantes, M., Calderón de la Barca Gázquez, J.M., Romero Moreno M., Martínez Guillén, J., Montero Pérez, FJ., Jimenez Murillo, L., Cardiopatía Isquémica (I): Angor. Protocolos de actuación en Medicina de Urgencias. Jimenez Murillo L y Montero Pérez FJ. Mosby/Doyma Libros SA. Barcelona 1996; pág. 51-56.
6. James H. Chesebro. La clínica del dolor torácico en el Servicio de Urgencias: abordaje de los pacientes y relación coste-eficacia. Grandes temas de la cardiología: avances hacia el cambio de siglo. 1998, American College of Cardiology.
7. Tresch DD, Aronow Ws. Clinical manifestations and clinical diagnosis of coronary artery disease. Clin Geriatr Med. 1996.
8. Owens, G.M.: Chest pain. Primary Care, 1986. 13; pág: 55-61.
9. Rutherford, J.D.; Braunwald, E.: Diagnóstico diferencial del dolor precordial. En: Braunwald E: Tratado de Cardiología, 4ª edición. Interamericana McGraw-Hill, Madrid, 1993; pág: 1448-1449.
10. Williams, E.S.: Approach to the patient with chest pain. En: Kelly WN, ed. Text-book of Internal Medicine. Filadelfia, J.B. Lippincott Company, 1989; pág. 374-379.

CUESTIONARIO

1. Son signos de inestabilidad hemodinámica:

- a. Hipertensión con gasto cardíaco normal.
- b. Mareos y sensación de malestar general importante.
- c. Bradicardia seguida de taquicardia.
- d. Hipotensión con bajo gasto cardíaco.
- e. Todas las anteriores.

2. En la mayor parte los casos la Historia Clínica en el diagnóstico de Dolor Torácico

- a. Sirve para excluir las causas que supongan un riesgo vital para la vida del paciente.
- b. No es importante, pues puede hacernos perder tiempo para el tratamiento.
- c. Sirve siempre para llegar a un diagnóstico acertado.
- d. Dependiendo de la causa de dolor torácico es importante o no.
- e. Todas son correctas.

3. Son causas de DT(DOLOR TORÁCICO) potencialmente grave para la vida del paciente:

- a. Aneurisma de Aorta de hallazgo casual de aprox. 3 cm.
- b. Espasmo esofágico.
- c. Derrame pleural.
- d. Enfisema mediastínico.
- e. Neumotórax agudo.

4. El dolor del Infarto Agudo de Miocardio:

- a. Se presenta siempre en el lado izq. del pecho en la llamada área cardíaca.
- b. Frecuentemente el paciente lo refiere como una sensación de presión o de compresión en la zona anterior del pecho.
- c. Es un dolor como de “pinchazo” frecuente en el 5º espacio intercostal izq.

- d. Es un dolor que nunca se irradia.
- e. Todas son ciertas.

5. Las causas de que algunos IAM no se diagnostiquen son:

- a. Porque son paciente mayores que no se pueden expresar bien.
- b. Porque se dan en pacientes jóvenes y de presentación atípica.
- c. Porque aparecen en mujeres mayores.
- d. Son correctas las respuestas a y c.
- e. Ninguna son correctas.

6. El dolor del Infarto Agudo de Miocardio es con frecuencia:

- a. En la mayoría de los casos es de carácter opresivo o compresivo y se siente en la región precordial.
- b. Puede comenzar en la mandíbula o cara cubital del brazo izq.
- c. No se describe como dolor sino como presión, peso o compresión.
- d. El dolor en la mayoría de los casos se localiza en la zona izq. del pecho, en el área que se denomina cardíaca.
- e. a, b y c son las verdaderas.

7. El dolor pericardítico:

- a. Es u dolor totalmente distinto al isquémico.
- b. Empeora sustancialmente cuando el enfermo se inclina hacia delante.
- c. Es un dolor sincrónico con los latidos cardíacos y que aumenta con la inspiración profunda.
- d. Al igual que el dolor de causa isquémica se alivia con los nitritos.
- e. La Rx de tórax no sirve para nada en este tipo de patología.

8. El dolor pleurítico:

- a. Es un dolor que se localiza frecuentemente en costado.
- b. Es in dolor de tipo punzante, que inmoviliza el tórax afecto.

- c. Se acompaña de tos, disnea y a veces de taquicardia y fiebre.
- d. La Rx de tórax es importante para el diagnóstico.
- e. Todas las respuestas son válidas.

9. El perfil del Tromboembolismo pulmonar:

- a. Es un dolor de inicio súbito, que disminuye de forma progresiva y que puede durar desde horas a días.
- b. La disnea suele ser más marcada que el dolor.
- c. Frecuentemente hay que hacer un diagnóstico diferencial con la Insuficiencia cardiaca.
- d. La gasometría es importante para el diagnóstico.
- e. Todas las respuestas son verdaderas.

10. Señalar que no es correcto en El perfil de Disección Aortica:

- a. Es una patología frecuente en personas jóvenes sin patología previa.
- b. Es frecuente en persona mayores con antecedentes de hipertensión arterial.
- c. Es un dolor intenso, migratorio y que se puede asociar a síncope.
- d. Es una enfermedad que afecta más al varón que a la mujer.
- e. La disección más frecuente es la que se presenta en Aorta ascendente.

11. Señalar lo verdadero referente al perfil osteomuscular:

- a. Es la causa más frecuente de dolor torácico.
- b. Suele ser debido a pequeños traumatismos torácicos de carácter leve.
- c. No se acompañan de manifestaciones vegetativas.
- d. Es un dolor que se suele aliviar con calor local, reposo y analgésicos.
- e. Todas son características del dolor osteomuscular.

12. Con respecto a las pruebas complementarias que se realizan en el diagnóstico de dolor torácico, señalar lo verdadero:

- a. El ECG es una prueba diagnóstica en el 100% de los casos de cardiopatía isquémica.
- b. En el diagnóstico de TEP, el ECG siempre muestra un patrón típico de S1-Q3-T3.

- c. Las enzimas cardiacas son la pauta de referencia del diagnóstico de la necrosis miocárdica.
- d. Siempre que hay elevación de la CK independientemente de la CK Mb o LDH hay que pensar en un IAM.
- e. Las respuestas a, b y d son las verdaderas.

RESPUESTAS:

- 1. d
- 2. a
- 3. e
- 4. b
- 5. b
- 6. e
- 7. c
- 8. e
- 9. e
- 10. a
- 11. e
- 12. c