

**ENFOQUE DEL PACIENTE CON DOLOR PRECORDIAL****02**

El dolor precordial es un motivo de consulta altamente frecuente, tanto en los pacientes internados como en la práctica ambulatoria. Puede tener múltiples orígenes:

1.- Estructuras nerviosas y osteomusculares del tórax: columna vertebral, parrilla costal, músculos y nervios intercostales.

2.- Órganos torácicos: corazón, pericardio, grandes vasos, pleura y esófago.

3.- Órganos del abdomen superior: hígado, vesícula biliar, estómago, colon transversal y bazo.

El dolor precordial es el modo más frecuente de presentación de la cardiopatía isquémica, que constituye a su vez la primera causa de muerte en el mundo occidental. Por esta razón el principal objetivo en su interpretación es diferenciar el síndrome coronario agudo del dolor precordial no isquémico. Además hay que considerar otros cuadros que pueden causar la muerte, como la disección aórtica aguda, embolia pulmonar o neumotórax hipertensivo.

El interrogatorio y el examen físico son herramientas esenciales en el diagnóstico del dolor precordial. Inicialmente debemos considerar las características del paciente (antecedentes y factores de riesgo) y las características del dolor (localización, calidad o tipo, intensidad, propagación, circunstancias de aparición, exacerbación o atenuación y duración).

Una clasificación práctica y orientadora es dividir el dolor torácico en afecciones de etiología

- A) cardiovascular -isquémica y no isquémica-
- B) no cardiovascular

A- Dolor precordial de etiología cardiovascular

Dolor precordial de origen cardiovascular	
Isquémico	No isquémico
Angina estable	Disección Aórtica
Angor inestable	Pericarditis
IAM	Prolapso mitral
Espasmo coronario	Roturas de cuerdas tendinosas
Síndrome X	Aneurisma del seno de
Hipertensión pulmonar	Valsalva
Estenosis Aórtica	Miocardopatía hipertrófica
Anoxia e hipoxias graves	

1 Dolor de origen cardiovascular isquémico

El dolor típico de la angina de pecho es un dolor localizado en la región precordial, en general de características opresivas (puede ser constrictivo, urente o sensación de pesadez), que puede irradiarse hacia epigastrio, cuello, maxilar inferior,

ambos brazos (especialmente el izquierdo) y en algunas ocasiones hacia dorso. En la angina crónica estable suele estar desencadenado por el esfuerzo, la tensión o el frío, es de breve duración y calma con el reposo o la administración de nitritos; esto es menos frecuente en la angina inestable y no ocurre en el IAM. El dolor sordo o punzante no es de origen isquémico.

La presencia de las características descritas sugiere un síndrome coronario agudo. En cambio, si el dolor precordial es inusual, el diagnóstico de síndrome coronario agudo no puede ser descartado y debemos considerar las características del paciente (antecedentes y factores de riesgo). El dato que más orienta al origen isquémico del dolor es el antecedente de enfermedad coronaria crónica, IAM o muerte súbita, ya que estos pacientes son los que tienen mayor prevalencia de eventos isquémicos agudos. La edad avanzada, el sexo masculino, la diabetes, la hipertensión arterial, la dislipemia, el tabaquismo y los antecedentes hereditarios también deben tenerse en cuenta. Es poco lo que puede aportar el examen físico al diagnóstico del dolor precordial, y el hallazgo de datos positivos suele asociarse más con la gravedad del cuadro que con su diagnóstico. Es necesario buscar signos de insuficiencia cardíaca (R3 o rales crepitantes), nuevos soplos o frote, así como signos de descompensación hemodinámica.

Electrocardiograma inicial

Es el examen complementario más útil en la evaluación del dolor precordial. Cuando es posible realizarlo durante el episodio de dolor su valor es aún mayor. Sin embargo, los cambios ECG inespecíficos o la presencia de un ECG normal no descartan la posibilidad de un síndrome coronario agudo, ya que los pacientes con dolor precordial y ECG normal tienen una prevalencia de IAM entre el 1 y 17% (promedio 3%) y otros síndromes coronarios agudos entre el 10 y el 15%.

El valor predictivo positivo (VPP) de una prueba diagnóstica se define como el porcentaje de pacientes en los que la enfermedad está presente, dentro del grupo de las respuestas positivas. El error predictivo es el porcentaje de pacientes en los que la enfermedad está presente a pesar de que la prueba es negativa. El VP es una función del tipo de paciente examinado, depende de la prevalencia de la enfermedad que se está investigando en el grupo epidemiológico al que pertenece el paciente que está siendo evaluado. En otras palabras, se debe condicionar la posibilidad "POSTEST" de



padecer la enfermedad a la probabilidad "PRETEST" del paciente en estudio. En nuestro caso, los pacientes con angina definida tienen una prevalencia de lesiones coronarias de aproximadamente 90%; los que presentan dolor probablemente anginoso del 50%, los de dolor precordial no característico menos del 10%, y los pacientes asintomáticos menores del 2%.

Los pacientes que encuentran la máxima utilidad en la indicación de las pruebas diagnósticas son los que se localizan en puntos intermedios del rango, entre el 20 y el 80% de prevalencia de la enfermedad.

Considerando en forma conjunta la clínica y el ECG se puede preestablecer la posibilidad de coronariopatía en un paciente dado (ver cuadro "probabilidad de enfermedad coronaria").

Probabilidad de enfermedad coronaria

1- Probabilidad alta (85 - 99%). Requiere 1 o más de los siguientes parámetros.

- Historia de infarto, muerte súbita o enf. coronaria.
- Angina definida en hombres mayores de 60 años o mujeres mayores de 70 años.
- Dolor con cambios ECG isquémicos
- Dolor con cambios hemodinámicos.
- Angina variante (dolor con supradesnivel ST reversible).

2- Probabilidad intermedia. Requiere 1 o más de los siguientes parámetros y ausencia de los de alta probabilidad.

- Dolor anginoso: hombres <60 años o mujeres <70 años.
- Dolor precordial inusual en diabéticos
- Dolor precordial inusual con 2 ó más factores de riesgos que no sean diabetes (hipertensión, dislipemia o tabaquismo).
- Enfermedad vascular extracardíaca.
- Segmento ST infradesnivelado de 0,5-1mm
- Inversión de la onda T > 1 mm en derivaciones con R dominante.

3- Probabilidad baja (1 de las siguientes características, en ausencia de las de probabilidad alta o intermedia).

- Dolor precordial inusual asociado con:
 - Un Factor de Riesgo que no sea diabetes.
 - ECG normal.
 - Inversión de la onda T <1mm o aplanamiento de la T en derivaciones con R dominante

Marcadores bioquímicos de lesión miocárdica

En aquellos pacientes definidos por los síntomas clínicos y los cambios ECG, los marcadores no deben usarse para decidir el tratamiento inicial o la internación en UCO. En cambio, los **marcadores bioquímicos**, sí son útiles en los pacientes cuya presentación clínica y ECG no permite realizar un diagnóstico etiológico de certeza.

1- **Creatinquinasa (CK)**: comienza a elevarse alrededor de las seis horas de la lesión miocárdica, con un pico a las 24-36hs. y retorno a los valores normales entre las 36 y 48 hs. Se encuentra elevada en la primera muestra del 40% de los infartos. Presenta aproximadamente 15% de falsos positivos.

2- **CK MB**: Es una isoenzima con similar cinética de liberación. Los valores patológicos son >5% de la CK total o >25UI/l. Es más específica que la CK total.

3- **Troponinas: troponina T (TNT)**: Posee alta especificidad cardíaca. Se encuentra elevada en un 50% de los pacientes con necrosis a las 3hs y en el 92% a las 8hs. Vida media prolongada (hasta 15 días). Tiene valor para la estratificación del riesgo en los síndromes coronarios agudos. Puede tener falsos positivos en pacientes con insuficiencia renal. La **troponina I** se eleva más precozmente y con mayores niveles que la T.

El hallazgo de un valor de CK al doble del máximo normal es un criterio diagnóstico de infarto agudo de miocardio. La elevación de TNT en presencia de CK normal es un criterio diagnóstico de síndrome isquémico agudo. Su hallazgo en pacientes con cuadro clínico dudoso es útil para decidir su internación en un área de cuidados coronarios.

Manejo del dolor torácico de tipo isquémico

Evaluación inmediata (<10 minutos)

- Controle los signos vitales: TA, FC, FR, T
- Mida la saturación de O₂ con aire ambiental
- Coloque los electrodos para monitoreo electrocardiográfico continuo
- Obtenga un ECG de 12 derivaciones habituales + V7 + V8 + V3R + V4R
- Coloque un acceso IV con dextrosa 5% a 7 gotas por minuto.
- Practique un interrogatorio y examen físico breve dirigido; verifique si se cumplen los criterios de tratamiento fibrinolítico
- Solicitar minirutina (Hto, leucocitos, plaquetas, urea, creatinina, glucemia, en tubo lila) EAB con ionograma, coagulograma (TP, KPTT)
- Obtener un primer juego de enzimas (CPK total, CPK Mb y LDH).
- Rx tórax efectuada con equipo portátil

Tratamiento general inmediato

- Oxígeno a 4 litros/minuto. La saturación se debe mantener por encima del 92%
- Aspirina 162-325 mg vía oral (en la práctica 1 comprimido de 500 mg, masticado)
- Nitroglicerina (NTG) 0.4 mg cada 5 minutos (máximo 3 dosis) sublingual o
- Nitroglicerina por bomba de infusión continua (BIC) IV:
 - Preparación: 1 ampolla (25 mg 25000 gammas) en 500 ml de dextrosa al 5%.
 - Concentración: 50 gammas/ml.
 - Dosis: 5-200 gammas/minuto
 - Equivalencia: 5 gammas = 6 ml/hora
 - Forma práctica: empiezo a 10 ml/hora (8.33 gammas/minuto) y voy subiendo de a 10 ml según respuesta
 - Contraindicaciones para nitratos:
 - TA sistólica < 90 mmHg
 - Bradicardia o taquicardia grave
 - Infarto del ventrículo derecho
 - Uso de sildenafil en las 24 horas previas, o de tadalafil
- Morfina IV: si el dolor no cede por completo con nitratos, administre pequeñas dosis de sulfato



de morfina (2-4 mg) cada 5 minutos según sea necesario. El alivio del dolor es una prioridad.

- El paciente debe pasar a UCO.

Interpretación del ECG inicial

Supradesnivel ST o bloqueo de rama izq. nuevo:

Interpretación: fuerte sospecha de lesión

Tto: del IAM con elevación del ST.

Infradesnivel ST o inversión dinámica de la onda T:

Interpretación: fuerte sospecha de isquemia.

Tto: de la angina inestable de alto riesgo o IAM sin elevación del ST.

ECG normal en cuanto al segmento ST y la onda T o no diagnóstico

Tto: angina inestable de riesgo intermedio o bajo.

2- Dolor de origen cardiovascular no isquémico

➤ Las particulares del **dolor pericárdico** son variables. En general el dolor es

- precordial, aunque puede doler el cuello y el trapecio
- punzante, a veces quemante. A diferencia del coronario, no es constrictivo
- disminuye en posición sentada e inclinada hacia delante (plegaria mahometana)
- Aumenta en decúbito dorsal, con la tos y con la rotación del cuello

Si la causa subyacente es una pericarditis aguda, puede acompañarse de fiebre, disnea, frote y taquicardia. El ECG en la pericarditis tiene 4 fases. En la 1ª fase hay supradesnivel ST cóncavo hacia arriba con onda T acompañante (en el IAM es convexo y con T negativa de entrada). Puede haber también infradesnivel del PR en V1 V2. En la 2ª fase el ST se hace isoeléctrico y la T sigue siendo +. La 3ª fase muestra la onda T negativa en todas las derivaciones y en la 4ª fase la onda T vuelve a ser +. El ecocardiograma ayuda a completar el diagnóstico.

➤ El dolor torácico es el síntoma dominante en la **disección aórtica**. El dolor es intenso, penetrante y de comienzo repentino. La intensidad máxima desde el inicio lo diferencia del dolor coronario progresivo. En las disecciones de la aorta ascendente o del arco aórtico el dolor es retroesternal o precordial y si se sitúa inicialmente entre las dos escápulas sugiere una localización más distal. Se puede irradiar hacia el cuello, abdomen e incluso los miembros inferiores según avanza la disección. Puede asociarse a síncope, insuficiencia cardíaca debido a insuficiencia aórtica, déficit neurológico focal isquémico, paraparesia por isquemia medular o dolor abdominal secundario a isquemia de vísceras abdominales. Puede ser no traumático en varones hipertensos mayores de 50 años, en Síndrome de Marfan o Ehlers-Danlos. El ecocardiograma puede identificar el sitio de desgarramiento de la íntima, el colgajo intimo-medial y el sitio de ruptura de la pared aórtica.

B- Dolor precordial de origen no cardiovascular

Dolor precordial de etiología no cardiovascular	
Pleurítico	TEP Neumotórax Neumonías Pleuresías Neumomediastino
Gastrointestinal	Espasmo Esofágico Hernia hiatal Rotura esofágica Úlcera péptica Colecistitis
Neuromusculoesquelético	Costocondritis Herpes zoster Fracturas costales Espondiloartrosis cervical
Psicógeno	Depresión Ansiedad e hiperventilación Simulación Ataque de Pánico

➤ El **dolor pleurítico** se produce por irritación de la pleura parietal. Suele ser de comienzo brusco de tipo punzante, tiene localización costal y puede irradiarse al cuello. El dolor se intensifica con actividades (tos, respiración profunda, movimientos del brazo) y calma con la respiración superficial y con reposo en decúbito sobre el lado afecto.

En el **Tromboembolismo de pulmón** masivo las características del dolor torácico pueden simular un IAM, aunque predominan el shock y la disnea. Cuando el TEP es de menor cuantía, si se produce infarto pulmonar el dolor es agudo, de tipo pleural y se intensifica con los movimientos respiratorios y del tronco. Se suele acompañar de disnea, tos, esputo hemoptoico, taquicardia, taquipnea y en ocasiones fiebre. Hay que valorar factores de riesgo y buscar síntomas y signos de trombosis venosa profunda (TVP). La realización de eco-Doppler de miembros inferiores, el Centello VQ, TAC de TORAX y/o angiografía son herramientas de utilidad para confirmar el diagnóstico.

➤ El **dolor esofágico** tiene localización retroesternal y/o dorsal con irradiación a cuello y al brazo izquierdo. Es de tipo urente, puede ser opresivo. La duración es de minutos a horas. Puede estar relacionado con la ingesta de bebidas frías, aspirina alcohol. Si se asocia a ERGE puede acompañarse de pirosis, disfagia u odinofagia y alivia con antiácidos. El espasmo esofágico alivia con nitritos. La rotura esofágica puede ser cervical, torácica o abdominal; lo más frecuente es la perforación del esófago torácico en su porción inferior izquierda.

➤ El **Dolor costoneuromusculoesquelético** se origina en las estructuras de la pared torácica, costillas, cartílagos costales, músculos y nervios intercostales, discopatía cervico-dorsal. Es de tipo punzante, de larga duración con intermitencias; aumenta con movimientos y también con la presión sobre la zona dolorosa. Las causas pueden ser muy diversas: mialgias, neuralgias intercostales, costocondritis (síndrome de Tietze), miositis intercostal. El dolor secundario a discopatías suele tener características radicales, se acentúa con los movimientos de la columna y a veces con la tos y



los estornudos. Frecuentemente es de larga duración y a menudo de carácter paroxístico. El herpes zoster, sobre todo en la fase previa a la erupción, puede producir un dolor intenso, en uno o varios dermatomas, de difícil interpretación, que se confirma la aparición de la erupción herpética 4 o 5 días después.



Bibliografía

- “Manejo del dolor torácico” Revista Argentina de Cardiología 2005; 73:13-25.
- “Molestias retroesternales” en Harrison Principios de Medicina Interna, 17a edición. Capítulo 13. McGraw-Hill Interamericana.
- Cannon CP, Lee TH. Approach to the Patient with Chest Pain. In Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed, 2007.
- Martínez-Sellés Manuel. Dolor torácico en urgencias: frecuencia, perfil clínico y estratificación de riesgo. Rev Esp Cardiol. 2008;61(9):953-9
- Fass, Ronnie. Evaluation and Diagnosis of Noncardiac Chest Pain. Dis Mon 2008;54:627-641
- AHA. Guías 2005 de resucitación cardiopulmonar y atención cardiovascular de emergencia. Circulation 2005; 112: IV-1-IV-211