Abordaje del dolor torácico

Domínguez-Moreno R[1], Bahena-López E[1], Neach-De la Vega D[1], Venegas-Román A[1], Cerda-Contreras E[4], López-Ponce A[2], Sánchez-Zavala J[3]

Resumen

La prevalencia del dolor torácico es variable; la cardiopatía isquémica es una de las causas más frecuentes y con mayor morbilidad y mortalidad. Se comunica el caso clínico de un paciente de 21 años, que inició cinco días previos con malestar general, hiporexia, náuseas y diarrea de dos a tres evacuaciones al día, sin moco, sangre ni asociada con la ingestión de alimentos. Posteriormente se agregó sensación de reflujo gastroesofágico y dolor torácico, por lo que sospechó origen gastrointestinal; sin embargo, durante su evolución en el hospital tuvo fiebre, dolor torácico opresivo y taquicardia, por lo que el paciente se reabordó y se diagnosticó miocarditis aguda. Cinco días después se decidió su alta por mejoría clínica, sin complicaciones ni secuelas. Es importante evaluar de manera oportuna ante causas que pongan en peligro la vida, especialmente cardiopatía isquémica. Es importante hacer una historia clínica adecuada, exploración física y solicitud de los estudios de apoyo en búsqueda de la causa. Ante la sospecha de cardiopatía isquémica debe estratificarse el riesgo y con ello su abordaje, para iniciar el tratamiento adecuado y oportuno.

PALABRAS CLAVE: dolor, gastrointestinal, infarto, miocarditis, torácico.

Med Int Méx. 2016 July;32(4):461-474.

Assessment of chest pain.

Domínguez-Moreno R[1], Bahena-López E[1], Neach-De la Vega D[1], Venegas-Román A[1], Cerda-Contreras E[4], López-Ponce A[2], Sánchez-Zavala J[3]

Abstract

The prevalence of chest pain is variable, ischemic heart disease is one of the most frequent causes with high morbidity and mortality. This paper reports the case of a 21-year-old male, who started five days earlier with malaise, hyporexia, nausea and diarrhea of 2-3 times a day without mucus and blood and not associated with food intake. Subsequently sense of gastroesophageal reflux and chest pain were added, so we suspected gastrointestinal etiology; however, during his evolution in hospital, patient cursed with fever, oppressive chest pain and tachycardia; so, acute myocarditis was diagnosed. Patient was discharged after five days because clinical improvement, without presenting any complications or sequelae. It is important to assess in a timely manner causes threatening life, especially ischemic heart disease. It is important to do a proper medical history, physical examination and support studies in search of the etiology. If ischemic heart disease is suspected, risk should be stratified in order to install adequate and timely therapy.

KEYWORDS: chest; gastrointestinal; infarction; myocarditis; pain

[1] Medicina Interna.
[2] Endocrinología.
[3] Cardiología.
Fundación Clínica Médica Sur, Ciudad de México.
[4] Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

Recibido: 24 de enero 2016

Aceptado: abril 2016

Correspondencia
Dr. Rogelio Domínguez Moreno
rogelio_dm@hotmail.com

Este artículo debe citarse como
Domínguez-Moreno R, Bahena-López E, Neach-De la Vega D, Venegas-Román A, et al. Abordaje del dolor torácico. Med Int Méx. 2016 julio;32(4):461-474.

ANTECEDENTES

La prevalencia de dolor o malestar torácico varía de acuerdo con las regiones en las que se le estudie, al igual que sus causas de acuerdo con los escenarios donde ocurra; incluso casi 40% son de tipo cardiogénico, especialmente en los servicios de urgencias, lo que representa alta morbilidad y mortalidad. Comunicamos un caso de abordaje de dolor torácico con insistencia en otras causas del mismo y proponemos un abordaje diagnóstico general.[1,2]

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 21 años de edad, que inició cinco días previos con malestar general, hiporexia, náuseas y diarrea de dos a tres evacuaciones al día, sin moco, sangre, ni asociada con la ingestión de alimentos. Se automedicó con loperamida 10 mg dosis única, con lo que cedieron las evacuaciones; durante la noche previa a su ingreso se agregó pirosis, sensación de reflujo gastroesofágico, distensión abdominal, flatulencias, eructos, así como dolor epigástrico ardoroso intenso 8/10 sin irradiaciones, exacerbantes o atenuantes y alza térmica de 37.9 grados con escalofríos, motivo por el que acudió a urgencias para su valoración. Durante su estancia en urgencias se administraron omeprazol 40 mg y suspensión de magaldrato/dimeticona con mejoría parcial. Los estudios de laboratorio mostraron hiponatremia, hipocalemia leve y proteína C reactiva de 33 mg/L (0-7.4 mg/L). Durante su estancia en el servicio el paciente tuvo un episodio agudo de dolor retroesternal ardoroso de intensidad 9/10 en reposo, asociado con taquicardia, por lo que se realizaron electrocardiograma y radiografía de tórax (Figura 1) que mostraron taquicardia sinusal sin otro dato de anormalidad, por lo que el dolor se clasificó como no cardiogénico y de probable causa gastrointestinal tipo espasmo esofágico secundario a enfermedad por reflujo

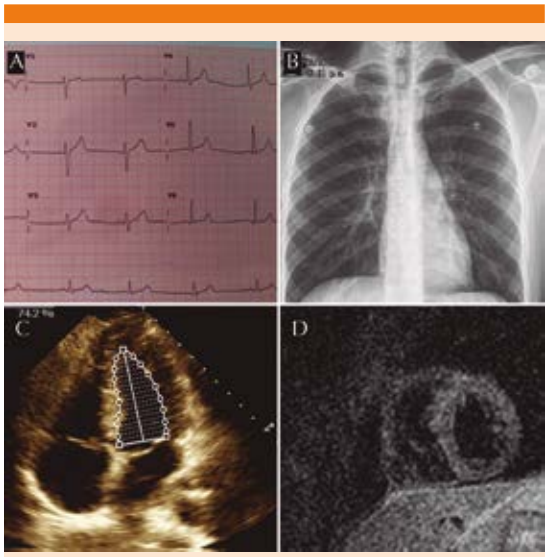

Figura 1. A. Electrocardiograma en episodio de dolor torácico que muestra taquicardia sinusal. B. Radiografía de tórax posteroanterior sin alteraciones patológicas. C. Ecocardiograma negativo para derrame pericárdico y FEVI 74%. D. Resonancia magnética secuencia STIR que muestra edema miocárdico en relación con miocarditis aguda.

gastroesofágico. Se administró tramadol 50 mg y ketorolaco 30 mg dosis únicas, con remisión del cuadro y se hospitalizó para continuar con su tratamiento y estudio gastroenterológico. Durante la primera hora de hospitalización, a pesar del protector de la mucosa gástrica, tuvo dolor torácico que al reinterrogatorio definió como opresivo en la región precordial que aumentaba a la inspiración y que se irradiaba a ambos músculos trapecios sin mejoría a la inclinación y en ausencia de síntomas respiratorios o gastrointestinales; se asoció con taquicardia persistente incluso en periodos sin dolor, sin ansiedad y sin fiebre; sin embargo, en el episodio de dolor tuvo fiebre de 39 grados centígrados sin datos de bacteriemia. Debido a lo anterior y a la evidencia de respuesta inflamatoria en estudios de laboratorio previos se decidió abordaje como cardiogénico no isquémico

(escala del corazón o Heart: dos puntos) y se realizó ecocardiograma que se reportó normal; el estudio de las enzimas cardiacas documentó elevación de troponina I, por lo que se sospechó miocarditis aguda. Se trasladó a la unidad de terapia intermedia para vigilancia y se inició tratamiento con betabloqueador, espironolactona y analgésicos. El diagnóstico se corroboró con resonancia magnética (Figura 1), que evidenció edema miocárdico en la secuencia STIR; el alta hospitalaria se decidió después de cinco días por mejoría clínica y probable origen viral no identificado, sin complicaciones ni secuelas.

DISCUSIÓN

El abordaje de un paciente con dolor torácico demanda atención inmediata en los servicios de urgencias y representa un reto para el médico de primer contacto. Debe distinguirse a los pacientes que necesitarán intervención inmediata de la gran mayoría de pacientes que no la necesitarán (Figura 2). El personal de salud debe estar capacitado y equipado para descartar las causas de dolor torácico que pongan en peligro la vida de manera inmediata.[1-3]

Abordaje general

Al iniciar la evaluación de un paciente con dolor torácico lo primero es descartar afecciones que ponen en riesgo la vida o estabilidad hemodinámica del paciente (por ejemplo, síndrome coronario agudo, embolia pulmonar, disección aórtica, neumotórax a tensión, ruptura esofágica, taponamiento) y que, por tanto, requerirá medidas urgentes.[4,5]

La historia clínica detallada, la exploración física y, en individuos que así lo requieran, un electrocardiograma y una radiografía de tórax deben constituir la evaluación inicial que permitirá al clínico formar una hipótesis respecto al origen del dolor torácico (por ejemplo, cardiogénico, músculo-esquelético, gastrointestinal, pulmonar, psiquiátrico o de otra causa). La historia clínica es la clave en el abordaje del dolor torácico, debe incluir la búsqueda de factores de riesgo cardiovasculares y el interrogatorio minucioso acerca de las características del dolor torácico (localización, carácter, duración, factores exacerbantes o atenuantes y síntomas asociados). Cuadro 1[1,6]

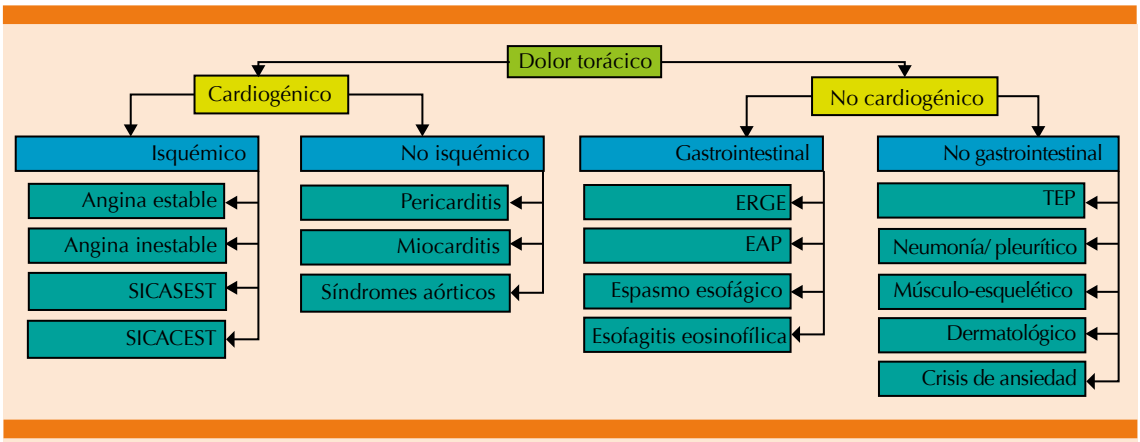

Figura 2. Dolor torácico y causas cardiacas y no cardiacas.
SICASEST: síndrome isquémico coronario agudo sin elevación del segmento ST; SICACEST: síndrome isquémico coronario agudo con elevación del segmento ST; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; EAP: enfermedad ácido-péptica; TEP: tromboembolia pulmonar.

Cuadro 1. Características de alarma en pacientes con dolor torácico

Síntoma
Dolor torácico reciente o continuo asociado con:
• Disnea
• Diaforesis
• Vasoconstricción periférica
• Opresión torácica
• Irradiado al cuello, mandíbula, hombros o brazos
Respiración
Taquipnea (>24 rpm)
Disnea severa
Alteración de la mecánica ventilatoria
Estado de conciencia
Disminución
Alteración psicomotriz
Estado circulatorio
Frecuencia cardiaca (<40 o >100)
Presión arterial (sistólica <90 o >200 mmHg)
Presión diferencial >20 mmHg
Alteraciones en pulsos periféricos
Manos y pies fríos
Elevación de la presión venosa yugular
Soplo nuevo o no conocido
Electrocardiograma
Elevación/depresión del segmento ST
Arritmia
Alteraciones de la conducción
Bloqueo auriculoventricular de alto grado
Taquicardia ventricular
Saturación de oxígeno
<90%

El dolor anginoso típico consiste en un dolor retroesternal intermitente o persistente, tipo opresivo con irradiación al brazo izquierdo (menos frecuente a ambos brazos o al derecho), el cuello o la mandíbula, acompañando de diaforesis, náusea, dolor abdominal, disnea o síncope. La probabilidad de que sea de origen isquémico aumenta si hay exacerbación con actividad física y se alivia o disminuye con el reposo o nitratos. Aun cuando las características del dolor torácico son de gran utilidad como guía diagnóstica, por sí solas no son suficientes para descartar un síndrome isquémico coronario agudo.[7-10]

Algunas características pueden ayudar a descartar otras causas cardiacas del dolor torácico no isquémico, como la acentuación con la inspiración profunda en el dolor pleurítico, que el dolor empeore con la inspiración profunda y en decúbito prono en caso del dolor pericárdico, la exacerbación del dolor posterior a la ingestión de alimentos o bebidas en caso de enfermedad por reflujo esofágico y finalmente la ausencia de factores de riesgo cardiovascular hace improbable (mas no imposible) el origen isquémico del dolor torácico.[2]

En la exploración física es importante evaluar la existencia de datos de anemia, hipertensión, enfermedad valvular cardiaca, cardiomiopatía hipertrófica o arritmias. Se recomienda la determinación del índice de masa corporal (IMC), evidenciar enfermedad vascular no coronaria (pulsos periféricos, auscultación de arterias carótidas y femorales e índice tobillo-brazo) y otros datos de comorbilidades, como enfermedad tiroidea, renal o diabetes mellitus.[11]

A continuación se revisan las causas de dolor torácico con insistencia en el abordaje en urgencias y en especial del origen isquémico.

Dolor torácico cardiogénico de tipo isquémico

En todo el mundo, la primera causa de muerte es la cardiopatía isquémica, que representa en la actualidad un problema de salud pública. En Estados Unidos cada año se atienden 8 millones de pacientes con dolor torácico en los servicios de urgencias y de éstos, aproximadamente 10% se diagnostican como síndromes isquémicos coronarios agudos, por lo que ante la sospecha de dolor torácico cardiaco isquémico es importante distinguir y clasificar a los pacientes en alguno de los siguientes grupos:[12]

1. Angina estable.
2. Angina inestable.
3. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

4. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

Si el interrogatorio y la exploración física son sugerentes de alguno de estos cuadros, debe realizarse una evaluación inmediata, un electrocardiograma y comenzar el manejo inicial en los primeros 10 minutos de llegada del paciente.[12]

Durante la fase inicial de la evaluación deben completarse los siguientes pasos.[12]

1. Evaluación de la vía aérea, respiración y circulación.
2. Interrogatorio dirigido y exploración física.
3. Realizar electrocardiograma e interpretación.
4. Preparación de equipo necesario y carro de paro.
5. Monitoreo continuo del paciente.
6. Disponibilidad y administración de oxígeno si es necesario
7. Acceso intravenoso y obtención de estudios de sangre (biomarcadores cardiacos).
8. Administración de 152 a 325 mg de aspirina.
9. Valorar la administración de nitratos, morfina o ambos si es necesario (a menos que esté contraindicado).

El electrocardiograma inicial con frecuencia no es diagnóstico en pacientes con síndrome coronario agudo, por lo que debe repetirse a intervalos de 5 a 10 minutos si el paciente permanece sintomático y la sospecha es alta.[13] Un número importante de pacientes con síndrome coronario agudo, particularmente ancianos, mujeres y diabéticos, suele padecer molestias distintas al dolor torácico.[14]

Sin embargo, respecto a síndromes isquémicos coronarios agudos, se ha demostrado que la historia clínica, la exploración física, el electrocardiograma y las troponinas iniciales de manera independiente no descartan adecuadamente síndromes isquémicos coronarios agudos (Cuadro 2), por lo que en una revisión sistemática publicada en JAMA por Fanaroff y colaboradores[15] en 2015 se evidenció que el abordaje de dolor torácico isquémico debía realizarse con base en el cálculo de probabilidades preprueba de síndromes isquémicos coronarios agudos, utilizando para ello el índice *Heart score* (escala del corazón) o TIMI risk, para de esta manera clasificar a los pacientes en riesgo bajo o alto. Los pacientes en riesgo bajo (índice Heart 0-3 puntos o TIMI risk 0-1 punto, probabilidad preprueba 2.9 y 4.4%, respectivamente) podrían darse de alta a domicilio con base en el protocolo acelerado de dos determinaciones de troponinas negativas (intervalo de dos horas); sin embargo, los pacientes en riesgo alto (TIMI risk 5-7 puntos o índice Heart 7-10 puntos, probabilidad preprueba 50 y 66%, respectivamente) deben hospitalizarse para continuar el abordaje porque la probabilidad de síndromes isquémicos coronarios agudos es alta (Cuadro 3 y Figura 3).[15-17]

Biomarcadores cardiacos

El diagnóstico de infarto agudo de miocardio tradicionalmente ha incluido la existencia de dos de los siguientes criterios: dolor torácico, cambios electrocardiográficos y elevaciones séricas de biomarcadores de lesión miocárdica o hallazgos patológicos.[18]

No es infrecuente que el dolor torácico sea atípico o esté ausente y que los cambios electrocardiográficos también estén ausentes o no sean específicos, por lo que se ha incrementado el diagnóstico de infarto agudo de miocardio según los cambios en los biomarcadores. Las troponinas se prefieren en lugar de la CPK-MB u otro biomarcador debido a su mayor especificidad y sensibilidad.[19,20]

Cuadro 2. Rendimiento diagnóstico de las características del dolor torácico

Característica	Sensibilidad	Especificidad	Razón de verosimilitud positiva	Razón de verosimilitud negativa	Valor predictivo positivo	Valor predictivo negativo
Radiación a ambos brazos	11 (8.3-15)	96 (95-96)	2.6	0.93	28	12
Similar a isquemia previa	47 (42-53)	79 (77-80)	2.2	0.67	25	9
Empeora con el ejercicio	38-53	73-777	1.5	0.66	18-21	9-11
Radiación al cuello o la mandíbula	24 (15-36)	84 (76-90)	1.5	0.91	18	12
Radiación al brazo derecho	5.4 (3-8)	96 (95-97)	1.3	0.99	16	13
Radiación al brazo izquierdo	40 (28-54)	69 (61-76)	1.3	0.88	16	12
Inicio agudo	76 (71-80)	32 (30-34)	1.1	0.75	14	10
Diaforesis	24-28	79-82	1.3	0.91	16	12
Disnea	45 (42-49)	61 (59-63)	1.2	0.89	15	12
No mejora con nitroglicerina	71 (23-95)	35 (44-86)	1.1	0.90	14	12
Náusea-vómito	21-22	77-80	0.92	0.98	12	13
Síncope	9.0 (6-12)	84 (82-85)	0.55	1.1	8	14
Dolor pleurítico	18-36	78-93	0.35	1.1	6.6	14

Algunos puntos a considerar para la interpretación de los biomarcadores cardiacos en el infarto agudo de miocardio son:

- La percentila 99 del rango normal debe ser el valor de corte para troponinas y CPK-MB.
- Debe analizarse la elevación o caída de los biomarcadores. Para considerar un cambio o "delta" significativo de los valores se requiere un periodo (generalmente seis horas) y que los valores sean diferentes más de tres desviaciones estándar entre ellos.

Las concentraciones de troponinas cardiacas generalmente comienzan a elevarse dos a tres horas después del comienzo del infarto agudo de miocardio. Incluso 80% de los pacientes tendrá elevación de las troponinas dos a tres horas después del inicio del cuadro.[21]

Los cambios de los "marcadores tempranos", como mioglobina y CPK, parecen ofrecer poca información adicional cuando se usan con el estudio de las troponinas.[22] El consumo reciente de cocaína eleva la CPK-MB, pero no eleva la troponina I, a menos que exista daño miocárdico concomitante.[23] Aunque las troponinas son más específicas y sensibles de daño miocárdico, debe tenerse en cuenta que existen otras causas no cardiacas de elevación de las mismas. En el contexto de enfermedad renal crónica terminal los pacientes generalmente cursan con troponinas elevadas de manera basal, por lo que los cambios (incremento o decremento) de al menos 20% en las troponinas respecto a la determinación basal deberán interpretarse como eventos agudos (Cuadro 4).[24]

Cuadro 3. Escala del corazón para la evaluación del dolor torácico en el departamento de urgencias

	Puntos
Anamnesis	
Altamente sospechosa	2
Moderadamente sospechosa	1
No sospechosa	0
Electrocardiograma	
Desviación significativa del segmento ST	2
Alteraciones inespecíficas	1
Normal	0
Edad	
>65 años	2
45-65 años	1
<45 años	0
Factores de riesgo cardiovascular	
Tres o más factores de riesgo o antecedente de aterosclerosis	2
Uno o dos factores de riesgo	1
Sin factores de riesgo	0
Troponina	
Tres o más veces el valor normal	2
Una a tres veces el valor normal	1
Menos de una vez el valor normal	0
Total	
0-3 puntos: bajo riesgo, excluye con certeza de 98%. **7-10 puntos:** riesgo alto de desenlaces cardiovasculares mayores.	

Dolor torácico cardiogénico no isquémico

Pericarditis

La pericarditis aguda se diagnostica en 5% de los pacientes con dolor precordial no isquémico. Tiene numerosas causas; sin embargo, en países industrializados cerca de 80 a 90% de las causas es idiopática; se asume que la mayoría de estos casos son de origen viral; sin embargo, no hay estudios que lo confirmen. El 10 a 20% restante es secundario a enfermedades del pericardio posterior a isquemia miocárdica, enfermedades de tejido conectivo, uremia o neoplasias.[25]

El diagnóstico de pericarditis se realiza cuando los pacientes tienen al menos dos de los siguientes síntomas:[25] *1)* dolor precordial característico que disminuye inclinándose al frente y se irradia a la zona de los trapecios, *2)* derrame pericárdico detectado mediante ecocardiografía (ante cualquier duda debe hacerse tomografía axial computada o resonancia magnética contrastadas), *3)* frote pericárdico y *4)* cambios electrocardiográficos típicos: depresión del segmento PR, elevación cóncava del segmento ST.

La complicación más grave de la pericarditis es el derrame pericárdico, que puede causar taponamiento cardiaco y es fácilmente identificable por ecocardiograma. El 70 a 90% de las pericarditis son de alivio espontáneo, menos de 5% no responde de manera satisfactoria al tratamiento que es con AINES y colchicina.[25]

Síndromes aórticos

La disección aórtica es una de las complicaciones más graves y comunes de las enfermedades de la aorta, aproximadamente 40-50% de las personas que tienen una disección mueren en las primeras 48 horas. El síndrome aórtico agudo hace referencia a la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera aterosclerótica penetrante. Es más común en varones mayores de 60 años. De las personas afectadas con esta enfermedad, 20% fallece antes de llegar a un hospital, 30% durante la hospitalización y 20% en los 10 años posteriores.[26]

Entre los síndrome aórticos, la disección aórtica es la condición fatal más frecuente de dolor torácico, que es el síntoma cardinal de manifestación; clásicamente se describe como dolor precordial de inicio súbito con intensidad máxima que declina con el paso del tiempo, irradiado

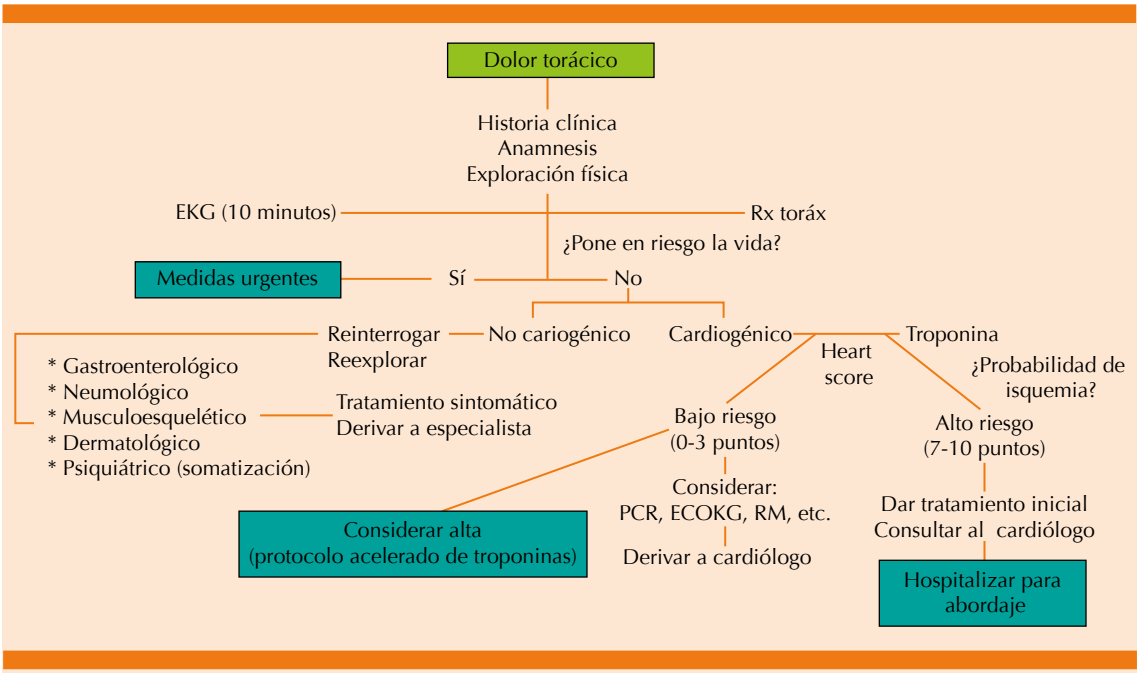

Figura 3. Abordaje y estratificación del riesgo del dolor torácico.

Cuadro 4. Causas cardiogénicas y no cardiogénicas de elevación de troponinas

Aguda		Crónica	
Cardiaca	**No cardiaca**	**Cardiaca**	**No cardiaca**
Síndromes isquémicos coronarios agudos Disección espontánea de arterias coronarias Insuficiencia cardiaca aguda Miocarditis Pericarditis Disección aórtica (Stanford A) Procedimientos cardiacos • Angioplastia coronaria • Ablación electrofisiológica • Cardioversión eléctrica • Cirugía a corazón abierto Desfibrilación Trasplante cardiaco Fármacos cardiotóxicos (antraciclina, herceptina) Trauma cardiaco	Tromboembolia pulmonar Choque séptico/paciente crítico Ejercicio extenuante Rabdomiólisis	Isquemia cardiaca crónica Insuficiencia cardiaca crónica Hipertrofia ventricular izquierda Enfermedades infiltrativas del corazón • Amiloidosis • Sarcoidosis	Insuficiencia renal terminal

al cuello, la garganta y la mandíbula, de tipo transflictivo, punzante y desgarrante, irradiado hacia la espalda en la región interescapular o lumbar.[26,27]

Para concretar la sospecha de disección aórtica deben tomarse en cuenta factores de riesgo que predisponen a la misma, como hipertensión arterial sistémica, síndrome de Marfan, aorta

bicúspide, reemplazo valvular aórtico. El examen clínico debe completarse con auscultación cardiaca en busca de soplos de insuficiencia aórtica, deben palparse pulsos distales en las cuatro extremidades de manera comparativa. Debe realizarse la exploración neurológica rápida en busca de datos de focalización o de bajo gasto. Debe complementarse siempre con electrocardiograma para descartar síndrome isquémico coronario agudo y radiografía de tórax, en la que pueden observarse ensanchamiento del mediastino, ensanchamiento del cayado de la aorta, diferencia en el diámetro de la aorta ascendente y la descendente, pérdida de los bordes de la aorta por la extravasación y derrame pleural. El diagnóstico definitivo se realiza mediante angioTAC para evidenciar el defecto y medir sus dimensiones.[26]

Miocarditis

La miocarditis comúnmente es mal diagnosticada al confundirse con miocardiopatía dilatada de origen no isquémico. Es difícil establecer la epidemiología de esta enfermedad debido a la dificultad para realizar el diagnóstico sin enfrentar al paciente a un riesgo alto. De acuerdo con los criterios de Dallas de miocarditis, se requiere infiltrado inflamatorio con o sin necrosis de los miocitos asociada en una muestra de tejido del miocardio. Sin embargo, estos criterios carecen de valor pronóstico y tienen baja sensibilidad. Los criterios clínico-patológicos deben distinguir entre miocarditis linfocítica fulminante que tiene un pródromo sintomático de tipo viral dos semanas previas al inicio de los síntomas y generalmente tiene buen pronóstico, de la miocarditis linfocítica aguda, que no tiene pródromos o descompensación hemodinámica, pero tiene alta morbilidad o necesidad de trasplante de corazón.

La principal causa de miocarditis es la infección viral, entre ellos, Coxsackie B y adenovirus, virus de hepatitis C, Epstein-Barr, citomegalovirus, virus de herpes simple y de la inmunodeficiencia humana. Las manifestaciones clínicas abarcan un amplio espectro de aparición, desde manifestaciones subclínicas hasta muerte súbita debido a la aparición de arritmias supraventriculares o ventriculares e insuficiencia cardiaca. Los síntomas cardiovasculares pueden manifestarse como fatiga, disminución de tolerancia al ejercicio, palpitaciones, dolor precordial y síncope. El dolor precordial en la miocarditis puede ser causa de una pericarditis asociada, por lo que clínicamente tendrá una manifestación de dolor torácico compatible con pericarditis (dolor precordial que se incrementa con la inspiración y disminuye al inclinarse hacia adelante) o de manera excepcional por un espasmo coronario. Puede haber un pródromo con fiebre, mialgias y síntomas respiratorios. Debido a la amplia manifestación clínica de la miocarditis, ésta debe considerarse en el diagnóstico diferencial de los síndromes cardiacos.

Para el diagnóstico de miocarditis deben hacerse estudios de laboratorio y gabinete. Las enzimas cardiacas se elevan en la minoría de los casos de miocarditis. La troponina I tiene alta especificidad (89%), aunque baja sensibilidad (34%) para el diagnóstico de miocarditis. Las concentraciones elevadas de troponina I son más comunes que las concentraciones elevadas de CPK-MB. En el electrocardiograma se observa taquicardia sinusal con alteraciones inespecíficas del segmento ST y alteraciones de la onda T, o datos compatibles con pericarditis; sin embargo, la sensibilidad del electrocardiograma es de 47%. Debe realizarse ecocardiograma para descartar otras causas de disfunción ventricular. La resonancia magnética ofrece una alternativa para el diagnóstico de miocarditis sin los riesgos que implica la biopsia; sin embargo, el diagnóstico definitivo se basa en los hallazgos histopatológicos.[28]

Debe hacerse hincapié en un diagnóstico preciso porque, a diferencia de la pericarditis, el tratamiento con AINES en estos pacientes podría

asociarse con mayor inflamación y mortalidad. El tratamiento dependerá de las complicaciones asociadas y se basa en la prevención y tratamiento de insuficiencia cardiaca y arritmias (betabloqueadores, IECA, ARA II, diuréticos, antagonistas de aldosterona, digoxina, antiarrítmicos y marcapasos).[29]

Dolor torácico no cardiogénico

El dolor torácico de origen no cardiaco es de difícil diagnóstico y representa un reto en el servicio de urgencias y en pacientes hospitalizados. Sin embargo, los pacientes suelen ser más jóvenes, con síntomas atípicos y con un electrocardiograma normal.

Una manera práctica de iniciar el abordaje cuando se sospecha que el dolor es no cardiogénico es diferenciar en trastornos no gastrointestinales y gastrointestinales, porque estos últimos son el primer diagnóstico diferencial.[30] En relación con lo anterior, los antecedentes de cada paciente forman uno de los pilares para el abordaje. La enfermedad por reflujo gastroesofágico, esofagitis, enfermedad ácido péptica, costocondritis y trastornos de motilidad esofágica son las enfermedades más comunes que contribuyen a este dolor.[31] El diagnóstico y estudios previos de estas enfermedades (endoscopia, manometrías, etc.) pueden orientar hacia el diagnóstico.[32]

Los síntomas más comunes que deben guiar hacia un origen no cardiaco de tipo gastrointestinal son: pirosis, dolor ardoroso retroesternal, que puede irradiarse a la espalda, el cuello, los brazos y la mandíbula; por lo general no es inducido por el esfuerzo, la emoción, exposición al frío y no se alivia con el reposo, suele aumentar en el decúbito supino o dolor a la palpación del tórax. Además, el dolor tiene relación con la ingestión de alimentos, puede exacerbarse, como el dolor por úlcera gástrica, o atenuarse en las úlceras duodenales.[32] Un factor importante a tener en cuenta es la duración del dolor, éste es de pocos segundos o minutos en espasmo esofágico, hasta horas en enfermedad por reflujo gastroesofágico. En caso de costocondritis se reproduce a la palpación en la cara anterior del tórax y en caso de úlcera, el dolor es intermitente con irradiación en ocasiones a la espalda.[33,34] Es de vital importancia interrogar bien acerca de estos síntomas porque ante un electrocardiograma y estudios de laboratorio normales, en quienes los ameriten, es razonable iniciar el abordaje de dolor torácico de origen gastrointestinal.[34]

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

Afecta alrededor de 20% de la población mundial. Es causada por la incompetencia del esfínter esofágico inferior, lo que causa la exposición anormal del ácido a la mucosa esofágica.[35,36] Los síntomas más comunes son: dolor en el epigastrio de tipo ardoroso, regurgitación, disfagia y pirosis, que se describe como sensación de ardor retroesternal, que en ocasiones se irradia hacia la espalda o al cuello. En algunas ocasiones puede asociarse con asma, tos crónica o laringitis crónica. El estudio de elección para el diagnóstico es la pHmetría con impedancia esofágica;[35,36] sin embargo, puede intentarse un curso de inhibidores de la bomba de protones de seis a ocho semanas; la respuesta satisfactoria sintomática confirma el diagnóstico.[37]

Enfermedad ácido péptica

Afecta a 25-40% de la población mundial. Es causa frecuente de consulta en urgencias (aproximadamente 5%). El 90% de las veces es causada por consumo de analgésicos no esteroides o infección por *Helicobacter pylori*.[38,39] Los síntomas más frecuentes son: dolor sordo y punzante localizado en el epigastrio, que se alivia con el consumo de alimentos o antiácidos en caso de úlcera duodenal o se agrava en caso de úlcera gástrica. En algunas ocasiones el dolor puede

despertar al paciente y se asocia con náuseas, hiporexia, vómitos y en casos más graves con pérdida de peso. El estudio de elección para el diagnóstico es la endoscopia.[38,39]

Espasmo esofágico difuso

Es un trastorno poco frecuente, su prevalencia se calcula de 4 a 5% en las consultas de Gastroenterología en todo el mundo. Los síntomas más frecuentes son: dolor retroesternal, opresivo, sin irradiaciones, de corta duración (por lo general tres a cinco minutos) asociado con disfagia a sólidos y ocasionalmente a líquidos. El diagnóstico es de exclusión y se realiza con esofagograma y manometría; el tratamiento puede ser con nitratos o bloqueadores de los canales de calcio.[40,41]

Esofagitis eosinofílica

Tiene incidencia aproximada de 57 pacientes por cada 100,000 habitantes en todo el mundo. El 75% de los que la padecen son hombres y particularmente tienden a padecer atopia. Antes era muy prevalente en niños; sin embargo, el número de casos en adultos jóvenes aumentó. Los síntomas más frecuentes son disfagia y pirosis. En algunas ocasiones puede asociarse con dolor abdominal, vómitos y dolor precordial. Algunos de los pacientes tienen eosinofília periférica o concentraciones elevadas de inmunoglobulina E en sangre; sin embargo, el diagnóstico definitivo se realiza con endoscopia y toma de biopsias.[42,43]

Tromboembolia pulmonar

La tromboembolia pulmonar es la manifestación más grave del tromboembolismo venoso; es una de las causas inexplicables de muerte en pacientes hospitalizados y es una complicación frecuente y subestimada en el paciente grave y en estado crítico.[44] Los factores de riesgo están estrechamente ligados con la tríada de Virchow (estasis, hipercoagulabilidad y disfunción endotelial).[8,9]

El embolismo pulmonar debe sospecharse en todo paciente con disnea reciente o cambios en el patrón de la misma y en los que ya se sabe tienen una alteración pulmonar de base. El espectro de manifestación clínica puede variar desde asintomático y detectarse en exámenes de rutina o deterioro agudo del estado hemodinámico hasta el choque. Por ello amerita realizar estudios de extensión. A pesar de esto, se confirma objetivamente sólo en 20% de los pacientes con sospecha clínica.[45] Los síntomas más frecuentes son: disnea súbita, tos, hemoptisis, palpitaciones, taquipnea, dolor precordial, opresivo asociado con estertores, taquicardia y en algunas ocasiones cianosis.[46,47]

El abordaje diagnóstico de un paciente en el que se sospecha tromboembolia pulmonar debe iniciar con la determinación del riesgo por medio de escalas como Wells o Geneva, así como la valoración del estado hemodinámico del paciente y en la necesidad de hacer estudios con mayor especificidad que se obtengan de manera inmediata. En pacientes hemodinámicamente estables debe iniciarse con la determinación de dímero D (DD), que se encuentra elevado en plasma cuando existe trombosis, debido a la activación simultánea de coagulación y fibrinólisis, aunque deben tenerse en cuenta otras causas de elevación, como neumonía, cáncer, enfermedad renal crónica, cirugía reciente, etc. El valor predictivo negativo del dímero D es elevado, por lo que un valor normal hace una tromboembolia pulmonar o trombosis venosa profunda poco probable. Existe un corte estándar de dímero D de 500 µg/L para determinarlo como positivo; sin embargo, debe utilizarse un corte ajustado por edad para mejorar la exactitud en adultos mayores. En mayores de 50 años de edad debe usarse un punto de corte de 10 µg/L x edad. Si se tiene un dímero D positivo debe realizarse una angioTAC de alta resolución de vasos pulmonares.[48] En pacientes con angioTAC negativa el riesgo de tromboembolismo a tres meses sin anticoagulación es de 1.5% en pacien-

tes que tuvieron dímero D elevado y de 0.5% en los que tuvieron dímero D normal. En pacientes con inestabilidad hemodinámica debe realizarse al inicio la angioTAC de alta resolución; en caso de contraindicación o de no haber disponibilidad deberá realizarse un ecocardiograma en busca de datos de disfunción del ventrículo derecho. En pacientes que no puedan ser transportados a una unidad de imagen debe iniciarse anticoagulación si se tiene sospecha alta de sobrecarga ventricular en ecocardiograma y, en algunos casos, habrá que considerar trombólisis u otros tratamientos invasivos.[48]

Neumonía

Las infecciones de las vías respiratorias inferiores son un problema de salud muy frecuente, con alta morbilidad y mortalidad en nuestro país y causa frecuente de consulta. Los síntomas más frecuentes son: mialgias, anorexia, fiebre, tos productiva o seca, disnea, datos sugerentes de bacteriemia, dolor precordial de tipo pleurítico asociado algunas veces con hemoptisis. El diagnóstico es clínico, se apoya en la radiografía o tomografía de tórax y cultivo de secreciones.[49]

Costocondritis

Es la inflamación del cartílago que conecta la costilla con el esternón. En algunas ocasiones puede acompañarse de edema, lo que se llama síndrome de Tietze. El dolor es de tipo punzante, normalmente afecta más de una costilla, aumenta con la inspiración profunda, con tos o maniobra de Valsalva y característicamente se reproduce o aumenta con la digitopresión. El diagnóstico es clínico y de exclusión y el tratamiento es sintomático.[33]

Pleuritis

El dolor pleurítico característicamente aumenta con la inspiración, es bien localizado y tiende a cambiar de localización y de intensidad, de acuerdo con la posición del paciente. Normalmente se manifiesta en enfermedades como neumonía complicada con derrame pleural, tromboembolia pulmonar, neumotórax, neumomediastino, rotura esofágica o pericarditis. Es un diagnóstico de exclusión y el abordaje debe iniciarse con los signos y síntomas que además tenga el paciente.[31]

Crisis de ansiedad

Es causa frecuente de consulta en el servicio de urgencias con incidencia aproximada de 4% en todo el mundo. Se distingue por dolor torácico esternal asociado con mareo o lipotimia, sensación inminente de muerte o asfixia, en algunas ocasiones se agregan náuseas o vómitos, parestesias en los miembros superiores, inferiores o la cara. Los pacientes suelen tener palpitaciones, taquicardia y diaforesis. El diagnóstico es clínico y de exclusión.[50,51]

Herpes zoster (zona)-neuralgia postherpética

Estas causas pueden manifestarse como dolor torácico, habitualmente descrito como ardoroso-quemante-eléctrico, unilateral y distribuido sobre un dermatoma; sin embargo, en ocasiones el dolor precede a las vesículas o existe dolor posterior como secuela sin tener lesiones activas (neuralgia posthérpetica), lo que puede dificultar el diagnóstico.[52]

CONCLUSIÓN

En el abordaje del dolor torácico existe gran variedad de causas, que habrá que evaluar de manera oportuna ante causas que pongan en peligro la vida, especialmente cardiopatía isquémica, por su gran prevalencia y riesgo de complicaciones, así como de mortalidad asociada, por lo que sugerimos el abordaje que se muestra en la Figura 3. Es importante hacer una

adecuada historia clínica, exploración física y solicitud de los estudios de apoyo, en búsqueda de la causa y, ante sospecha de síndrome isquémico coronario agudo, estratificar el riesgo y con ello su abordaje para iniciar el tratamiento adecuado y oportuno.

REFERENCIAS

1. Gencer B, Vaucher P, Herzig L, Verdon F, et al. Ruling out coronary heart disease in primary care patients with chest pain: a clinical prediction score. BMC Med 2010;8:9-19.
2. Alpert JS. 'Doctor, I think that I might be having a heart attack'. Am J Med 2015;128:103-104.
3. Panju AA, Hennelgarn BR, Guyatt GH, Simel DL. Is this patient having a myocardial infarction? En: Simel DL, Rennie D. The rational clinical examination: evidence-based clinical diagnosis. United States of America: McGraw Hill, 2009;461-470.
4. O'Connor RE, Bossaert L, Arntz HR, Brooks SC, et al. Part 9: acute coronary syndromes: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Circulation 2010;122:422-465.
5. Sequist TD, Marshall R, Lampert S, Buechler EJ, Lee TH. Missed opportunities in the primary care management of early acute ischemic heart disease. Arch Intern Med 2006;166:2237-2243.
6. Amsterdam EA, Kirk JD, Bluemke DA, Diercks D, et al. Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2010;122:1756-1776.
7. Swap CJ, Nagurney JT. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. JAMA 2005;294:2623-2629.
8. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet 2015;385:117-171.
9. Rapsomaniki E, Timmis A, George J, Pujades-Rodriguez M, et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1·25 million people. Lancet 2014;383:1899-1911.
10. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2016;37:267-315.
11. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey Jr DE, et al. 2014 AHA/ACC Guidelines for Management of Patients with non st elevation acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol 2014;64:2645-2687.
12. Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr, King III SB, et al. 2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update) a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2009;54:2205-2241.
13. An exploratory report of chest pain in primary care. A report from ASPN. J Am Board Fam Pract 1990;3:143-150.
14. Glickman SW, Shofer FS, Wu MC, Scholer MJ, et al. Development and validation of a prioritization rule for obtaining an immediate 12-lead electrocardiogram in the emergency department to identify ST-elevation myocardial infarction. Am Heart J 2012;163:372-382.
15. Fanaroff AC, Rymer JA, Goldstein SA, Simel DL, Newby LK. Does this patient with chest pain have acute coronary syndrome? The rational clinical examination systematic review. JAMA 2015;314:1955-1965.
16. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, Bosschaert MAR, et al. A prospective validation of the heart score for chest pain patients at the emergency department. Int J Cardiol 2013;168:2153-2158.
17. Gibbons RJ, Chatterjee K, Daley J, et al. ACC/AHA/ACP-ASIM guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Chronic Stable Angina). J Am Coll Cardiol 1999;33:2092-2197.
18. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, et al. Third universal definition of myocardial infarction. Circulation 2012;126:2020-2035.
19. Saenger AK, Jaffe AS. Requiem for a heavyweight: the demise of creatine kinase-MB. Circulation 2008;118:2200-2206.
20. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. Circulation 2004;110:588-536.
21. Macrae AR, Kavsak PA, Lustig V, Bhargava R, et al. Assessing the requirement for the 6-hour interval between specimens in the American Heart Association Classification of Myocardial Infarction in Epidemiology and Clinical Research Studies. Clin Chem 2006;52:812-818.
22. Eggers KM, Oldgren J, Nordenskjöld A, Lindahl B. Diagnostic value of serial measurement of cardiac markers in patients with chest pain: limited value of adding myoglobin to troponin I for exclusion of myocardial infarction. Am Heart J 2004;148:574-581.

23. Hollander JE, Levitt MA, Young GP, Briglia E, et al. Effect of recent cocaine use on the specificity of cardiac markers for diagnosis of acute myocardial infarction. Am Heart J 1998;135:245-252.
24. Sara JD, Holmes DR, Jaffe AS. Fundamental concepts of effective troponin use: important principles for internists. Am J Med 2015;128:111-119.
25. LeWinter MM. Clinical practice. Acute pericarditis. N Engl J Med 2014;371:2410-2416.
26. Vega SJ, Zamorano GJ, Pereira CN, Galleguillos GA. Síndrome aórtico agudo. Revisión de la literatura y actualización del tema. Rev Med Chile 2014;142:344-352.
27. Eslick GD. Usefulness of chest pain character and location as diagnostic indicators of an acute coronary syndrome. Am J Cardiol 2005;95:1228-1231.
28. Cooper LT Jr. Myocarditis. N Engl J Med 2009;360:1526-1538.
29. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, et al. Update on myocarditis. J Am Coll Cardiol 2012;59:779-792.
30. Fass R, Achem SR. Noncardiac chest pain: epidemiology, natural course and pathogenesis. J Neurogastroenterol Motil 2011:110-123.
31. Fass R. Evaluation and diagnosis of noncardiac chest pain. Dis Mon 2008;54:627-641.
32. Fass R, Achem SR. Noncardiac chest pain: epidemiology, natural course and pathogenesis. J Neurogastroenterol Motil 2011;17:110-123.
33. Lenfant C. Chest pain of cardiac and noncardiac origin. Metabolism 2010;59:41-46.
34. Fass R, Achem SR. Noncardiac chest pain: diagnostic evaluation. Dis Esophagus 2012;25:89-101.
35. Lee YY, McColl KE. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2013;27:339-351.
36. Mikami DJ. Physiology and pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. Surg Clin N Am 2015:95:515-525.
37. Alzubaidi M, Gabbard S. GERD: diagnosing and treating the burn. Cleve Clin J Med 2015;82:685-692.
38. Opong P. *Helicobacter pylori* infection and peptic ulcers. Medicine 2015;43:215-222.
39. Torres J, Leal-Herrera Y, Pérez-Pérez G, Gomez A, et al. A community-based seroepidemiologic study of *Helicobacter pylori* infection in Mexico. J Infect Dis 1998;178:1089-1094.
40. Roman S, Kahrilas PJ. Management of spastic disorders of the esophagus. Gastroenterol Clin North Am 2013;42:27-43.
41. Almansa C, Achem SR. El espasmo esofágico difuso (EED). Conceptos prácticos sobre diagnóstico y tratamiento.Rev Gastroenterol Mex 2007;72:136-145.
42. Dellon ES, Gonsalves N, Hirano I, Furuta GT, et al. ACG Clinical Guideline: evidence based approach to the diagnosis and management of esophageal eosinophilia and eosinophilic esophagitis. Am J Gastroenterol 2013;108:679-692.
43. Wolf WA, Jerath MR, Sperry SL, Shaheen NJ, Dellon ES. Dietary elimination therapy is an effective option for adults with eosinophilic esophagitis. Clin Gastroenterol Hepatol 2014;12:1272-1279.
44. Legere BM, Dweik RA, Arrouga AC. Venous thromboembolism in the intensive care unit. Clin Chest Med 1999;20:367-384.
45. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2014;35:3033-3080.
46. Gottschalk A, Stein PD, Goodman LR, Sostman HD. Overview of prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis II. Semin Nucl Med 2002;32:173-182.
47. Morales-Blanhir JE, Salas-Pacheco JL, Rosas-Romero Mde J, Valle-Murillo MA. Diagnóstico de tromboembolia pulmonar. Arch Cardiol Mex 2011;81:126-136.
48. Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med 2010;363:266-274.
49. Madaras-Kelly KJ, Remington RE, Sloan KL, Fan VS. Guideline-based antibiotics and mortality in healthcare-associated pneumonia. J Gen Intern Med 2012;27:845-852.
50. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.
51. Tully PJ, Cosh SM, Baune BT. A review of the affects of worry and generalized anxiety disorder upon cardiovascular health and coronary heart disease. Psychol Health Med 2013;18:627-644.
52. Karnath B. Herpes zoster in the elderly patient. Emerg Med 2002;34:64-68.