

# Semiología del dolor torácico en patologías potencialmente fatales

**Héctor Jairo Umaña Giraldo, MD;**

*Médico y Cirujano, Especialista en Medicina Interna. Docente Programa de Medicina, Facultad Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Colombia.  
Correo electrónico: jairoug@hotmail.com*

**Daniel Loaiza Bedoya;  
Diego Alejandro Medina Morales.**

*Estudiante de Internado. Programa de Medicina, Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Colombia.*

## Resumen

*El dolor torácico representa uno de los principales motivos de consulta en los servicios de urgencias. Sus causas son variadas, desde condiciones benignas hasta otras potencialmente fatales, lo cual exige que el estudiante de medicina y el médico general conozcan las características semiológicas de cada una de ellas; la habilidad del médico en la interpretación de las manifestaciones clínicas es fundamental en el enfoque del paciente. La adecuada historia clínica y un completo examen físico son herramientas de gran valor, que deben orientarse a determinar la patología causal y el manejo apropiado. Este artículo constituye una revisión bibliográfica actualizada sobre las causas potencialmente fatales que deben descartarse en todo paciente que acude con dolor torácico al servicio de urgencias. Se describen los factores de riesgo y características semiológicas útiles en el diagnóstico diferencial del dolor torácico, permitiendo obtener el conocimiento semiológico preciso en la orientación diagnóstica.*

**Palabras clave:** Dolor torácico, síndrome coronario agudo, disección aortica aguda, embolismo pulmonar, taponamiento cardiaco.

## Abstract

### Semiology of chest pain in potentially fatal diseases

*Chest pain is one of the main reasons for attending emergency departments. Its causes are varied, ranging benign condition to potentially fatal diseases. Many causes requires that the medical student and general practitioner apprehend the semiological characteristics of each, the skill of the physician in interpreting the clinical manifestations is central to the approach of the patient. The Adequate medical history and complete physical examination are valuable tools that should be directed to determine the causal pathology and appropriate management. This article is an updated review of potentially fatal causes must be ruled out in all patients presenting with chest pain to the emergency room. It describes the risk factors and semiological characteristics useful in the differential diagnosis of chest pain, can benefit from precise semiological knowledge in guiding the diagnosis.*

**Keywords:** Chest pain, Acute Coronary Syndrome, Acute Aortic Dissection, Pulmonary Embolism,

Recibido : Octubre 6 de 2011.  
Aceptado : Diciembre 11 de 2011.

## Introducción

Uno de los principales motivos de consulta en los servicios de urgencia es el dolor torácico. Sus causas son variadas, incluyendo enfermedades del corazón, aorta, sistema pulmonar, esófago, abdomen superior, pared torácica, e incluso desórdenes psiquiátricos(1). En Colombia no se cuenta con estadísticas confiables sobre la incidencia de éste, sin embargo, se estima que corresponde al 5% de todas las consultas en el área de urgencias(2).

El dolor torácico tiene múltiples causas, desde benignas hasta potencialmente fatales. La mayoría no comprometen la vida del paciente. En atención primaria la etiología más frecuente son las condiciones musculoesqueléticas (3) (4). La interpretación semiológica del cuadro clínico es fundamental en el enfoque del dolor torácico, pues ciertas patologías pueden resultar en alta morbilidad y mortalidad. Las entidades potencialmente fatales incluyen: Síndrome Coronario Agudo (SCA), Disección Aórtica Aguda (DAA), Embolismo Pulmonar (EP), Pericarditis, Neumotórax a Tensión y Perforación Esofágica(5) (Cuadro 1).

**Cuadro 1**

### Causas Potencialmente Fatales de Dolor Torácico.

Síndrome Coronario Agudo (Incluyendo Angina Inestable e Infarto Agudo del Miocardio)

Embolismo Pulmonar

Pericarditis con Taponamiento Cardíaco

Neumotórax a Tensión

Disección Aórtica

Perforación Esofágica

*Tomado de:* Jones I, Slovis C. Pitfalls in evaluating the low risk chest pain patient. *Emerg Med Clin North Am*, feb-2010; 28(1): 183-201.

### Fisiopatología

El dolor torácico puede provenir de la estimulación de fibras de dolor visceral y somático. La estimulación de fibras de dolor visceral provenientes de corazón, vasos sanguíneos, esófago y pleura visceral producen síntomas pobremente localizados y a menudo difíciles de describir por parte del paciente. En contraste, las fibras somáticas dolorosas originadas en estructuras musculoesqueléticas, pleura parietal y dermis, producen síntomas bien localizados

y de fácil descripción. Entender estas diferencias es de gran utilidad para el clínico al momento de interpretar los términos que usan los pacientes para expresar sus síntomas, pues la forma en que se explican está influenciada por factores como edad, nivel de educación, enfermedad mental, otras comorbilidades y diferencias culturales<sup>6</sup>. Es indispensable la paciencia y la habilidad del médico en la interpretación de los síntomas referidos por el paciente.

### Síndrome coronario agudo (SCA)

En Colombia la enfermedad isquémica del corazón es la principal causa de muerte tanto en hombres como en mujeres mayores de 45 años, superando las muertes violentas y el cáncer (7). Se estima que el 90% de los pacientes con enfermedad coronaria tienen al menos un factor de riesgo para enfermedad aterosclerótica (8). Aproximadamente la mitad de todas las muertes coronarias no tienen diagnóstico o síntomas cardíacos previos (9). La enfermedad coronaria tiene un largo periodo asintomático, el cual brinda oportunidad de intervenciones preventivas tempranas (10). En la evaluación de pacientes asintomáticos el médico debe hacer énfasis en la obtención de historia familiar de enfermedad coronaria prematura, diabetes mellitus, hipertensión arterial, obesidad, tabaquismo y dislipidemia. En este grupo de pacientes se debe obtener un perfil lipídico(10) y una glicemia en ayunas, ya que exámenes adicionales carecen de utilidad en la estratificación del riesgo cardiovascular.

El SCA es un término útil para referirse a cualquier grupo de síntomas que son compatibles con isquemia aguda del miocardio. Incluye Infarto agudo del miocardio con elevación del ST (IAMCEST), Infarto agudo del miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) y Angina Inestable<sup>11</sup>. Ésta última tiene tres formas de presentación: 1) angina en reposo, 2) angina severa de inicio reciente (menos de 2 meses), y 3) angina con patrón creciente (en intensidad, duración y/o frecuencia)(12).

Los criterios de Diamond y Forrester son útiles en la interpretación del dolor anginoso, estos son: 1) dolor retroesternal opresivo, 2) precipitado por el esfuerzo, 3) mejora con el reposo o nitratos. La presencia de los tres síntomas es considerado como Angina Típica; dos de ellos como Angina Atípica; y uno solo se considera dolor no anginoso(13,14). El valor de la clínica es mostrado en la Cuadro 2.

**Cuadro 2. Probabilidad pretest de enfermedad coronaria basado en edad, sexo, y síntomas.**

Edad	Asintomático		Dolor No anginoso		Angina Atípica		Angina Típica	
	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
30-39	1,9	0,3	5,2	0,8	21,8	4,2	69,7	25,8
40-49	5,5	1,0	14,1	2,8	46,1	13,3	87,3	55,2
50-59	9,7	3,2	21,5	8,4	58,9	32,4	92,0	79,4
60-69	12,3	7,5	28,1	18,6	67,1	54,4	94,3	90,6

Según el puntaje se considera **bajo riesgo** <10%, **riesgo alto** >80% y **riesgo intermedio** el resto(13)

*Tomado de:* Diamond GA, Forrester JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. *N Engl J Med*, jun-1979 14;300(24):1350-1358.

La enfermedad coronaria empieza a desarrollarse antes de los 20 años, y es muy frecuente que los pacientes permanezcan asintomáticos durante su vida. Estudios postmortem de pacientes asintomáticos muestran frecuentemente cicatrices de infarto, más aún, la muerte súbita es una presentación común de la enfermedad coronaria, razón que explica la importancia de evaluar los factores de riesgo (Cuadro 3).

Cuadro 3. Factores de riesgo para enfermedad coronaria		
Factor de Riesgo	Descripción	Comentario
Enfermedad coronaria temprana	Pariente en primer grado hombre <55 años o mujer <65 años. Recomendación IB(10)	75% de las personas con enfermedad coronaria temprana tienen antecedente familiar(10).
Diabetes Mellitus	Inicio antes de los 60 años y al menos 16 años de evolución (15)(O' Riordan M).	4 veces más riesgo de incidencia de enfermedad coronaria(16)(Kannel WB) y 2-4 veces mayor riesgo de evento cardiovascular(17) <sup>(Aktas MK)</sup>
Dislipidemia	Niveles altos de LDL-c, niveles bajos HDL-c	Se recomienda el tamizaje en todos los adultos >20 años(18)(Harrison's)
Hipertensión Arterial	≥140/90 mmHg ó medicación antihipertensiva(18)	El tratamiento farmacológico de la HTA puede reducir el riesgo de ECV, falla cardíaca y eventos coronarios(18).

IB: Recomendación clase I, nivel de evidencia B. HTA Hipertensión Arterial. ECV Enfermedad Cerebro Vascular.

### Diseción aórtica aguda (DAA)

La DAA es una condición infrecuente pero potencialmente catastrófica dada su elevada mortalidad (19). Es el evento fatal más común que involucra la aorta (20,21). Su incidencia es de 6 por 100.000 personas año (20), sin embargo en el 35-38% de los casos no se realiza el diagnóstico (22, 23). Es más frecuente en hombres, relación de 3:1, y en personas de raza negra. Los factores de riesgo incluyen sexo masculino, edad (mayor de 63 años), historia de hipertensión (factor de riesgo más importante y prevalente hasta en el 70% de casos) (24) o arteriosclerosis, antecedente de cirugía cardíaca, cirugía de válvula aórtica, enfermedad de Ehlers Danlos, Síndrome de Marfan (incidencia de 1 en 5000 personas (25, 26), y embarazo. Se ha encontrado que la mitad de las disecciones aórticas en mujeres menores de 40 años ocurren durante el embarazo, principalmente en el tercer trimestre y periodo postparto temprano (27, 28,29).

La DAA se produce por un desgarro entre la íntima y la capa interna de la media de la aorta, permitiendo a la sangre entrar y disecar la capa media. De esta forma se produce un verdadero y falso lumen separado por un colgajo de la íntima(19). Numerosos sistemas de clasificación han sido propuestos, pero los dos más utilizados son la clasificación de De Bakey (tipos: I, II, y III) y la clasificación de Stanford (tipos: A y B) (20, 30), Figura 1.

Figura 1 . Sistemas de Clasificación DeBakey y Stanford para disección aórtica			
De Bakey	I	II	III
Stanford	A	A	B

Tomado de: Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Eur Heart J, 2001;22:1642-81.

### Embolismo pulmonar (EP)

Debe ser sospechado en todos los paciente que presentan disnea súbita o empeoramiento de la misma, dolor torácico, o hipotensión sostenida sin una causa aparente(31). Por lo general se origina en trombosis venosa profunda (TVP) de las piernas. Su presentación varía desde asintomático, hallazgo accidental del embolo, a embolismo masivo causando muerte súbita(32). El EP y la TVP representan el espectro de una sola enfermedad: el tromboembolismo venoso (TEV) (32, 33, 34). El 79% de los pacientes que presentan EP tienen evidencia de TVP en sus piernas (33). La incidencia anual es de 300.000 a 600.000 casos en Estados Unidos. La mortalidad puede llegar hasta el 90% en embolismos pulmonares no diagnosticados (35). Se estima que es responsable del 5-10% de las muertes hospitalarias y hasta en el 22% es diagnosticado post mortem(36). En el cuadro 4 se enumeran los factores de riesgo para Embolismo Pulmonar.

**Cuadro 4. Factores predisponentes para Embolismo Pulmonar**

<b>Fuertes FR</b> (odds ratio >10)	<b>FR Moderados</b> (odds ratio 2-9)	<b>FR débiles</b> (odds ratio <2)
<b>Fractura</b> (cadera o rodilla)	<b>Cirugía artroscópica de rodilla</b>	<b>Reposo en cama &gt;3 días</b> (15% <1 semana)
<b>Reemplazo de cadera o rodilla</b> (sin profilaxis 50% sufren TEV)	<b>Líneas venosas centrales</b>	<b>Largos periodos sentado</b> (viaje en carro o avión prolongado)
<b>Cirugía mayor</b>	<b>Quimioterapia</b>	<b>Edad avanzada</b> (riesgo se duplica cada década después de los 40 años)
<b>Trauma mayor</b> (TVP en el 47%)	<b>Falla Cardíaca Congestiva o Falla Respiratoria</b>	<b>Cirugía laparoscópica</b>
<b>Lesión de médula espinal</b> (Primeros 3 meses TVP en 38% y EP en 5%)	<b>Terapia de reemplazo hormonal</b> (2-4 veces mayor riesgo)	<b>Obesidad</b> (como único factor es un FR débil para TEV)
	<b>Malignidad</b> (2-3 veces mayor riesgo en cirugía por cáncer maligno)	<b>Embarazo</b> (embarazo aumenta el riesgo 5 veces)
	<b>Terapia anticonceptivos orales</b> (3-4 veces mayor riesgo) <b>ACV paralítico</b>	<b>Venas varicosas</b> (el riesgo de TEV disminuye con la edad)
	<b>Postparto</b> (Incidencia 20 veces mayor en el periodo postparto)	
	<b>Previo episodio TEV</b> (8 veces mayor probabilidad de un nuevo episodio)	
	<b>Trombofilia</b>	

FR: Factor de Riesgo, TEV: Trombo Embolismo Venoso, TVP: Trombosis Venosa Profunda, EP: Embolismo Pulmonar, ECV Enfermedad Cerebro Vascular. *Modificado de:* Anderson F, Spencer F. Risk Factors for Venous Thromboembolism. Circulation 2003; 107; I-9-I-16.

### Pericarditis aguda

Debe ser considerada en el diagnóstico diferencial del dolor torácico ya que a menudo se desarrolla derrame pericárdico que puede resultar en taponamiento cardíaco y colapso hemodinámico(3). La pericarditis aguda es un desorden común causado por la inflamación del pericardio y puede ocurrir aisladamente ó como manifestación de una enfermedad sistémica(37). Es diagnosticada en el 0.1% de los pacientes hospitalizados y en el 5% de los pacientes que consultan a urgencias por dolor torácico no cardíaco(37, 38, 39). En 9 de cada 10 pacientes con pericarditis aguda, la causa es viral o idiopática(38, 40) (Cuadro 5).

**Cuadro 5. Causas de pericarditis**

<b>Causas de Pericarditis</b>	<b>Incidencia estimada</b>
Idiopática (no específica, probablemente viral)	85-90%
Causas Infecciosas	
Viral: Coxsackie A y B, Hepatitis, VIH, Influenza, Sarampión, parotiditis, Varicela	1-2%
Bacterias: Gram positivos y Gram negativos	1-2%
Tuberculosis	4%
Causas No Infecciosas	
Infarto Agudo del Miocardio	5-10% de pacientes con IAM
Disección Aórtica	Raro (<1%)
Trauma	NA
Malignidad: cáncer de mama y pulmón, Enfermedad de Hodking, Leucemia	7%
Terapia Radioactiva pared torácica	Raro (<1%)
Uremia	Ocurre en el 5% de pacientes con IRC antes de iniciar diálisis y 13% después de iniciar diálisis.
Cardiotomía o cirugía torácica	Raro (<1%)
Enfermedad Autoinmune o Inflamatoria	3-5%
Reacción Adversa a Medicamento*	Raro (<1%)

VIH: Virus de Inmunodeficiencia Humana, NA No Aplica. *Tomado de:* Lange R, Hillis D. Acute Pericarditis. N Engl J Med, 2004; 351:2195-202.

\*Drogas comúnmente implicadas incluye dantrolene, hidralazina, isoniazida, fenilbutazona, fenitoina, y procainamida.

El pericardio es una estructura no distensible de manera aguda, que contiene normalmente entre 15-50ml (37,38, 39,40,41), esto explica porque derrames agudos producen taponamiento cardíaco con volúmenes pequeños; por tanto es más importante el tiempo de instauración del derrame que el volumen de líquido acumulado.

El taponamiento cardíaco se reporta hasta en el 15% en la pericarditis idiopática y en cerca del 60% en pericarditis de etiología neoplásica, tuberculosa o purulenta(42). Es una condición potencialmente fatal que se diagnóstica clínicamente por presión venosa yugular (PVY) elevada, hipotensión y pulso paradójico, en el contexto de un derrame pericárdico(43).

### Neumotórax a tensión

Neumotórax a tensión, espontáneo y primario ocurre clásicamente en hombres jóvenes sanos, altos y delgados, sin previa enfermedad pulmonar. Usualmente se presenta por ruptura de bulas subpleurales apicales en pulmones por lo demás normales. Su incidencia varía de 7.4 a 20 por cada 100000 personas/año, siendo más frecuente en hombres44.

Cuando un neumotórax ocurre en pacientes con enfermedad de base conocida, es definido como neumotórax espontáneo secundario. La mayoría de las veces ocurre por hiperinsuflación y ruptura de una bulla(44). Su incidencia varía del 2 a 6.3 por cada 100000 personas/año.

El neumotórax traumático ocurre debido a trauma cerrado o penetrante de pared torácica, bronquios, pulmón o esófago. El neumotórax iatrogénico puede ocurrir después de intervenciones diagnósticas o terapéuticas(44).

A diferencia del dolor torácico y la dificultad respiratoria, los signos clásicos de neumotórax a tensión no se presentan universalmente. Sólo el 50-75% de los pacientes conscientes presentan taquicardia y disminución en la entrada de aire en el lado afectado, mientras que la hipoxia, desviación traqueal, e hipotensión se presenta en el 25% de casos. La confirmación de hiperresonancia ipsilateral, hiperexpansión, e hipomovilidad, o desplazamiento del ápex son infrecuentes (10%) y difíciles de evaluar en el paciente críticamente enfermo. El diagnóstico de neumotórax a tensión espontáneo debe ser fuertemente considerado en el paciente con enfermedad pulmonar de base, o en aquellos con ventilación a presión positiva que desarrollan deterioro rápido o súbito(36). El cuadro 6 detalla los factores de riesgo para Neumotórax Espontáneo.

Cuadro 6. Factores de Riesgo para Neumotórax Espontáneo	
Primario	Secundario
Tabaquismo	EPOC
Enfermedad de Marfan	Fibrosis Quística
Historia familiar de neumotórax espontáneo	Linfangiomiomatosis
	Neumonía
	Insuficiencia Respiratoria Aguda
	Cáncer de pulmón primario y metastásico
EPOC : Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	

### Perforación esofágica

Es la perforación del tracto gastrointestinal con mayor mortalidad(45). Su incidencia es de 3 casos por cada 100000 personas en Estados Unidos. La distribución de acuerdo a su localización es: intratorácica (54%), cervical (27%), e intra-abdominal (19%) (46).

Las lesiones esofágicas pueden variar desde desgarras superficiales de la mucosa hasta perforaciones transmurales completas. Causas Iatrogénicas, como procedimientos endoscópicos o cirugía, son responsables de la mayoría de perforaciones esofágicas (47). Otras causas son enumeradas en el cuadro 7.

Cuadro 7. Causas de perforación esofágica	
Síndrome de Boerhaave (perforación espontánea)	Trauma: Penetrante o cerrado
Iatrogenia	Cuerpo extraño
Lesión intraluminal	Ingestión de píldoras (Bifosfonatos)
Procedimientos endoscópicos	Ingestión de cáusticos
Tubos nasogástricos	Infecciones: Virus Herpes Simple, Tuberculosis
Tubos endotraqueales	Malignidad
Lesión Intraoperatoria	Vascular: Aneurisma Aórtico, Arteria Subclavia Aberrante
Cirugía anti reflujo y de tiroides	
<i>Tomado de:</i> Williamson W, Ellis H. Esophageal perforation. In: Taylor MB, editor. Gastrointestinal Emergencies. 2nd edition. Baltimore (MD): Lipincott, Williams & Wilkins; 1997; p. 31-49.	

La presentación clínica depende de las complicaciones asociadas y la localización de la perforación. La triada clásica de Mackler de ruptura esofágica (dolor torácico, vómito y enfisema subcutáneo) solo se presenta en el 14%(36). El dolor torácico o epigástrico de inicio súbito antecedido de emesis ó esfuerzo para vomitar son piezas claves en la sospecha clínica(36). Pacientes con perforación esofágica del segmento cervical pueden presentar solamente dolor en cuello, espasmo de cuello, ronquera, o disfagia. Aquellos con perforación del esófago intra-abdominal pueden tener como única manifestación leve molestia epigástrica, la cual

puede confundir el diagnóstico con pancreatitis, gastritis, ulcera péptica, o reflujo gastroesofágico(3).

Un examen físico normal no descarta la posibilidad de perforación esofágica. Hallazgos clásicos al examen físico incluyen fiebre (33%) y enfisema subcutáneo (30-60%). Desafortunadamente, ambos son inconsistentes y poco fiables(3). El signo de Hamman (sonido crepitante y rasposo sincrónico con cada latido cardíaco auscultable en zona precordial) para identificar neumomediastino es infrecuente(36).

### Historia clínica

Es la herramienta más valiosa que posee el médico para el enfoque inicial del paciente que consulta por Dolor Torácico en el servicio de urgencias. La exploración semiológica de las características del dolor, adquiere gran importancia: localización, inicio, carácter, irradiación, duración, y factores que modifiquen el dolor, son aspectos a indagar en todos los pacientes consultantes(48). De igual modo una adecuada exploración física brinda información valiosa al clínico para determinar el diagnóstico y manejo inicial del paciente.

El paciente con angina, clásicamente es un hombre mayor de 50 años o una mujer mayor de 60 años, quienes manifiestan sensación de pesantes, presión, disnea. Pueden localizar el dolor en región retroesternal con el puño apretado (signo de Levine), típicamente in crescendo decreciendo. Se irradia a hombro(s) o ambos brazos (especialmente superficie ulnar de mano y antebrazo), también a región interescapular, raíz del cuello, mandíbula y epigastrio. Raramente se localiza debajo del ombligo o superior a la mandíbula. Es exacerbado por el ejercicio, estrés físico ó emocional, ó la actividad sexual, ó puede despertar al paciente en la noche. Si el dolor es irradiado a la región de los músculos trapecios, la pericarditis es una posibilidad diagnóstica importante. El umbral para desarrollarlo puede variar día a día; dolores agudos, fugaces o prolongados rara vez corresponden a isquemia coronaria. Sin embargo en mujeres, ancianos y en pacientes diabéticos la localización es atípica y no está relacionado con los factores desencadenantes antes descritos. Los equivalentes anginosos son: disnea, náuseas, debilidad y fatiga. (18,49)

No obstante, atribuir el diagnóstico de enfermedad coronaria solamente a las características del dolor no es apropiado. Como se observa en el cuadro 8, la presencia de factores de riesgo modifica sustancialmente la aproximación al paciente con enfermedad coronaria.

**Cuadro 8. Porcentaje de personas con enfermedad coronaria de acuerdo a síntomas típicos, edad, sexo y factores de riesgo**

Edad (años)	Dolor torácico no anginoso				Angina atípica				Angina típica			
	Hombre		Mujer		Hombre		Mujer		Hombre		Mujer	
	BR	AR	BR	AR	BR	AR	BR	AR	BR	AR	BR	AR
35	3	35	1	19	8	59	2	39	30	88	10	78
45	9	47	2	22	21	70	5	43	51	92	20	79
55	23	59	4	25	45	79	10	47	80	95	38	82
65	49	69	9	29	71	86	20	51	93	97	56	84

Para hombres mayores de 70 años con síntomas típicos a atípicos, asumir un estimado >90%

Para mujeres mayores de 70 años, asumir un estimado 61-90% EXCEPTO mujeres en alto riesgo y con síntomas típicos donde se debe asumir un riesgo >90%

Valores son porcentajes de personas en edades medias de cada década con enfermedad coronaria significativa.

**AR:** Alto Riesgo: Diabetes, tabaquismo e hiperlipidemia (colesterol total > 6.47mmol/L)

**BR:** Bajo riesgo: ninguno de los tres anteriores

Modificado de: *Chest pain of recent onset. Assessment and diagnosis of recent onset chest pain or discomfort of suspected cardiac origin. NICE clinical guideline 95. March 2010. Page 8.*

Las características semiológicas que ayudan en la diferenciación del origen del dolor torácico son descritas en el cuadro 9.

Cuadro 9. Características del dolor torácico en las patologías potencialmente fatales				
	Síndrome Coronario Agudo	Dissección Aórtica Aguda	Embolismo Pulmonar	Pericarditis Aguda
<b>Localización</b>	Retroesternal (puede ser precordial)	Dissección proximal: torácico anterior Dissección Distal: Interescapular	Embolismo masivo: Retroesternal Embolo pequeño: Costado	Retroesternal
<b>Inicio</b>	Patrón creciente	Súbito, mayor intensidad al inicio	Súbito	Súbito, se incrementa lentamente
<b>Tipo</b>	Opresivo, constrictivo	Agudo desgarrante	EP masivo: sordo retroesternal EP pequeño: pleurítico en punzada de costado.	Pleurítico
<b>Irradiación</b>	Maxilar inferior, cuello, hombro(s), brazo(s).	Cuello, espalda, abdomen	Hombro del lado comprometido	Similar a SCA, uno o ambos bordes del músculo trapecio.
<b>Agravantes/Atenuantes</b>	Es precipitado por el ejercicio y mejora con el reposo y vasodilatadores. En la angina inestable el dolor puede presentarse en reposo.		Es incrementado con la respiración	Aumenta con la respiración, empeora al acostarse, mejora al sentarse o inclinarse hacia adelante.
<b>Tiempo en consultar</b>	Minutos a horas	Consulta en minutos	Consulta en minutos	Corto tiempo hasta 24-48h

EP: Embolismo Pulmonar, SCA: Síndrome Coronario Agudo.

### Examen físico

**Síndrome Coronario Agudo:** Hallazgos cardiopulmonares que incrementan la probabilidad de SCA incluyen ritmo de galope S3 o S4, nuevo soplo de insuficiencia mitral, ó signos de falla cardiaca congestiva como crépitos pulmonares o presión venosa yugular elevada(3).

**Dissección Aórtica Aguda:** No debe descartarse por la presencia de un examen físico normal. Los hallazgos clásicos incluyen diferencia de presión arterial entre extremidades superiores (25%), déficit en amplitud de pulsos (25-30%), y nuevo soplo diastólico decrescendo (en un tercio de los pacientes)(3). El déficit de pulso en arterias carótidas, radial o femoral aunque infrecuente (25-30%), cuando se presenta es altamente sugestivo de DAA en el contexto de dolor torácico o de espalda (positive likelihood ratio 5.7; 95% CI, 1.4–23.0)(50). Al examen físico el 50% de los pacientes presentan hipertensión (Presión Arterial Sistólica >150mmHg), mientras que el 16% se encuentran hipotensos (PAS <100mmHg) ó en shock (PAS <80mmHg) (22). Debido a que no existe un signo patognomónico de dissección aórtica, es necesario hacer énfasis en las características del dolor, irradiación e intensidad al inicio del cuadro(36). Signos de compromiso pericárdico como frote pericárdico, distensión venosa yugular y pulso paradójico deben sugerir la posibilidad de derrame pericárdico con o sin taponamiento cardíaco(19). Los dos sistemas más comprometidos en la DAA son el sistema cardiovascular (18-50%) y sistema neurológico donde se reportan síntomas de isquemia cerebral como somnolencia, coma y debilidad(20) en el 18-30% de pacientes(3). El compromiso de ramas de la aorta puede manifestarse con signos de isquemia de extremidad u

órgano (ej. renal/mesentérica). Cuando el aneurisma diseca en forma retrograda es frecuente el compromiso del ostium coronario, lo cual puede derivar en isquemia miocárdica, produciendo elevación del segmento ST en DII, DIII, AvF; este hallazgo indudablemente puede confundir al médico y retrasar el manejo apropiado de esta entidad.

**Embolismo Pulmonar:** Desafortunadamente los síntomas y signos son altamente variables, inespecíficos y están presentes en pacientes con y sin embolismo pulmonar(36), por lo tanto el médico debe contar con métodos de ayuda para confirmar el diagnóstico. La exploración física debe enfocarse en los signos vitales y los hallazgos pulmonares como frote pleural, crépitos o hallazgos consistentes con consolidación(50). Otros signos clínicos asociados, aunque no específicos ni sensibles, incluyen taquicardia y taquipnea(6). La taquicardia puede estar ausente en personas jóvenes y la taquipnea puede faltar en el 13%(50). Es importante la exploración de extremidades inferiores en busca de signos de TVP.

Signos de hipertensión pulmonar, debida a embolismo pulmonar, incluyen venas del cuello dilatadas, P2 alto, galope derecho y ventrículo derecho ascendido(32). Se debe considerar la posibilidad de embolismo pulmonar masivo en pacientes que presentan síncope súbito ó lipotimia, hipotensión, hipoxemia extrema, disociación electromecánica ó paro cardíaco(32,34). El Score de Wells permite predecir clínica la posibilidad de EP (Cuadro 10), los hallazgos físicos del Embolismo Pulmonar se presentan en el cuadro 11.

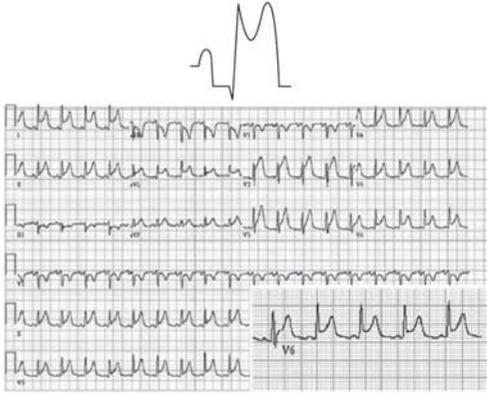
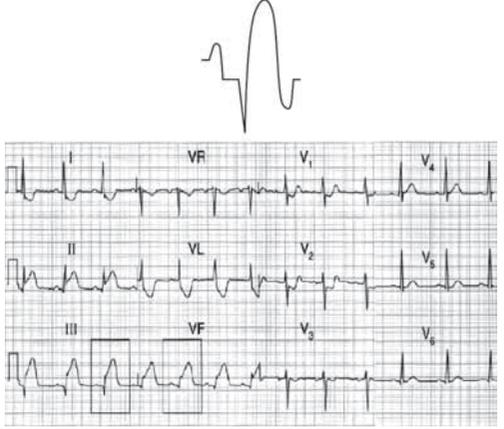
<b>Cuadro 10. Score de Wells simplificado para Embolismo Pulmonar</b>		
<b>Hallazgo clínico</b>	<b>Puntaje</b>	
Síntomas y signos de trombosis venosa profunda	3,0	
Embolismo pulmonar más probable que otro diagnóstico	3,0	
Frecuencia cardíaca >100 latidos/minuto	1,5	
Inmovilización reciente o cirugía (<4 semanas)	1,5	
Previo Embolismo pulmonar o trombosis venosa profunda	1,5	
Hemoptisis	1,0	
Cáncer	1,0	
<b>Interpretación</b>		
<2 puntos = baja probabilidad de EP	(1-28%)	(LR 0,13)
2-6 puntos = moderada probabilidad de EP	(28-40%)	(LR 1,82)
>6 puntos = alta probabilidad de EP	(38-91%)	(LR 6,75)
<i>Tomado de: Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. Thromb Haemost 2000;83:416-20.</i>		

<b>Cuadro 11. Embolismo Pulmonar- Hallazgos Físicos</b>	
Hallazgo Físico	Frecuencia (%)
<b>Apariencia general</b>	
Diaforesis	11-36
<b>Signos vitales</b>	
Frecuencia respiratoria >25/min	48
Frecuencia cardíaca >90/min	81
Temperatura >38.5 °C	7
<b>Exploración pulmonar</b>	
Cianosis	3-19
Músculos respiratorios accesorios	17
Sensibilidad pared torácica	11
Crépitos	58
Roce pleural	4-18
<b>Exploración cardíaca</b>	
Venas del cuello elevadas/dilatadas	3
Segundo ruido pulmonar reforzado (P2) del Segundo ruido cardíaco (2)	19-57
S3 o S4	6-34
<b>Exploración piernas</b>	
Sensibilidad o tumefacción de pantorrillas	15-52
Asimetría de pantorrillas $\geq$ 1.5cm	16
<i>Tomado de: Steven McGee, MD. Evidence-Based Physical Diagnosis. P.388.</i>	

**Pericarditis Aguda:** El roce pericárdico es una característica de la pericarditis aguda, se presenta hasta en 85% de los pacientes en algún momento de su evolución(38). Es un sonido agudo, áspero, rasposo similar al frote de dos cueros. Se escucha mejor al final de la espiración en el borde esternal izquierdo con el paciente sentado o inclinado hacia adelante. El roce varía en intensidad minuto a minuto por lo que es necesario repetir las exploraciones. A diferencia del frote pleural, el frote pericárdico no desaparece con la apnea(38).

Los tres hallazgos claves del taponamiento cardíaco incluyen venas yugulares distendidas (100% de los pacientes), taquicardia (81-100%), y pulso paradójico mayor de 10mmHg (98% de los pacientes). En pacientes con derrame pericárdico, el hallazgo de pulso paradójico mayor a 12mmHg detecta taponamiento con una sensibilidad del 98% y una especificidad del 83%(51).

## Hallazgos electrocardiográficos

Pericarditis Aguda	IAMCEST
Compromiso difuso en las derivaciones del ECG	Compromiso localizado generalmente
Diferente morfología durante la evolución.	
Elevación difusa del segmento ST con concavidad superior e infra desnivel del PR(38) <sup>(Lange R)</sup>	Elevación del segmento ST con convexidad superior(38)
	
Otros hallazgos: Posterior inversión onda T generalizada y regresión a la normalidad	IAMCEST significa Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST

Embolismo Pulmonar
Cambios presentes solo en compromiso severo. El principal hallazgo es la inversión de la onda T en derivaciones V1 a V4(3). El patrón S1Q3T3 es inespecífico e insensible(52). Otros hallazgos incluyen desviación derecha o izquierda del eje, cambios inespecíficos del segmento ST, taquicardia sinusal, y bloqueo de rama derecha.
 <p>Se puede observar: desviación derecha del eje, onda S persistente en V6, e inversión onda T en V1 a V4.</p>

## Conceptos claves: Para recordar

El dolor torácico puede ser la primera manifestación de una patología potencialmente fatal, por lo tanto, es fundamental conocer cuáles son las características semiológicas de cada una de las entidades que lo pueden causar. Tener presente las particularidades de cada una de ellas, ofrece puntos clave para la impresión diagnóstica: El síndrome coronario agudo a pesar de ser el más frecuente no es la única causa de dolor torácico. Los factores de riesgo para embolismo pulmonar son elementos imprescindibles, que siempre deben ser valorados, además debe considerarse que de acuerdo a la severidad del embolismo, el dolor podrá localizarse a nivel retroesternal o en el costado. Por su parte, la DAA no sólo se presenta en pacientes de edad avanzada, otras condiciones que aumentan el riesgo incluyen el embarazo y el síndrome de Marfan. Por su parte, la pericarditis aguda presenta características de dolor pleurítico, se modifica con la respiración y los cambios de posición y requiere la evaluación periódica del paciente en busca del roce pericárdico, el cual varía constantemente en intensidad, pero a diferencia del frote originado a nivel pleural, no desaparece con la apnea.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran que no se presentaron conflictos de intereses con este estudio.

## Referencias

1. Goldberg A, Litt H. Evaluation of the patient with Acute Chest Pain. *Radiol Clin N Am* 48 (2010) 745-755.
2. Pitts S, Niska R, Xu J, et al. National hospital ambulatory medical care survey: 2006 emergency department summary. *Natl Health Stat Report* 2008; (7):1-38.
3. Winters M, Katzen S. Identifying Chest Pain Emergencies in the Primary Care Setting. *Prim Care Clin Office Pract*, 2006; 33: 625-642.
4. Stochkendahl M, Christensen H. Chest pain in focal musculoskeletal disorders. *Med Clin North Am*, mar-2010; 94(2): 259-73.
5. Jones I, Slovis C. Pitfalls in evaluating the low risk chest pain patient. *Emerg Med Clin North Am*, feb-2010; 28(1): 183-201.
6. Kelly B. Evaluation of the Elderly Patient with acute chest pain. *Clin Geriatr Med*, 2007; 23: 327-349.
7. GUÍAS COLOMBIANAS DE CARDIOLOGÍA SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL ST. *Rev Colom Cardiol*, feb-2010; 17(3): 121-276.
8. Greenland P, Knoll MD, Stamler J, et al. Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. *JAMA*. 2003; 290:891-7.
9. Ni H, Coady S, Rosamond W, et al. Trends from 1987 to 2004 in sudden death due to coronary heart disease: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am Heart J*. 2009; 157:46 -52.
10. 2010 ACCF/AHA Guideline for Assessment of Cardiovascular Risk in Asymptomatic Adults. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 56: e50-e103.
11. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* ago-2007. Downloaded from [circ.ahajournals.org](http://circ.ahajournals.org) by on February 3, 2011.
12. Kumar A, Cannon C. Acute Coronary Syndromes: Diagnosis and Management, Part I. *Mayo Clin Proc*, oct-2009; 84(10): 917-938.
13. Anthony D. Diagnosis and screening of coronary artery disease. *Prim Care*, dec-2005; 32(4): 931-4.
14. Yelland M, Cayley W, Vach W. An Algorithm for the Diagnosis and Management of Chest Pain in Primary Care. *Med Clin N Am* 94 (2010) 349-374.
15. O'Riordan M. Duration matters: Only long-term diabetes is a "CHD risk equivalent". Disponible en: <http://www.theheart.org/article/1199017.do>
16. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham Study. *JAMA*. 1979; 241:2035- 8.
17. Aktas MK, Ozduran V, Pothier CE, et al. Global risk scores and exercise testing for predicting all-cause mortality in a preventive medicine program. *JAMA*. 2004;292:1462-8.
18. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18 ed. Harrison's Online, Chapter 243. McGraw Hill (USA); 2012.
19. Kamalakannan D. Acute Aortic Dissection. *Crit Care Clin*, oct-2007; 23(4): 779-800.
20. Moon M. Approach to the treatment of aortic dissection. *Surg Clin North Am*, 2009.
21. Imamura H, Sekiguchi Y, Iwashita T, Dohgomori H, Mochizuki K, Aizawa K et al. Painless acute aortic dissection. - Diagnostic, prognostic and clinical implications. *Circ J*. 2010 Dec 24;75(1)59.
22. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283(7):897-903.
23. Attar MN, Elmahy H, Goode GK. Pseudo-dissection of ascending aorta in inferior myocardial infarction. *Heart Int*. 2011;6(1)e1
24. Lourenco S, Neves Z, Pacheco MH, Malhado JA. Painless acute aortic dissection, the challenge of a difficult diagnosis in a patient with heart failure. *Med Intensiva*. 2011;35(7)446-452.
25. Ammash NM, Sundt TM, Connolly HM. Marfan syndrome-diagnosis and management. *Curr Probl Cardiol*. jan 2008; 33(1):7-39.
26. Milewicz DM, Dietz HC, Miller DC. Treatment of aortic disease in patients with Marfan syndrome. *Circulation* 2005; 111 e150 -e157.
27. O'Gara P, Shepard J, Yared K, Sohani A. A 28-Year-Old pregnant Woman with Acute Cardiac Failure. *N Engl J Med*, dec-2009; 361; 25.
28. O'Gara P, Greenfield A, Afridi N, Houser S. Case 12-2004: A 38-Year-Old Woman with Acute Onset of Pain in the Chest. *N Engl J Med* 2004; 350:1666-74.

29. Sabatine M, Jaffer F, Staats P, Stone J. Case 28-2010: A 32-Year-Old Woman, 3 Weeks Post Partum with Substernal Chest Pain. *N Engl J Med* 2010; 363:1164-73
30. Lentini S, Perrotta S. Aortic dissection with concomitant acute myocardial infarction: From diagnosis to management. *J Emerg Trauma Shock* [serial online] 2011 [cited 2011 Nov 5];4:273-8. Disponible en: <http://www.onlinejets.org/text.asp?2011/4/2/273/82221>.
31. Argnelli G, Becattini C. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med*, jul-2010; 363; 3.
32. Tapson V. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med*, mar-2008; 358:1037-52.
33. Schellhaab A, Walther A, Konstantinides S, Bottiger B. The Diagnosis and Treatment of Acute Pulmonary Embolism. *Dtsch Arztebl Int*, Aug-2010; 107(34-35).
34. Piazza G, Goldhaber SZ. Pulmonary embolism in heart failure. *Circulation*. 2008;118(15):1598-601.
35. Kuriakose J. Acute pulmonary Embolism. *Radiol Clin North Am*, 2010; 48(1): 31-50.
36. Woo K, Schneider J. High-risk chief complaints I: chest pain--the big three. 2009 *Emerg Med Clin North Am*, nov-2009; 27(4): 685-712.
37. Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN, Melduni RM, et al. Pericardial Disease: Diagnosis and Management. *Mayo Clin Proc*, jun-2010; 85(06): 572-593.
38. Lange R, Hillis D. Acute Pericarditis. *N Engl J Med*, 2004; 351:2195-202.
39. Tingle LE, Molina D, Calvert CW. Acute Pericarditis. *Am Fam Physician*, nov-2007; 15;76(10): 1509-14.
40. Spangler S. Acute Pericarditis. *Emedicine-medscape*. Updated: Oct 10, 2011. <http://emedicine.medscape.com/article/156951-overview#a0156>.
41. O'Connor CJ. The intraoperative management of patients with pericardial tamponade. *Anesthesiol Clin*, mar-2010; 28(1): 87-96.
42. Miralda GP. Acute Pericardial Disease: approach to the aetiologic diagnosis. *Heart* 2004; 90:252-4.
43. Ivens E, Munt B, Moss R. Pericardial disease: what the general cardiologist needs to know. *Heart*, 2007; 93:993-1000.
44. Van Berkel V, Kuo E, Meyers BF. Pneumothorax, Bullous Disease, and Emphysema. *Surg Clin N Am*, 2010; 90: 935-953.
45. Singh H, Warshawsky ME, Herman S, Shanies HM. Spontaneous esophageal rupture: Boerhaave's syndrome. *Clinical Pulmonary Medicine*, 2003; 10(3):177-82.
46. Mueller DK. Esophageal Rupture. *Medscape*. Disponible en <http://emedicine.medscape.com/article/425410-overview#a0104>
47. Mangili A. Gastric and esophageal emergencies. *Emerg Med Clin North Am*. May, 2011; 29(2); 273-291.
48. Lee T, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. *N Engl J Med* 2000; 342:1187-1195.
49. The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal* doi:10.1093/eurheartj/ehr236, 2011.
50. Haro LH, Decker W, Boie ET, Wright RS. Initial Approach to the Patient who has Chest Pain. *Cardiol Clin* 2006; (24): 1-17.
51. McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. P.169
52. Ouellette D. Pulmonary Embolism Workup. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/300901-workup#a0756>.