

Dolor Torácico Agudo: Énfasis en el Síndrome Coronario Agudo

Dr. Lucio León G.

*Departamento de Cardiología.
Hospital Dr. Sótero del Río*

Dr. Claudio Fernández G.

*Ex Jefe del Servicio de Medicina.
Hospital Dr. Sótero del Río*

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico es motivo de consulta muy frecuente en atención primaria, representando entre el 5-20% de los pacientes que acuden a los Servicios de Urgencia, y su atención siempre un desafío clínico, ya que independiente de la intensidad del síntoma, lo importante para el médico es tratar de precisar la situación o causa subyacente.

En esta revisión nos interesa referirnos a aquellos pacientes que consultan por un dolor torácico de carácter agudo, de reciente aparición, permanente o recurrente en las últimas horas y que no tiene origen traumático. Es precisamente este grupo el que reúne las patologías de mayor riesgo y donde los recursos deben usarse más eficientemente, para una mejor evaluación y tratamiento del paciente.

Pretendemos también entregar una visión general y práctica, inevitablemente sesgada por la especialidad y lugar de experiencia laboral de los autores, atin-

gente a la realidad de un Hospital de un Servicio de Salud del área Metropolitana.

Causas de dolor torácico agudo

Prácticamente todas las estructuras del tórax pueden producir dolor, destacándose por su frecuencia y características clínicas ya definidas, las que se ordenan en la Tabla 1.

El médico a quien consulta un paciente con dolor torácico agudo, debe hacer el diagnóstico diferencial entre las patologías enumeradas y si bien tiene que plantearse y evaluarlas todas, debe recordar siempre que de ellas se destacan, tanto por su frecuencia como gravedad, el síndrome coronario agudo (SCA), la disección aórtica y el tromboembolismo pulmonar (TEP). Son estos cuadros, con mayor morbimortalidad, los que en la práctica clínica exponen al paciente frente a un diagnóstico erróneo o conducta terapéutica tardía y representan para el médico y el equipo de salud de urgencia un eventual riesgo médico-legal, ya habitual en otros países.

Revisaremos las características más definidas del dolor de causa cardiovascular, en el entendido que hay suficiente literatura que las describen todas en detalle y recordando que algunas simulan el SCA, como el dolor del espasmo esofágico y el de origen psiquiátrico.

El dolor de la angina inestable (AI) es habitualmente retroesternal, irradiado a, o en ocasiones localizado sólo en: cuello, mandíbula, epigastrio, hombro o brazo. Muchas veces opresivo, pero también como sensación de pesadez y ardor. Generalmente más intenso y prolongado que la angina estable, pero menor de 20 a 30 minutos y que se presenta en reposo o con esfuerzos claramente menos intensos que los habituales, si el paciente es previamente un coronario crónico. Cede habitualmente con nitroglicerina sublingual, pero tiende a recurrir en las próximas horas, si el caso es más grave.

El dolor en el infarto agudo del miocardio (IAM) es de localización e irradiación similar a la angina inestable, pero la mayoría de las veces más prolongado

Tabla 1. Causas de dolor torácico agudo

Cardiovasculares	No Cardiovasculares
Síndrome coronario agudo:	Trastornos de ansiedad y depresión
- Angina inestable (AI)	Costocondritis (S. de Tietze)
- Infarto agudo del miocardio (IAM)	Herpes zoster
Disección aórtica	Neumonía, pleuritis y pleuresía
Tromboembolismo pulmonar	Neumotórax espontáneo
Pericarditis aguda	Espasmo esofágico
	Colecistitis y pancreatitis aguda
	Úlcera péptica complicada

que 30 minutos y no cede con el reposo y ocasionalmente con la nitroglicerina. Se asocia con frecuencia a dificultad respiratoria, sudoración, mareos, náuseas y vómitos.

En la disección aórtica, el dolor es en tórax anterior, irradiado habitualmente a, o de localización inicial en la espalda. De características desgarrador, transfixante, intenso, súbito y constante. Con menos frecuencia el paciente podría tener episodios intermitentes de dolor, asociados con progresión gradual de la disección.

La embolia pulmonar aguda puede asociarse con dolor intenso al tórax, de aparición súbita y de duración variable. Cuando existe infarto pulmonar el dolor es "de tipo pleurítico" y recurrente. Se asocia a polipnea, taquicardia, hipotensión si es significativa y a hemoptisis o frotos pleurales, si produce infarto pulmonar.

Enfoque inicial del dolor torácico agudo

La responsabilidad del médico que atiende al paciente es hacer una **evaluación rápida y completa del caso**, pensando en todas las etiologías y muy especialmente en las de mayor morbimortalidad e informando bien al paciente o a sus familiares, desde un principio, de las tomas de decisiones terapéuticas que tendrán implicancias futuras.

Interrogar sobre los **antecedentes y factores de riesgo** del paciente, ayudarán al diagnóstico y a la estratificación pronóstica, especialmente en las de origen cardiovascular. Así, el antecedente de hipertensión arterial es lo habitual en la disección aórtica y de cirugía reciente o repose en cama a su vez en el TEP. Los factores de riesgo cardiovasculares, especialmente si son aditivos, así como la edad (entre 45 y 65 años en ambos sexos) y el antecedente de cardiopatía

coronaria previa, apoyarán el origen isquémico del dolor en cuestión.

Precisar las **características del dolor** será fundamental para orientar un diagnóstico. Lo mismo un buen **examen físico**: el hallazgo de frotos orientarán hacia pleuritis o pericarditis; hipersensibilidad epigástrica o en hipocondrio derecho hacia patología digestiva; una disminución de pulso o signos neurológicos a disección aórtica; tercer ruido o soplo tricuspídeo a sobrecarga ventricular derecha por TEP, dolor a la compresión de articulación condroesternal, más en mujeres, a síndrome de Tietze, etc.

Con excepción de los casos en que clínicamente se confirma una causa no cardiovascular, debe registrarse a la brevedad un **electrocardiograma (ECG)** de 12 derivaciones. Este debe ser interpretado directamente por un médico capacitado, sin confiar en los sistemas automáticos de informes. Trabajos extranjeros realizados en pacientes que presentaron un IAM no identificado en el Servicio de Urgencia, concluyen que el 25% se debieron a una interpretación errónea de este examen.

El adecuado análisis del ECG en Urgencia es incluso más relevante en la actualidad, por su valor insustituible en la decisión de utilizar terapia de reperfusión, al confirmar un IAM con ascenso del ST, así como también parámetro importante para la estratificación de riesgo en la angina inestable.

Si bien es cierto que un electrocardiograma normal, frente a una sospecha de SCA no lo descarta, debe hacer plantear la disección aórtica o TEP.

La Tabla 2 resume las alteraciones electrocardiográficas y las posibilidades diagnósticas, cuando el paciente consulta por un cuadro con clínica sugerente de SCA.

Registrado el ECG hay que iniciar el estudio seriado de la enzima creatinina total y su fracción más específica MB. Si se dispone, también solicitar de troponina T o I. La presencia de estos **marcadores séricos** indican necrosis celular y su importancia radica en establecer tanto un diagnóstico, como un pronóstico del síndrome coronario agudo.

Actualmente en el mercado existen diferentes sets, que pueden ser utilizados. Sus diferencias radican en el tiempo de aparición, vida media, sensibilidad y especificidad (Tabla 3). El ideal es usar marcadores que demuestren en forma precoz necrosis miocárdica, fáciles de usar, de bajo costo y de alta sensibilidad y especificidad. En la práctica, una buena asociación para la toma de decisiones es la creatinina y troponinas, siendo esta última de mayor valor para detectar pequeña necrosis miocárdica que la primera. Lo anterior ha sido muy útil en la estratificación de la AI.

La **radiografía de tórax** se debe solicitar

Tabla 2. Electrocardiograma en síndrome coronario agudo

Electrocardiograma	Diagnóstico sugerido
T picudas y simétricas en precordiales	- IAM en fase hiperaguda
Supradesnivel del ST o BCRI reciente	- IAM con elevación del ST
Infradesnivel del ST	- IAM sin elevación del ST o angina inestable
Cambios transitorios del ST y T	- Angina inestable
Onda T negativa simétrica	- AI o infarto en evolución
Normal o leves AIRV	- No descarta SCA

T= onda T. ST= segmento ST. BCRI= bloqueo completo de rama izquierda. AIRV= alteraciones inespecíficas de la repolarización ventricular.

Tabla 3. Comparación de los marcadores bioquímicos cardíacos

Marcador	Tiempo de alza (hrs)	Duración del alza	Ventajas	Inconvenientes
CK-MB	3 - 12	48 - 72 hrs	Uso masivo Técnica barata Detección reinfartos	Baja sensibilidad en IAM temprano y pequeños Baja especificidad en daño de músculo estriado
Troponinas	3 - 12	5 - 14 días	Mayor sensibilidad y especificidad que CK-MB Usar en seleccionar terapéuticas	Baja sensibilidad en fase muy temprana del IAM Baja sensibilidad en detectar pequeños reinfartos
Mioglobina	1 - 4	24 hrs	Sensibilidad alta Detección temprana del IAM	Muy baja especificidad en daño del músculo estriado

siempre cuando hay sospechas de que la etiología del dolor es cardiorrespiratoria, evaluando los campos pulmonares, tamaño mediastínico y cardíaco. Un mediastino ensanchado sugiere patología aórtica y contraindica trombolisis. Campos pulmonares congestivos apoyan disfunción ventricular izquierda asociada y si son normales o presentan atelectasia o derrame pleural puede sugerir embolia. El aumento de la silueta cardíaca indica cardiomegalia genuina o derrame pericárdico.

La utilidad del **ecocardiograma** en la evaluación inicial del dolor torácico agudo se centra en el diagnóstico de pericarditis, disección aórtica y embolia pulmonar, así como las complicaciones mecánicas del IAM.

Criterios diagnósticos y terapéuticos del SCA

La **Angina Inestable** clínicamente tiene, a lo menos, tres formas de presentación:

- 1.- Angina de reciente comienzo (últimos dos meses) y con compromiso de la capacidad funcional (dolor de medianos a pequeños esfuerzos).
- 2.- Angina de reposo, de más de 20 minutos de duración, única o recurrente.
- 3.- Angina progresiva, en que el dolor últimamente cambió su carácter, haciéndose más frecuente, intenso o a

menores esfuerzos, en un paciente con una angina crónica estable.

También se incluyen la Angina post infarto y Angina variante o de Prinzmetal. La clasificación de Braunwald hace hincapié en la angina inestable secundaria, cuando es desencadenada por condiciones tales como anemia, infección, fiebre, hipotensión, taquiarritmias, tirotoxicosis e hipoxemia. El manejo de estas causas extrínsecas es suficiente para revertir la isquemia clínica, la mayoría de las veces.

En la AI el electrocardiograma muestra cambios transitorios del ST y T, generalmente relacionados al dolor y la enzima CK-MB están normales, pero las troponinas, por su mayor sensibilidad, pueden estar elevadas a lo menos en un 25% de los casos, lo que ha significado controversias y redefinición de las fronteras de las entidades del SCA.

El infarto agudo del miocardio en la actualidad se agrupa en dos grandes bloques: con y sin elevación del segmento ST. Los primeros desarrollan habitualmente, pero no siempre un IAM con onda Q y los segundos con más probabilidad un IAM no Q.

Los criterios diagnósticos del IAM son:

- 1.- Dolor torácico de 30 minutos de duración o más.

- 2.- Incremento de enzimas cardíacas.
- 3.- ECG con supradesnivel del segmento ST, de a lo menos 1mV en dos derivaciones contiguas o bloqueo de rama izquierda reciente, en **infarto con elevación de ST** y ECG con infradesnivel de segmento ST o inversión de onda T, en **infarto sin elevación de ST**.

La AI y el IAM comparten el mismo mecanismo fisiopatológico: erosión o rotura de una placa aterosclerótica vulnerable, que determina un trombo intracoronario, con un componente variable de vasoespasmos. También por compartir una epidemiología común, estas entidades se engloban en la actualidad en el término de síndrome coronario agudo, siendo sus manifestaciones clínicas, en su inicio, difíciles de diferenciar.

El ECG dará la pauta terapéutica a seguir. Así para el IAM con elevación del ST el objetivo es la terapia de reperfusión inmediata (angioplastia o trombolíticos), porque la oclusión trombótica total del vaso explica el problema. Para los otros dos (AI e IAM sin elevación del ST) en que existe un trombo con una obstrucción parcial, vasoespasmos, así como microembolia a distal, no se indica reperfusión y el tratamiento fundamental será similar y en base a anticoagulantes (heparina), antiagregantes plaquetarios y antiangi-

nosos, para evitar la progresión del fenómeno trombotico e inflamatorio de la placa inestable.

Estratificación de riesgo inicial en el SCA

Un avance reciente en los síndromes coronarios agudos es la estratificación de riesgo, paso que no debiera omitirse nunca en la evaluación de estos pacientes. Ello porque 1) diferencia grupos de alto, intermedio y bajo riesgo para el desarrollo de complicaciones, morbilidad y mortalidad a corto y largo plazo. 2) ayuda a elegir la estrategia de mejor costo-efectividad para cada grupo y 3) permite esbozar precozmente un pronóstico.

En la literatura existen múltiples formas de estratificar el riesgo, pero los médicos asistenciales deberíamos optar por conocer y aplicar aquellos parámetros más importantes y predictores de mal pronóstico, según las evidencias actualmente disponibles.

Clásicamente en la evaluación del paciente con IAM con elevación del segmento ST, se consideran 5 parámetros clínicos, que concentran más del 90% de la información pronostica de mortalidad a 30 días. Estos son: edad mayor de 70 años, hipotensión arterial al momento del ingreso, escala Killip III a IV, taquicardia sinusal sobre 100 x min y localización anterior del infarto. A mayor número de parámetros, mayor mortalidad.

En AI e IAM sin elevación del ST el riesgo se refiere a la posibilidad de muerte, desarrollo de IAM no fatal, isquemia refractaria, arritmias ventriculares o revascularización de urgencia a 30 días. Las características clínicas que en estos pacientes indican alto riesgo son: angina de reposo que dura más de 20 minutos o recurrente con tratamiento adecuado, inestabilidad hemodinámica, cambios marcados del segmento ST

durante el dolor, insuficiencia cardíaca y elevación significativa de troponina.

Como principio básico en el manejo del SCA, los pacientes que más se benefician de las diferentes terapias son los de mayor riesgo. O sea, en este grupo (que en la AI representa cerca del 15% de los casos) el médico que lo enfrenta debe ser más oportuno y utilizar todas las terapias que han demostrado beneficio, a pesar de su alto costo.

Medidas farmacológicas universales en el manejo del SCA

- 1.- **Generales: Oxígeno** en todos los casos. **Morfina** cuando la angina no desaparece con la administración nitroglicerina y no existe hipotensión.
- 2.- **Aspirina:** se debe administrar en forma inmediata en todos, ante la sospecha de SCA. Contraindicada en personas alérgicas, usándose como alternativas otros antiplaquetarios orales como la **Ticlopidina o Clopidogrel**. La Aspirina potencia el beneficio sobre la morbimortalidad de los trombolíticos en el infarto. Recientemente se conoce que el Clopidogrel, a su vez potencia el efecto de la Aspirina en el tratamiento de AI/IAM sin elevación del segmento ST y su uso se está iniciando, en los de mayor riesgo.
- 3.- **Nitroglicerina:** Indicada para el manejo del dolor anginoso, manifestaciones de falla cardíaca e hipertensión arterial. Contraindicada en presencia de hipotensión, infarto de pared inferior que compromete ventrículo derecho y en pacientes con uso reciente de Sildenafil. El beneficio sobre la mortalidad sólo se ha demostrado en algunos estudios.
- 4.- **Betabloqueantes:** reduce el consumo de oxígeno y limita el daño miocárdico. Su principal indicación es en pacientes con taquicardia e hipertensión, asociada. Se contraindica en hipotensión, bradicardia,

bloqueo A-V avanzado o signos de falla cardíaca. Su beneficio se ha demostrado en múltiples estudios, reduciendo la morbimortalidad.

- 5.- **Heparina convencional y Heparinas de bajo peso molecular:** especialmente indicadas en pacientes con Angina inestable e IAM sin elevación del ST de riesgo intermedio y alto. Las de bajo peso molecular tienen la ventaja de su fácil aplicación, no requieren TTPK y en los diferentes estudios han demostrado ser igual o más eficaces que las heparinas convencionales sobre muerte, infarto de miocardio o angina recidivante. Lo ideal es tratar a estos pacientes por un período mínimo de tres días.
- 6.- **Inhibidores de receptores de glicoproteínas (receptores IIb-IIIa):** Son potentes antiagregantes plaquetarios endovenosos. Su principal beneficio está dado en pacientes con SCA de alto riesgo, o en quienes se ha planificado terapia intervencional endovascular. Su principal inconveniente son el alto costo y sangramientos asociados.
- 7.- **Terapias de reperfusión:** Todos los infartos con elevación del ST que se presentan dentro de las 12 horas del inicio del dolor deben ser considerados a terapia de reperfusión miocárdica (idealmente dentro de las 6 horas, o después si el dolor anginoso continúa). Se usará el método que esta más disponible y con el menor retraso posible. Las alternativas son trombolíticos o angioplastía primaria. La terapia de reperfusión ha demostrado una reducción significativa en mortalidad a corto y largo plazo, en múltiples estudios. Es importante tener presente las contraindicaciones y complicaciones relacionadas al uso de trombolíticos, antes de indicarlos.

La angioplastía primaria en el manejo del paciente con IAM con elevación del ST, en algunos centros es la técnica de

ACTUALIZACIONES EN CLÍNICA

reperusión de elección. Para obtener buenos resultados el equipo debe tener amplia experiencia y el procedimiento ser realizado en forma precoz. Algunos trabajos han demostrado un mayor beneficio de la angioplastia primaria sobre la terapia trombolítica, en especial cuando el infarto es de alto riesgo. Una mejor utilización y distribución de los recursos incrementará el uso de esta terapia invasiva en nuestro medio, pero su generalización, por razones de costo, la hace una opción estratégica poco válida, a mediano plazo.

Manejo práctico e inicial del Síndrome Coronario Agudo

Resumiremos algunas situaciones reales que se dan y conductas rutinarias que se deberían tomar, una vez que el paciente ha ingresado al box de atención y se ha hecho la evaluación clínica completa. Es importante mencionar que algunos son referidos desde centros de atención periférica. Lo ideal es que éstos casos sean trasladados en condiciones de seguridad, de grado variable según la condición clínica y hemodinámica del momento.

Rutina inicial:

- ECG de 12 derivaciones. Precordiales derechas e izquierdas posteriores, a veces.
- Rx Tórax.
- Exámenes básicos de laboratorio e iniciar serie enzimática cardíaca.
- Iniciar - oxigenoterapia
 - aspirina 250 mg masticada
 - nitroglicerina sublingual y luego en infusión.
 - morfina 3 mg e.v. si dolor no cede con nitroglicerina.

Análisis del electrocardiograma de ingreso y conductas según hallazgos:**1.- Elevación del segmento ST o BCRI de reciente aparición.**

- Hospitalización en Unidad de paciente crítico con el diagnóstico de

IAM con elevación del ST. Evaluar como alternativa diagnóstica la miopericarditis aguda.

- Estratificación de riesgo inicial para morbimortalidad.
- Evaluar contraindicaciones para uso de trombolíticos o angioplastia primaria.
- Terapia de reperusión lo más pronto posible.
- Mantener terapia antiisquémica, antiplaquetaria e iniciar betabloqueo si no hay contraindicación.
- Continuar serie enzimática y electrocardiográfica: 0-6-12-18 y 24 horas.
- Evaluar criterios de reperusión.

2.- Descenso del segmento ST o inversión de onda T.

- Hospitalización en Unidad de paciente crítico con diagnóstico de AI o IAM sin elevación del ST.
- Estratificación de riesgo inicial para morbimortalidad.
- Continuar terapia antiisquémica, antiplaquetaria e iniciar terapia anticoagulante con heparina y betabloqueo, si no existe contraindicación.
- Continuar serie enzimática y electrocardiográfica: 0-6-12-18 y 24 horas.

3.- Electrocardiograma no diagnóstico y clínica sugerente de SCA.

- Observación y monitorización, no necesariamente en Unidad de paciente crítico con el diagnóstico probable de Angina inestable.
- Repetir el segundo ECG a los 30 min.
- Descartar disección aórtica y TEP.
- Continuar terapia antiisquémica y antiplaquetaria e iniciar betabloqueo si no hay contraindicación. Uso de heparina según evolución.
- Continuar serie enzimática y electrocardiográfica.

Palabras claves:

Dolor torácico; Síndrome coronario agudo; Angina inestable; Infarto agudo del miocardio; Servicios de Urgencia.

REFERENCIAS

- 1.- GOLDMAN L, BRAUNWALD E. Editores. Cardiología en atención primaria. Edición en español (EdiDe, S.L.), 2000; 84-97: 261-300.
- 2.- ACC/AHA 2002. Guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST segment evaluation myocardial infarction. 06/26/2002. www.ACC.org.
- 3.- LÓPEZ L, FERNÁNDEZ-ORTIZ A, BUENO H et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la angina inestable/infarto sin elevación ST. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 838-50.
- 4.- LÓPEZ L, ARÓS F, LINDÓN R et al. Actualización (2002) de las guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en angina inestable/infarto sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 631-42.
- 5.- ACC/AHA practice guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. Circulation 1999; 101:6-30.
- 6.- ARÓS F, LOMA-OSORIO A, ALONSO A et al. Guías de actualización clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo del miocardio. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 919-56.
- 7.- BASSAN R, GIBLER W B. Unidades de dolor torácico: estado actual del manejo de pacientes con dolor torácico en los servicios de urgencias. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 1103-9.
- 8.- BAYÓN J, ALEGRÍA E, BOSCH X et al. Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 143-54.
- 9.- LEE T H, GOLDMAN L. Evaluation of the patient with acute chest pain. N Engl J Med 2002; 342: 1187-94.
- 10.- National Heart Attack Alert Program (NHAAP). Critical pathways for management of patients with acute coronary syndromes: An assessment by the NHAAP. Am Heart Journal 2002; 143: 777-89.