



SITUACIONES CLÍNICAS

Dolor precordial en atención primaria: a propósito de un caso

J.C. Aguirre-Rodríguez^{a,*}, M.T. Quesada-Molinos^b y J. Linares-Martín^c

^a Medicina de Familia, Centro de Salud Casería de Montijo, Granada, España

^b Servicio de Urgencias, Hospital Virgen de las Nieves, Granada, España

^c Departamento de Enfermería, Centro de Salud Casería de Montijo, Granada, España

Recibido el 5 de abril de 2010; aceptado el 9 de julio de 2010

Disponible en Internet el 5 de febrero de 2011

PALABRAS CLAVE

Dolor precordial;
Pericarditis;
Diagnóstico

Resumen El dolor precordial es un síntoma bastante frecuente, la importancia de su correcto abordaje radica en las implicaciones que conlleva, ya que no hay ningún dato que por sí solo determine el correcto diagnóstico. Presentamos el caso de un paciente diabético que acude a la consulta refiriendo un dolor precordial atípico, que pese a un diagnóstico de sospecha inicial correcto, precisó de valoración hospitalaria por el riesgo cardiovascular implícito en este tipo de pacientes, así como por la variabilidad de la presentación de los cuadros coronarios en los diabéticos.

© 2010 Elsevier España, S.L. y SEMERGEN. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Precordial pain;
Pericarditis;
Diagnosis

Precordial pain in primary care: presentation of a case

Abstract Precordial pain is a fairly common symptom. The importance of its correct approach lies in the implications it may have, since there is no data as such to determine a correct diagnosis. We present the case of a diabetic patient who was seen due to having an unusual precordial pain, who despite a correct initial suspected diagnosis, required a hospital assessment due to the implicit cardiovascular risk in this type of patient, and to the variety of ways coronary symptoms are presented in diabetics.

© 2010 Elsevier España, S.L. and SEMERGEN. All rights reserved.

Introducción

El dolor torácico es un motivo de consulta muy frecuente en atención primaria, resultando que casi uno de cada 4 se deben a un síndrome coronario agudo (SCA)¹. El elevado

riesgo a corto plazo de estos pacientes exige un diagnóstico preciso y precoz. En el momento de la consulta, una baja proporción de SCA pueden ser identificados como inconfundibles, en función de su presentación clínica, además sólo el 20% tienen alteraciones electrocardiográficas significativas. Por lo tanto, en el resto de los casos son las características del dolor o los síntomas equivalentes la única herramienta diagnóstica disponible para tomar la decisión más correcta.

Entonces, ¿cómo sospechar que estamos ante una urgencia? Tenemos que recordar que no existe un patrón

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jcaguirre30@hotmail.com
(J.C. Aguirre-Rodríguez).

sintomático fidedigno y fiable para identificar los SCA. De hecho, en el infarto agudo y la angina inestable los pacientes suelen tener dolores de reposo prolongados, sin relación con el esfuerzo y pueden no responder a nitroglicerina sublingual. Es más, muchas veces pueden aparecer dolores atípicos, o síntomas distintos del dolor, como es el caso de la disnea. Por eso, la experiencia del médico por un lado, y la expresión individual de la enfermedad por el otro, serán las que determinen el acierto diagnóstico. Ambos factores son muy variables, por lo que cada caso es representativo de sí mismo y no fácilmente generalizable al resto.

Las características del dolor deben analizarse como un modelo multifactorial para aproximarse al diagnóstico, pero ninguna característica en concreto es suficiente por sí misma: por ejemplo, la irradiación típica está presente sólo en el 20% de los casos², y la sudoración profusa, náuseas y vómitos varían de acuerdo a los diferentes estudios, pero siempre están por debajo del 50%¹. Por otro lado, características que suelen utilizarse para sospechar una etiología no coronaria pueden estar presentes en algunos infartos, tales como la palpación dolorosa (5% de los infartos), y la descripción «punzante» o «pleurítica» (5% de los casos)¹.

Debido a la importancia de identificar un SCA, es preferible ser más sensible que específico, por lo que, ante un cuadro predominantemente atípico pero con alguna característica típica, debería considerarse un detenido estudio especialmente en pacientes con elevado riesgo cardiovascular. No existe ningún consenso que señale que los pacientes con SCA, aunque sean de «bajo riesgo», puedan ser enviados a su domicilio tras la consulta inicial. De hecho, deben tener marcadores séricos negativos para ser considerados de bajo riesgo, lo cual implica, como mínimo, 6 h de observación para esperar la «mínima» ventana de liberación de los mismos con una sensibilidad diagnóstica aceptable. Únicamente la confirmación de una etiología alternativa que explique el malestar puede conducir al diagnóstico de dolor no coronario con alta probabilidad (ansiedad, enfermedad ulcerosa, reflujo gastroesofágico, pericarditis aguda, pleuritis, etc.).

El caso clínico que presentamos creemos que reúne una serie de características que pueden ser de utilidad para nuestra práctica diaria: se trata de un paciente con elevado riesgo cardiovascular que acude de forma urgente por un dolor «atípico».

Caso clínico

Paciente diabético de 75 años de edad en tratamiento con insulina, antidiabéticos orales y ácido acetilsalicílico 100 mg/día. Hace 5 días consultó por cuadro bronquial que tratamos con amoxicilina-clavulánico y paracetamol. Acudió a consulta por dolor torácico de menos de 24 h de evolución, con sensación opresiva, que se irradiaba hacia la espalda, no tolerando el decúbito por disnea.

En la exploración se encontraba normoperfundido, bien hidratado, con sensación de enfermedad, sin edemas, signos de insuficiencia cardiaca, sudoración ni fiebre. Tensión arterial (TA): 152/90 mm Hg; frecuencia cardiaca (Fc): 90 latidos por minuto; saturación de oxígeno (SatO₂) por pulsoximetría: 98%, y glucemia: 285 mg/dl.

La auscultación pulmonar mostraba una hipofonesis generalizada; dolor torácico a la inspiración profunda que se incrementaba en posición de decúbito. La auscultación cardiaca no presentaba soplos ni roce.

Se realizó electrocardiograma (fig. 1) que presentaba elevación difusa del segmento ST.

Con la sospecha diagnóstica de pericarditis se derivó a urgencias hospitalarias para completar el estudio.

A su llegada al hospital, la exploración no difería de la señalada por su médico de atención primaria: TA 156/85 mm Hg, Fc 94, SatO₂ 98%, temperatura 36,3 °C y glucemia capilar 218 mg/dl.

Pruebas complementarias realizadas en el área de urgencias:

- Radiografía de tórax: ausencia de cardiomegalia y sin alteraciones en el parénquima pulmonar.
- Hemograma: leucocitos 8.500 /ul (N: 64,8%; Hb: 15,1; hematocrito: 45,2): normal.

Bioquímica: urea: 33 mg/dl; creatinina: 0,71 mg/dl; iones normales; glucemia: 304 mg/dl.

- Marcadores cardíacos: troponina I: 0,03 (valores normales: 0,01-0,5 ng/ml); mioglobina: 21,1 (valores normales: 17-106 ng/ml).
- Coagulación: normal.

Con el diagnóstico de pericarditis aguda no complicada, el paciente recibió el siguiente tratamiento y recomendaciones: evitar esfuerzos físicos intensos durante 3 semanas; ibuprofeno 600 mg cada 8 h una semana, posteriormente cada 12 h otra semana y cada 24 h una semana más y suspender. Omeprazol 20 mg cada 24 h durante la duración del tratamiento. Colchicina 0,5 mg cada 24 h durante 3 meses. Control por su médico de atención primaria.

Discusión

En este caso, el diagnóstico de sospecha de pericarditis aguda se confirmó tras el estudio hospitalario; había datos que lo sugerían intensamente como el antecedente de catarro (posiblemente viral) y las características del dolor que se incrementaba con la inspiración y con el decúbito. Pero aunque el diagnóstico inicial era el correcto, recordemos que se trataba de un paciente diabético, y por tanto con un elevado riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares, y además en este tipo de pacientes los síntomas de isquemia coronaria pueden no ser tan llamativos ni tan «típicos» como en los no diabéticos, por tanto la derivación al hospital, aunque tranquilizando e informando correctamente al paciente, creemos que fue la actitud más adecuada por parte de su médico.

La mayoría de las pericarditis suelen tener una etiología idiopática, o infecciosa (secundaria a infecciones virales, sobre todo del tracto respiratorio, como en el caso que nos ocupa)². Aunque puede haber otras causas como las que se señalan en la tabla 1.

Las características clínicas son, sobre todo, las señaladas anteriormente, aunque deben reunirse al menos 2 de los siguientes criterios:

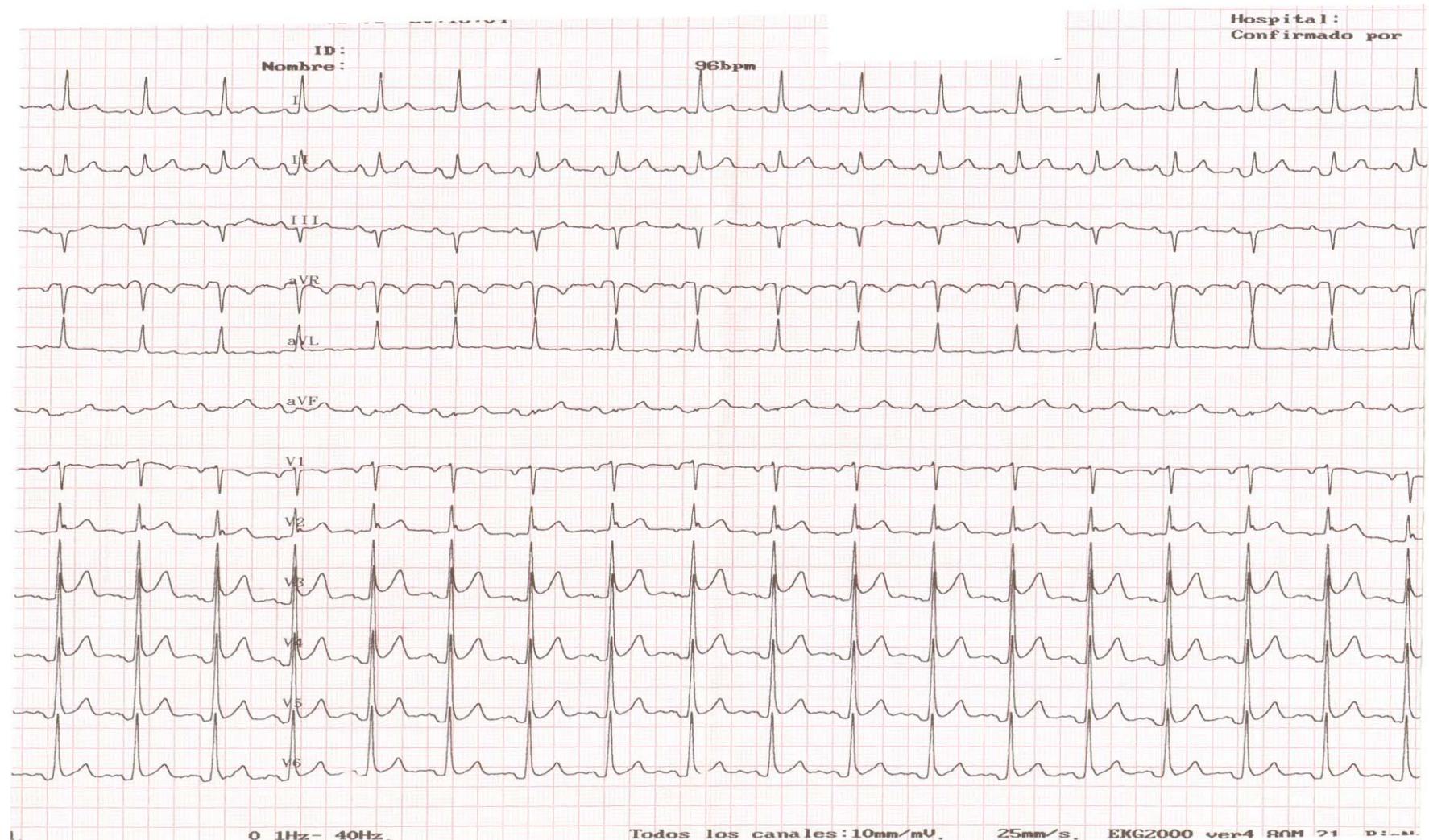


Figura 1 ECG con elevación difusa de ST, excepto en aVR y en V1.

Tabla 1 Etiología de la pericarditis aguda

La mayoría son idiopáticas o virales

Etiología infecciosa

Viral: VIH, Epstein-Barr, CMV, Echovirus, VHC, VHB, Coxsackie, varicela-zóster, etc.
Bacteriana: TBC, neumococo, meningococo, gonococo, Haemophilus
Fúngica: Candida
Parasitaria

Etiología no infecciosa

Autoinmune
Pericarditis autorreactivas
Neoplásica: tumores primarios (mesotelioma) o secundarios (pulmón, hígado, linfoma)
Lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, vasculitis, fiebre mediterránea familiar
Urémica
Metabólica
Traumatológica
Radioterapia
Poscirugía cardíaca
Pericarditis postinfarto: precoz o diferida (síndrome de Dressler)

Fuente: Botto F², Superviola Sánchez-Caballero V et al³, Miracle Blanco AL et al⁴, Perales Rodríguez de Viguri NP⁵ y Pérez Vela JL⁶.

1. Dolor precordial /retroesternal, lancingante, irradiado a espalda, que aumenta con la respiración y con el decúbito (dolor torácico pericárdico típico). Frecuentemente cursa con fiebre o antecedente de infección viral en los días previos.
2. Roce pericárdico, presente en el 60-85% de los casos³.
3. Alteraciones electrocardiográficas⁴.
 - a) Estadio I: supradesnivelación cóncava del segmento ST en casi todas las derivaciones; ondas T positivas. Descenso del segmento PR.
 - b) Estadio II: normalización del segmento ST. Aplanamiento de onda T; en la mayoría el segmento PR se alarga y aplana.
 - c) Estadio III: Inversión de la onda T (sin Q patológica).
 - d) Estadio IV: normalización de la onda T.
4. Derrame pericárdico nuevo o acentuación de uno preexistente⁴.

La importancia de su correcto diagnóstico radica en la implicación y el alto riesgo que conllevan algunos de sus posibles diagnósticos diferenciales: disección aórtica, síndrome coronario agudo y tromboembolismo pulmonar; asimismo, aunque de menos gravedad, también puede sugerir una enfermedad por reflujo gastroesofágico o la osteocondritis condrocostal (síndrome de Tietze)⁵.

Generalmente, como en el caso que nos ocupa, se debe de observar la evolución del paciente en el medio hospitalario para descartar la presencia de un infarto de miocardio o la posibilidad de un taponamiento cardíaco, aunque hay una serie de criterios que implicarían el ingreso hospitalario: fiebre superior a 38°C, pacientes

inmunodeprimidos o en tratamiento anticoagulante, antecedentes de traumatismo torácico, miocarditis o falta de respuesta al tratamiento convencional^{3,4}. Si el paciente no presenta ninguna complicación, se remite a su domicilio para que sea su médico atención primaria quien controle la evolución de los síntomas⁴.

Respecto a las pruebas complementarias que pueden realizarse ante la sospecha de una pericarditis aguda⁴, destacamos la utilidad de:

- Radiografía de tórax: la existencia de alteraciones pulmonares y mediastínicas puede ayudar en el diagnóstico etiológico, y la presencia de cardiomegalia en ausencia de otra enfermedad puede indicar la presencia de derrame pericárdico.
- Electrocardiograma: con las alteraciones ya señaladas en apartados anteriores.
- Ecocardiograma: no es necesario realizarlo en todos los casos, pero sin embargo es obligado en presencia de derrame pericárdico o para detectar posibles complicaciones como taponamiento cardíaco.
- Control analítico y análisis de enzimas cardíacas: la elevación de la creatincinasa (CK) y su fracción MB es muy poco frecuente, sin embargo la elevación de troponinas se puede observar hasta en un 35-50% de los casos. En general refleja la inflamación del epicardio, sin que esto implique peor pronóstico. No obstante, este hallazgo obliga a descartar miocarditis aguda e infarto agudo de miocardio.
- Pericardiocentesis y análisis de líquido pericárdico: se realiza con fines terapéuticos ante un taponamiento cardíaco y con fines diagnósticos en aquellos pacientes con alta probabilidad de una etiología específica o en los que persiste la sintomatología a pesar del tratamiento.

Al tratarse de una enfermedad banal, en la mayoría de las ocasiones, el tratamiento consiste en reposo relativo y salicilatos o antiinflamatorios no esteroideos, pero si el dolor no remite puede ser necesario el uso de corticosteroides. La principal indicación de los corticosteroides es cuando no se consigue el control de los síntomas con el tratamiento habitual o cuando el cuadro evoluciona de forma tórpida. Se recomienda prednisona 60 mg/día durante una semana e ir reduciendo la dosis en un 50% cada 3 días para suspender el tratamiento cuando se complete el tercer día con 7,5 mg².

Este caso que presentamos tiene varias peculiaridades, entre ellas la clínica típica, pero en un paciente de edad superior a la media de presentación, ya que suele ser más frecuente en jóvenes adultos. Por otra parte, el hecho de tratarse de un diabético hace que tomemos más precauciones, y también resulta llamativo el tratamiento indicado en el hospital: colchicina, ya que parece ser que nuestro paciente tenía antecedentes de un cuadro similar, mal definido, hace algunos años; siendo la colchicina a dosis de 0,5-1 mg cada 12 h, junto con los antiinflamatorios, el tratamiento de elección cuando se trata de una pericarditis recidivante o cuando no evoluciona correctamente; si se tolera, se debe mantener este fármaco durante unos 6 meses⁴.

Bibliografía

1. Botto F. Dolor de pecho en la guardia externa. A propósito de una historia... de cada día. *Conarec*. 2004;74:72–8.
2. Jiménez Murillo L, Clemente Millán MJ, Montero Pérez FJ. Pericarditis aguda. In: *Medicina de Urgencias y Emergencias*. 3.^a edición Madrid: Elsevier; 2004. p. 192–4.
3. Superviola Sánchez-Caballero V, Fontenla Cerezuela A, Carcavilla Martínez A. Enfermedad del pericardio y de los grandes vasos. In: *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*. 6.^a edición Madrid: MSD; 2009. p. 281–91.
4. Miracle Blanco AL, Barrios Garrido-Lestache ME, Mejía Martínez E, Palacios Martínez J, Sáenz de la Calzada C. Pericarditis aguda. *Medicine*. 2009;10:2865–9.
5. Perales Rodríguez de Viguri NP, López Messa J, Ruano Marco M. *Cardiopatía coronaria. Manual de soporte vital avanzado*. 4.^a edición Barcelona: Elsevier-Masson; 2007. p. 205–15.
6. Pérez Vela JL, Coma Samartín R. Valoración y tratamiento de las complicaciones en el síndrome coronario agudo. Pericarditis postinfarto. In: *Manual de Medicina Intensiva*. 3.^a edición Madrid: Elsevier; 2006. p. 128–35.