

SITUACIÓN CLÍNICA

Diagnóstico diferencial del dolor torácico: un caso de síndrome aórtico agudo

J.G. Córdoba-Soriano*, V. Hidalgo-Olivares, E. Cambronero-Cortinas
y M. Fernández-Anguila

Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

Recibido el 14 de septiembre de 2012; aceptado el 6 de diciembre de 2012

Disponible en Internet el 7 de marzo de 2013

PALABRAS CLAVE

Aneurisma aórtico;
Aneurisma disecante;
Dolor torácico

KEYWORDS

Aortic aneurysm;
Dissecting aneurysm;
Chest pain

Resumen El dolor torácico es uno de los motivos de consulta más frecuentes en cualquier ámbito sanitario, no obstante sigue suponiendo un reto diagnóstico tanto en la consulta del médico de atención primaria como en el ámbito de los médicos que prestan atención en los servicios de urgencias. Describimos un caso de síndrome aórtico agudo que se presentó de forma insidiosa en forma de dolor torácico y síncope de repetición en el que el retraso en el diagnóstico y tratamiento pudo resultar fatal. Hacemos también un breve repaso en la definición, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de esta entidad.

© 2012 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Differential diagnosis of chest pain: A case of acute aortic syndrome

Abstract Chest pain is one of the most frequent reasons for consulting in any healthcare setting, however its diagnosis remains a challenge for both Primary Care and Emergency Department physicians. We report a case of an Acute Aortic Syndrome which was diagnosed late after an insidious course of chest pain, repetitive syncope, and in which the delay in diagnosis and treatment could be fatal. We also describe the definition, diagnosis, treatment, and outcome of this condition.

© 2012 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Pese a ser uno de los motivos de consulta más habituales, el dolor torácico (DT) sigue suponiendo un reto diagnóstico tanto para el médico de atención primaria como para

médicos que prestan atención en los servicios de urgencias. Supone entre el 5 y el 20% del volumen de urgencias médicas y se estima que un hospital de referencia atiende un DT/1.000 hab. al mes¹. En estas situaciones es fundamental intentar diferenciar «lo grave» que requiera una actuación urgente-emergente de «lo no grave» que nos permita más tiempo para un diagnóstico y tratamiento correcto (tabla 1). Las principales entidades que deben descartarse, debido a su gravedad, son 3: por orden de frecuencia, un síndrome coronario agudo (SCA), una tromboembolia pulmonar (TEP)

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jgcordobas@hotmail.com
(J.G. Córdoba-Soriano).

Tabla 1 Diagnóstico diferencial del dolor torácico

Causa/perfil	Localización	Cualidad	Agravantes/ Atenuantes	Síntomas y signos asociados	Hallazgos en pruebas complementarias
Isquemia miocárdica (infarto, angina)	Retroesternal, precordial, irradiación a cuello, mandíbula, espalda, brazos	Opresión, «quemazón», «escozor»	Agravan: estrés físico o emocional, ingesta, frío. Atenúan: reposo, nitratos	Sudoración fría, náuseas, vómitos	ECG: alteraciones del ST, onda T. Aparición de ondas Q. Elevación de troponina I o T, CK-MB
Pericárdico	Retroesternal, precordial, irradiación a espalda, cuello, trapecios	Agudo, continuo, punzante, a veces opresivo	Agravan: inspiración, tos, decúbito. Atenúan: sedestación, inclinación, antinflamatorios	Fiebre, respiración superficial, cuadro catarral o diarrea reciente. Roce pericárdico	ECG: elevación difusa del ST cóncava, descenso del PR. Elevación ligera de troponina I o T. Leucocitosis
Pleurítico (neumotórax, neumonía, derrame pleural)	Costal, irradiación a espalda	Punzante	Agravan: inspiración, tos. Atenúan: respiración superficial, reposo	Disnea, hemoptisis, hiperventilación, fiebre en neumonías	ECG: bajos voltajes en neumotórax. Leucocitosis en neumonía. Radiografía de tórax con frecuencia diagnóstica
Síndrome aórtico agudo	Central, irradiado a espalda, brazos, mandíbula	Lancinante, continuo, a veces opresivo	No se modifica con movimientos ni respiración	HTA, focalidad neurológica, dolor abdominal, síncope, soplo aórtico, déficit de pulsos	ECG: alteraciones de la onda T y ST. Radiografía de tórax: ensanchamiento mediastínico
Tromboembolia pulmonar	Costal, central	Pleurítico, punzante	Agrava: tos, respiración	Hemoptisis, disnea, tos, hiperventilación	ECG: taquicardia, alteraciones de T y ST, BRD. Elevación dímero D, alcalosis respiratoria. Radiografía de tórax: oligohemia periférica
Mediastínico, esofágico	Epigástrico, central, cuello, mandíbula	«Quemante», a veces opresivo (espasmo)	Agrava: decúbito, bebidas frías (espasmo). Atenúa: antiácidos, nitratos (espasmo)	Pirosis, náuseas, vómitos, hematemesis. Fiebre	ECG: alteraciones inespecíficas, repolarización. Leucocitosis. Radiografía: neumomediastino en la perforación
Osteomuscular	Localizado, «a punta de dedo»	Punzante, agudo, continuo	Agrava: tos, palpación. Atenúa: reposo, antinflamatorios	Contusiones, antecedente de ejercicio	Radiografía: Fracturas costales
Psicógeno	Apical, brazo izquierdo, brazo derecho, «a punta de dedo»	Agudo, continuo, fugaz	Agrava: palpación	Nerviosismo, ansiedad, palpitaciones, hiperventilación	Alcalosis respiratoria, taquicardia sinusal

y aunque menos frecuente, debemos también considerar el síndrome aórtico agudo (SAA), ya que esta enfermedad constituye una importante causa de mortalidad que llega a ser la decimotercera en Estados Unidos². Las 3 pueden mostrar alteraciones similares en el ECG, movimiento analítico de enzimas cardíacas y compartir síntomas diferentes del DT. Con el siguiente caso, intentamos mostrar la importancia de tener en mente un buen diagnóstico diferencial cuando nos enfrentamos a un paciente con DT.

Caso clínico

Varón de 74 años atendido en domicilio tras un síncope brusco posprandial. Dos días antes había presentado otro síncope y el día previo había consultado a su médico de familia por dolor opresivo en ambos brazos y por el que se le había realizado un ECG que no mostraba alteraciones. Era ex fumador e hipertenso y había sido intervenido años atrás debido a una HBP. Recibía tratamiento con valsartán, 320 mg, y doxazosina, 4 mg. El paciente fue trasladado a urgencias y tras la primera valoración se realizó un ECG y se contactó con el cardiólogo de guardia. A su llegada estaba consciente y orientado, con regular estado general y sus constantes eran: PA (brazo derecho) 85/45 mmHg; FC: 120 lat./min, SpO₂ basal 98% y temperatura 36 °C. En la exploración destacaba IY, un soplo diastólico de intensidad leve en foco aórtico y crepitantes en bases pulmonares, además de ausencia de ambos pulsos radiales y del carotídeo derecho. Los pulsos de miembros inferiores estaban presentes. En ese momento refería dolor en hemitórax izquierdo, no claramente opresivo pero irradiado a región interescapular. El ECG mostraba ascenso del segmento ST difuso de hasta 3 mm V2-V6 y en I, II, III, aVF (fig. 1A) y ante sospecha de SCACEST se activó el código de perfusión urgente mediante angioplastia primaria establecido por protocolo en nuestro centro. A los 3 min se volvió a repetir el ECG que en esta ocasión mostraba práctica normalización del ascenso del ST (fig. 1B). El paciente se trasladó al laboratorio de cateterismos hipotenso a pesar de haber iniciado administración de noradrenalina y con DT residual. Se realizó un cateterismo transfemoral ante ausencia de pulsos a nivel radial, y el primer hallazgo fue que la PA invasiva era 165/60 mmHg, por lo que se suspendió la noradrenalina. Tras varios intentos de canulación de ambas coronarias y dificultad de manipulación de los catéteres por severa dilatación aórtica, se practicó una aortografía (fig. 2B) que evidenció un aneurisma de aorta torácica ascendente con disección espiroidea y un gran *flap intimal* que ocluía de forma dinámica los *ostium* coronarios explicando las también dinámicas alteraciones del ST. Un ecocardiograma transtorácico (fig. 2A) confirmó los hallazgos y se contactó con cirugía cardíaca que aconsejó la realización de una TC (fig. 2C) para planear una estrategia quirúrgica. El paciente había sido previamente tratado con carga de doble antiagregación (clopidogrel, 600 mg, y aspirina, 250 mg) ante el primer diagnóstico de sospecha de SCACEST, lo cual dificultaría una correcta hemostasia durante la cirugía, por lo que aparte de iniciar tratamiento con nitroglicerina intravenosa para adecuado control tensional mediante monitorización invasiva, se transfundieron plaquetas y se cruzó sangre y plasma. La analítica mostraba ligero deterioro de la función

renal con Cr 1,98 mg/dl y elevación de troponina T de alta sensibilidad de 168 U/l con CK normal y dímero D 3.633 U/l. El paciente se trasladó al quirófano donde se confirmaron los hallazgos y se localizó la puerta de entrada por debajo de la salida de la subclavia izquierda, realizándose exclusión del aneurisma y sustitución de la aorta ascendente por un tubo valvulado (cirugía de Bentall-Bono) con mucha dificultad para hemostasia y duración del procedimiento de 6 h. Finalmente, tras un post-operatorio tórpido pudo ser dado de alta tras un mes de ingreso y actualmente es seguido de forma ambulatoria.

Comentarios y discusión

El SAA se define como la presentación aguda de un DT característico ocasionado por una de las afecciones potencialmente mortales de la aorta torácica: la disección, el hematoma intramural o la úlcera aterosclerótica penetrante³⁻⁵. El caso expuesto corresponde a una disección aórtica aguda (DAA), cuya definición es la disrupción de la capa íntima, habitualmente precedida de degeneración o necrosis quística de la media y que ocasiona la creación de una falsa luz en el interior del vaso³⁻⁶. La sangre pasa a través de la falsa luz favoreciendo la progresión anterógrada o retrógrada de la disección desde el punto de rotura³⁻⁷. Numerosos trastornos adquiridos y genéticos pueden contribuir a una vía final común de debilitación y degeneración de la media que evoluciona habitualmente hacia la dilatación (aneurisma), hematoma intramural por rotura de *vasa vasorum*, disección o rotura. La perpetuación de factores que contribuyen a un aumento de la tensión parietal ocasiona degeneración y facilitan su rotura, siendo en los bordes de placas de ateroma donde suelen producirse³⁻⁷. Los trastornos genéticos más frecuentemente relacionados son aquellos que afectan al tejido conjuntivo con degeneración quística de la media, como el síndrome de Marfan o el Síndrome de Ehlers-Danlos³⁻⁵. La DAA tiene una incidencia de 2,6-3,5 casos/100.000 hab./año y afecta más frecuentemente a varones (75-80%) con edad media 65 años. La HTA es el factor de riesgo más frecuente (80%), seguido del tabaquismo (45%). El síndrome de Marfan es responsable del 5% y con menor edad de aparición³⁻⁷. Se ha clasificado la DAA como tipo A o B de Stanford según esté afectada o no la aorta ascendente y tipos I (toda la aorta), II (solo la aorta ascendente) y III (respeto aorta ascendente y arco) según DeBakey. La tipo A o II es la presentación más frecuente (70%) y la puerta de entrada suele localizarse 5-6 cm encima del seno de Valsalva derecho (65%) tras la salida de la subclavia izquierda (20%)³⁻⁷. Clínicamente, suele reconocerse por la aparición brusca de dolor severo de carácter desgarrante y a veces pulsátil o migratorio siguiendo el sentido de la disección y localizado en la parte anterior del tórax (95%) irradiado hacia mandíbula, brazos o espalda y, en ocasiones, hacia el abdomen si progresa distalmente. El paciente puede tener apariencia de *shock* con PA normal o incluso alta en el 30-60%. La valoración de la PA debe hacerse con precaución, ya que cuando hay afectación de troncos supraaórticos, su medición en miembros superiores puede revelar valores falsamente bajos (seudohipotensión)³⁻⁵. En ocasiones se asocian síntomas de insuficiencia cardíaca por insuficiencia aórtica aguda o síncope⁸ (18-25%), este último

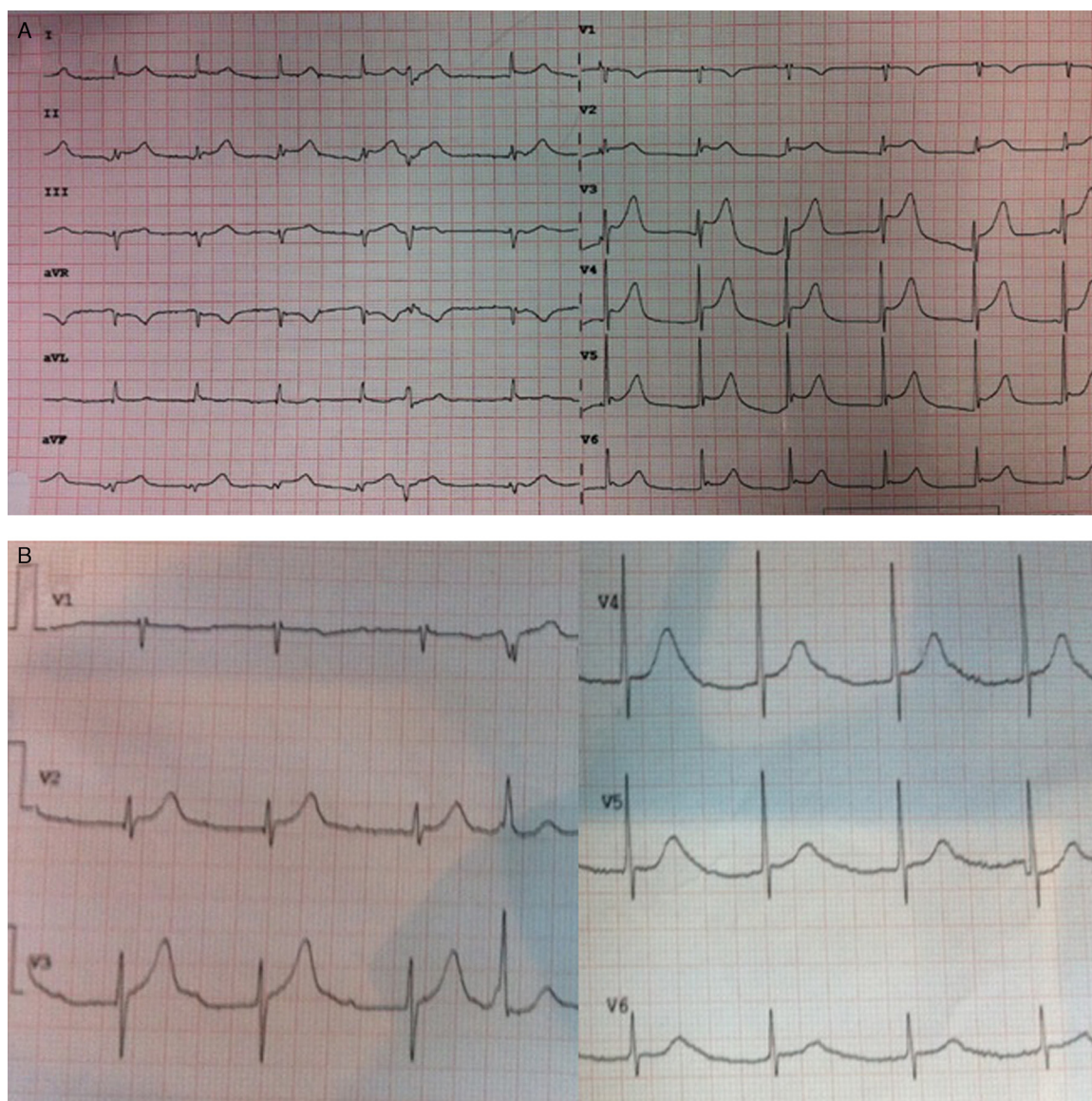


Figura 1 A) ECG del paciente a su llegada a urgencias: obsérvese el ascenso difuso del segmento ST desde V2-V6 y en I, II, III, aVL, aVF, que era más compatible con pericarditis que con lesión de múltiples territorios. B) ECG 3 min más tarde que muestra práctica normalización del ST y aparición nueva de un BAV 1.º con PR muy largo, probablemente por afectación de la coronaria derecha.

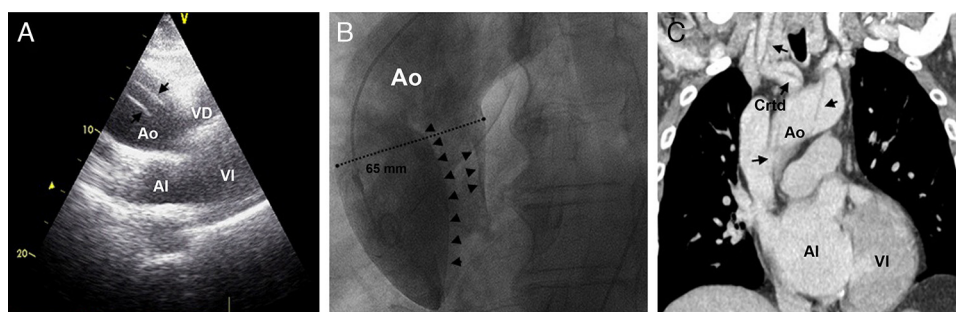


Figura 2 Técnicas de imagen para el diagnóstico. A) Ecocardiograma transtorácico: se observan 2 imágenes lineales ecodensas y paralelas en el interior de la luz aórtica (flechas) que además presentaban movimiento independiente de la pared y que eran compatibles con *flap* de la íntima. B) Aortografía: las flechas señalan las líneas de disección y el *flap* en una aorta muy dilatada (65 mm). Obsérvese que no hay relleno no selectivo de las arterias coronarias que tienen afectada su perfusión por el *flap*. C) Angio-TC: las flechas señalan las líneas de disección con afectación de aorta ascendente y troncos supraórticos. Ao: Aorta; Al: aurícula izquierda; Crtd: carótida; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

más frecuente cuando la disección se rompe proximalmente ocasionando taponamiento (15% disecciones de tipo A). Menos frecuente es la aparición concomitante de un ictus por afectación carotídea, o la neuropatía periférica (3-6%). Por supuesto, puede presentarse también como muerte súbita o IAM (2%) por afectación coronaria, habitualmente disección de la coronaria derecha³⁻⁷. En la exploración física destacan varios signos guía. El déficit de pulsos (20%-50%) es más frecuente en disecciones de tipo A y miembros superiores, menos frecuente femorales (10%). Un soplo de insuficiencia aórtica aparece en el 60%. Menos frecuentes son la hemoptisis, el hemotórax o la hematemesis por rotura a bronquio, espacio pleural o esófago, respectivamente³⁻⁷. Las pruebas complementarias habituales ayudan al diagnóstico, pero son inespecíficas. El ECG es normal en el 40% pero puede mostrar cambios en la repolarización por isquemia, en ocasiones transitorios, hasta en el 13%. La radiografía de tórax es normal en el 20% con ensanchamiento mediastínico en el 50% y contorno aórtico anormal en el 20%. Puede evidenciar a veces derrame pleural (8%) y cardiomegalia por derrame pericárdico (14%). En la analítica puede encontrarse elevación de creatinina por daño renal, anemia por secuestro de sangre o rotura, leucocitosis y frecuentemente elevación de troponina y CK-MB. Es frecuente también encontrar elevación de D-dímero³⁻⁷. Las técnicas de imagen proporcionan el diagnóstico definitivo⁹. Actualmente la angio-TC es la técnica de elección, con sensibilidad y especificidad cercanas al 100% y ampliamente disponible. Además en estos momentos es posible realizar una estrategia de «triple descart» con ciertos protocolos de administración de contraste y obtención de imágenes que permiten visualizar coronarias, aorta y descartar un TEP en el mismo estudio. Aunque todavía no muy extendida por su coste, es posible que con el paso de los años se utilice cada vez más en la evaluación del DT en urgencias⁹. El ecocardiograma transtorácico es también fundamental en el diagnóstico, aportando evaluación funcional y anatómica; el diagnóstico se basa en la visualización del *flap* con movimiento en la luz del vaso. También informa sobre el funcionamiento de la válvula aórtica o la presencia de derrame pericárdico. Si se realiza el estudio con transesofágico, el rendimiento es mucho mayor, con valor predictivo positivo del 95%, permitiendo además visualizar de cerca la aorta, diferenciar ambas luces (verdadera y falsa), la puerta de entrada y la trombosis de la falsa luz; tiene el inconveniente de la necesidad de sedación. La RM aporta información de todo lo anterior, pero su disponibilidad es menor en urgencias. La angiografía tiene una precisión diagnóstica del 98% y permite información sobre el estado coronario y de ramas de la aorta, pero el inconveniente de ser invasiva y menos rápida en el diagnóstico⁹. El manejo agudo requiere monitorización hemodinámica estricta desde el principio. El paciente debe estar en un lugar tranquilo y debe controlarse el dolor de forma adecuada. Es imprescindible mantener la PA sistólica en 100-120 mmHg y la FC en torno a 60 lat./min. Los fármacos idóneos son los vasodilatadores de acción rápida como nitroglicerina o nitroprusiato y en ausencia de contraindicaciones los bloqueadores beta, clásicamente el propranolol (1 mg intravenoso cada 5 min hasta lograr la FC deseada), pero pueden utilizarse algunos en infusión continua como esmolol o labetalol^{3-7,10}. Puede ser necesario el tratamiento

concomitante de complicaciones añadidas como pericardio-centesis, reposición de volumen o sangre, tratamiento del shock, etc.^{3-7,10}. Hay que considerar la DAA tipo A como una urgencia quirúrgica. El pronóstico es muy adverso incluso con tratamiento quirúrgico. La mortalidad aumenta un 2% por hora de retraso diagnóstico y llega a ser del 50% a las 2 semanas en ausencia de cirugía y hasta el 20% con cirugía.

El caso expuesto corresponde a una DAA tipo A o II y tiene varias peculiaridades que nos pueden ayudar a reflexionar sobre el buen manejo del DT. El primer punto a destacar está en el primer contacto médico del paciente, 2 días antes de ser diagnosticado. Pese a tener un ECG compatible con la normalidad, presentaba 2 síntomas de alarma, DT y síncope, así como factores de riesgo cardiovascular y, por tanto, debería haber sido derivado para valoración urgente. El segundo punto está en la exploración física en urgencias. La ausencia de pulsos junto a los síntomas debería habernos hecho sospechar el SAA y la seudohipotensión nos hizo iniciar la administración de fármacos vasoconstrictores que favorecen la rotura. Por tanto, es importante en caso de hipotensión en un paciente con DT la comprobación en las 4 extremidades y evitar medidas terapéuticas que pueden ser contraproducentes. Es cierto que en el SCACEST el tiempo apremia y el ECG era compatible, pero su tratamiento puede empeorar mucho la situación clínica de un SAA, máxime si se realiza trombólisis. Esto nos hace comentar el tercer punto: gran parte del éxito de la cirugía depende de una correcta hemostasia y si antiagregamos o anticoagulamos intensamente, podemos agravar la situación, más aún si el paciente está sangrando a pericardio. El cuarto punto hace referencia a un hallazgo inusual como es la alteración dinámica del ST en los ECG por oclusión también dinámica de los *ostium* coronarios (2% presentación como SCA). Por último, cabe añadir que con una adecuada exploración y teniendo en cuenta lo expuesto, la realización de una TC torácica ante la sospecha de SAA hubiera evitado el cateterismo y ahorrado tiempo en el diagnóstico. Con este caso inhabitual, queremos en resumen ayudar a reflexionar sobre los diagnósticos diferenciales del DT y ayudar también a reconocer signos de alarma que deben hacernos pensar en las enfermedades más graves. Por tanto, ante un paciente con factores de riesgo cardiovascular, que se presenta con DT, hipotensión, síncope y déficit de pulsos, una atención urgente es mandatoria y debemos pensar en una enfermedad potencialmente mortal como la expuesta.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Martínez-Sellés M, Bueno H, Sacristán A, Estévez A, Ortiz J, Gallego L, et al. Dolor torácico en urgencias: frecuencia, perfil clínico y estratificación de riesgo. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:953–9.
2. Aguilar-Shea AL, Gallardo-Mayo C. Aneurisma aórtico. Una patología que se debe tener presente. *SEMERGEN.* 2009;35:478–9.
3. Zamorano JL, Mayordomo J, Evangelista A, San Román JA, Bañuelos G, Gil Aguado M. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en enfermedades de la Aorta. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53:531–41.
4. Evangelista A, Padilla F, López-Ayerbe J, Calvo F, López-Pérez JM, Sánchez V, et al. Registro Español del Síndrome Aórtico Agudo (RESA). La mejora en el diagnóstico no se refleja en la reducción de la mortalidad. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:255–62.
5. Ince H, Nienaber C. Tratamientos de los síndromes aórticos agudos. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:526–41.
6. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA.* 2000;283:897–903.
7. Tsai TT, Nienaber ChA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation.* 2005;112:3802–13.
8. Nallamothu BK, Mehta RH, Saint S, Llovet A, Bossone E, Cooper JV, et al. Syncope in acute aortic dissection: diagnostic, prognostic, and clinical implications. *Am J Med.* 2002;113:468–71.
9. Moore AG, Eagle KA, Bruckman D, Moon BS, Malouf JF, Fattori R, et al. Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Am J Cardiol.* 2002;89:1235–8.
10. Erbel R, Alfonso F, Boileau C. Diagnosis and management of aortic dissection. Task force report of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2001;22:1642–81.