

Los presentes apuntes han sido preparados por el Departamento de Medicina Interna de la Facultad de Medicina campus Occidente de la Universidad de Chile y tienen como objetivo principal complementar el irremplazable estudio personal del estudiante, haciendo énfasis en puntos claves y entregando esquemas para ayudar a organizar conceptos que la mayoría de las veces se disuelven en el mar de material teórico al que en esta etapa debe enfrentarse.



DOLOR TORÁCICO DE ORIGEN CARDÍACO

Las afecciones del aparato cardiovascular pueden dar dolor en cualquier parte del cuerpo (angina de pecho; isquemia de eei; úlceras venosas; AVEs, etc.). A su vez, el dolor torácico puede provenir de cualquiera de las estructuras que son parte de su estructura (desde la piel hasta el mediastino, ver Anexo n°1). Al enfrentar a un paciente que refiere dolor torácico, lo importante es establecer si se trata de una patología que pone en riesgo la vida del paciente o no.

Dolor por isquemia miocárdica

La oclusión de las arterias coronarias provoca dolor por isquemia que cambiará sus características, según el grado de oclusión.

El dolor isquémico coronario clásicamente tiene localización **retroesternal**, de carácter **opresivo**, irradiado a **hombro, brazo o mano izquierda** preferentemente, que se puede acompañar de síntomas vasovagales. La intensidad, temporalidad, desencadenantes y atenuantes dependerán del grado de oclusión y la rapidez con que se instale el cuadro de base. Para esto clasificaremos las diferentes presentaciones clínicas del dolor isquémico. Cabe destacar que estas características no siempre están presentes en todos los pacientes ya que muchos poseen presentación atípica de los síntomas, sobre todo pacientes de tercera edad o diabéticos.

1. **Angina de esfuerzo:** Dolor retroesternal, opresivo irradiado a mandíbula, hombro, brazo izquierdo. Es de moderada intensidad, se desencadena con esfuerzo y cede con reposo o la administración de nitroglicerina. Suele tener una presentación recurrente, reproduciendo la sintomatología con esfuerzos de similar magnitud (el paciente conoce con que esfuerzo se desencadena el dolor). El dolor tiene una duración aproximada de 2 a 5 minutos.

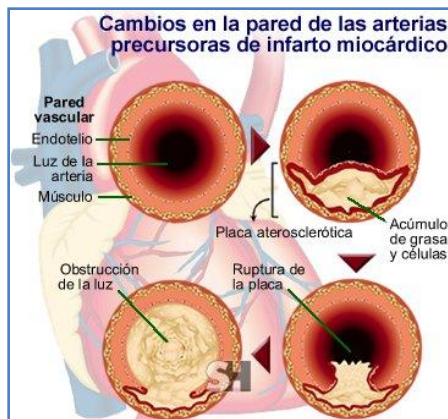


Imagen n°1: secuencia de obstrucción de arteria coronaria.

Arriba a la derecha: la placa de ateroma obstruye parcialmente el canal arterial. Esta obstrucción fija generará el dolor a un esfuerzo fijo.

Abajo a la derecha: un “accidente de placa” expone la matriz rica en lípidos, activando la cascada de coagulación

Abajo a la izquierda: el trombo generado obstruye completamente la luz arterial, generando el infarto agudo al miocardio.

2. **Infarto de miocardio:** Se define como el dolor por isquemia miocárdica, pero, a diferencia del anterior, tiene una presentación única y brusca, no necesariamente desencadenada por esfuerzo y que no cede con reposo. Posee una intensidad mayor, acompañada de síntomas vasovagales (sudoración, palpitaciones, vómitos, etc.). Pacientes con éste cuadro pueden referir que anteriormente tuvieron una angina de esfuerzo.

3. **Angina Prinzmetal:** dolor no ocasionado por oclusión ateromatosa sino más bien por vaoespamo de las coronarias. Suele aparecer en reposo, en ciclos y de madrugada, pero a diferencia del anterior puede realizar esfuerzos de todo tipo sin presentar sintomatología. Más frecuente en pacientes hombres entre 40 y 50 años.

Dolor por compromiso pericárdico

Originado por inflamación del pericardio, se caracteriza por ser un dolor retroesternal de carácter urente o lacinante (aunque puede describirse como gravitativo u opresivo) que se instala de forma lenta y progresiva (puede ser de forma brusca). Es de intensidad variable y **augmenta** con la tos y la inspiración profunda. Además, modifica su intensidad con cambios de posición, disminuyendo con la posición mahometana (inclinando el pecho hacia adelante). Estas dos características ayudan a diferenciarlo de la angina por isquemia miocárdica.

Dolor por compromiso aórtico

El dolor típico que puede generar la Aorta es el provocado por un **aneurisma disecante**. Es intenso y de instalación súbita (EVA 10/10), descrito por los pacientes como “un desgarró”, de ubicación retroesternal con irradiación a hombro y dorso (como que “lo atravesaran con una espada”), progresando a distal según progrese el aneurisma por el trayecto de la Aorta. Acompañado de intensos signos vasovagales, la presión arterial tiende a mantenerse alta (a diferencia de la angina coronaria donde progresa a hipotensión). Puede haber asimetría de pulsos distales de comprometer el nacimiento de las ramificaciones de arterias, e incluso gatillar un infarto si progresa hacia origen de las coronarias en la salida aórtica.

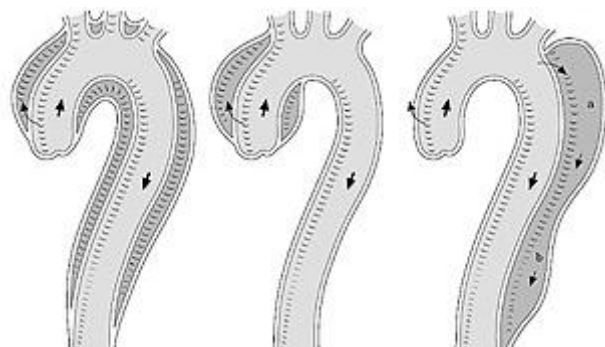
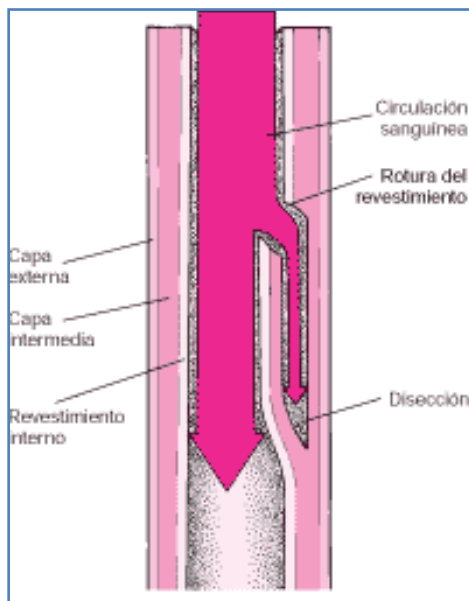


Imagen n° 2 Izquierda: una solución de continuidad en el endotelio permite la entrada del flujo sanguíneo, el que comienza a “disecar” la pared arterial.

Arriba: distintos tipos de aneurismas disecantes aórticos. Nótese que algunos pueden comprometer el nacimiento de nuevas arterias (incluyendo las coronarias), provocando la isquemia del territorio correspondiente

DISNEA DE ORIGEN CARDÍACO

La disnea por patología cardíaca aparece característicamente cuando aumenta el requerimiento metabólico lo que llamaremos *disnea de esfuerzo*, la cual en casos extremos puede llegar a ser una *disnea de reposo*. Lo importante es ver la evolución de la disnea y si se presenta siempre ante el mismo esfuerzo o aparece cada vez con menos ejercicio. Esto último es importante consignarlo, ya que sirve como parámetro para evaluar la evolución de la insuficiencia cardíaca crónica en un paciente (ver Tabla n° 1).

Tabla n° 1 Clasificación clínica de la Insuficiencia Cardíaca (NYHA)

Capacidad funcional	Clínica
I	Sin limitación física, la actividad habitual no produce fatiga, disnea ni palpitaciones
II	Ausencia de síntomas en reposo, pero la actividad habitual produce fatiga, disnea o palpitaciones
III	Limitación importante de la actividad física. Síntomas aparecen con mínima actividad física
IV	Síntomas en reposo y/o mínima actividad

En cuadros más avanzados aparece la **ortopnea**, que es la sensación de falta de aire que se presenta en los pacientes al estar decúbito lo cual obliga a estar sentado. Para objetivarlo es necesario preguntarle al paciente con cuantas almohadas duerme diariamente.

Es característica también la *disnea paroxística nocturna*, descrita como una brusca crisis de ahogo que despierta en la noche al enfermo, obligándolo a incorporarse, abandonar la cama y abrir las ventanas. También es denominado *asma cardíaca* ya que puede acompañarse de tos y sibilancias. Este fenómeno es consecuencia de reabsorción del edema de EEII favorecido por el decúbito, el cual provocará congestión del sistema pulmonar. Suele durar de 10 a 15 minutos, pero en casos graves puede llegar a provocar gran congestión produciendo un *edema pulmonar agudo*, evidenciándose por tos y disnea de brusca aparición con gran compromiso hemodinámico, que evoluciona con cianosis, tos y expectoración característicamente asalmonada. El edema pulmonar agudo puede ser provocado por múltiples patologías (ver anexo n°2)

PALPITACIONES

Nos Referimos a palpitaciones cuando los latidos del corazón, que normalmente pasan desapercibidos, se hacen desagradablemente *consientes*. La mayoría de las veces no son causa de patología estructural del corazón, pero pueden generar gran angustia en el paciente. Sus causas pueden ir de un simple aumento de la frecuencia por ejercicio, hasta arritmias cardíacas

graves. Para evaluarlas es necesario un buen examen físico y ECG, pero como la mayoría de las veces los pacientes consultan cuando ya ha pasado el cuadro y es necesario realizar una buena anamnesis e indagar en las siguientes sus características. (ver Tabla n°2).

Tabla n°2 Características de las palpitaciones

Regularidad	Irregular: orienta a fibrilación auricular (FA) Regular: orienta a taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) o taquicardia ventricular (TV; menos frecuente)
Comienzo	Abrupto: TPSV Paulatino: TV
Término	Abrupto: TPSV
Síntomas asociados	Disnea, sudoración, sensación de muerte y ansiedad son característicos de la crisis de pánico. Angina o síncope son síntomas que dan cuenta de patología orgánica
Frecuencia de los episodios	Palpitaciones recurrentes orientan a cardiopatía orgánica
Antecedentes mórbidos	Cardiopatía coronaria, valvular, HTA Trastornos psiquiátricos (de pánico, de ansiedad generalizada, depresión)
Factores desencadenantes	Consultar por consumo de cocaína, fármacos, OH, comienzo en reposo v/s actividad física



Reentrada Nodal AV: en presencia de palpitaciones regulares y rápidas podemos estar frente a una TPSV o un TV; aquí resulta útil preguntar si estas se sienten en el cuello. De sentirse también en esa zona nos orientan al subtipo más frecuente de TPSV, la reentrada de nodo aurículo-ventricular. En esta taquiarritmia, aurícula y ventrículo se contraen al mismo tiempo lo que genera una onda retrógrada al territorio venoso yugular perceptible. Este signo tiene un **92% de sensibilidad** y un **100% de especificidad** para TPSV por reentrada nodal AV.

CIANOSIS

Se denomina cianosis a la coloración azulada de la piel producto del **exceso de Hb reducida** en la sangre (5 gr/dl). Se debe buscar en tejidos más delgados y vascularizados como pabellón auricular, labios y lechos ungueales.

Para que la sangre esté adecuadamente oxigenada es necesario que haya un buen intercambio de gases en el paso por los capilares pulmonares, que esta se oxigene adecuadamente y que la sangre oxigenada sea enviada a todo el organismo, lo que necesita de una buena función cardiaca. Si cualquiera de estas dos cosas falla podremos hallar **cianosis**.

Existen tres tipos de cianosis.

1. **Cianosis central:** se produce por marcada insaturación de la sangre arterial en presencia de extracción de O₂ por los tejidos normal. Se observa en toda patología que altere la función pulmonar, y en cardiopatía con cortocircuito izq-der. Se hace clínica cuando la saturación de O₂ está bajo 75% aprox. Se caracteriza por ser generalizada, la piel se encuentra de temperatura normal, y se puede acompañar de *poliglobulia* o *acropaquia* como signos de *hipoxia crónica*.

2. **Cianosis periférica:** producida por extracción excesiva de lo O₂ a nivel tisular. La saturación sanguínea no está necesariamente alterada. Se produce por un enlentecimiento en la circulación periférica que puede ser provocada por vasoconstricción, caída del débito cardíaco, o por obstrucciones arteriales o venosas. Se caracteriza por ser localizada sin comprometer mucosas, hay disminución de temperatura y puede mejorar con masaje o calor. En el caso de obstrucción localizada los signos se presentarán distales a la obstrucción.

3. **Cianosis Mixta:** hay mezcla de mecanismos. Ejemplo: Insuficiencia cardíaca congestiva grave. Algunos autores no la consideran

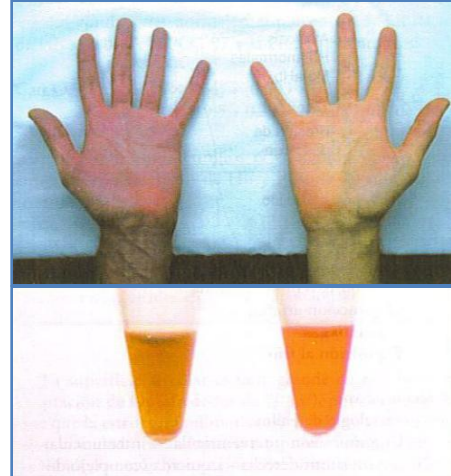


Imagen n°3: como la oxiHb y la desoxiHb absorben distintos espectros de luz visible, generan una coloración distinta a nivel capilar según su concentración. En ambas fotos se puede apreciar a la izquierda y derecha la coloración dada por la desoxiHb y oxiHb respectivamente



Cianosis no es sinónimo de hipoxia y su ausencia tampoco la descarta. Como la presencia de cianosis depende de la concentración de Hb reducida (>5gr/dl), en pacientes con **anemia** (concentración de Hb reducida), puede haber hipoxia tisular sin cianosis. Por el contrario, pacientes con poliglobulia (presencia de concentraciones de GR elevadas), favorece su aparición con leves grados de hipoxia

SÍNCOPE

Se define síncope como la pérdida *súbita, total y transitoria* de la conciencia, asociada a pérdida del tono postural, con recuperación *espontánea, completa y rápida*. Se produce por hipoperfusión cerebral.

1. **Síncope Vasovagal:** es el más frecuente en la práctica (70%), se produce por una vasodilatación generalizada que causa disminución del retorno venoso. Se caracteriza por poseer pródromo de síntomas vasovagales. Recupera la conciencia rápidamente. Son desencadenadas por emociones, dolor y otros.

2. **Síncope por hipotensión postural:** suele aparecer al incorporarse luego de permanecer un tiempo tendido o luego de estar mucho rato de pie inmóvil. Esto se produce por alteración de la autorregulación del flujo sanguíneo dependiente de baroreceptores. Se ve favorecido por depleción de volumen, drogas hipotensoras, polineuropatías y otros.

3. **Síncope cardiogénico:** obedece a causa cardíaca primaria, se produce por brusca caída del débito cardíaco. Es importante distinguir el *síncope de esfuerzo* que se debe principalmente a valvulopatías como estenosis aórtica, de *síncope en reposo* el que es ocasionado casi siempre por alteraciones del ritmo cardíaco graves, como bradiarritmias tipo bloqueos auriculo-ventriculares completos. Siempre objetivar el pulso para saber si existe o no bradicardia.

4. **Otros:** tusígeno, miccional, post coital, postprandial, por hipersensibilidad del seno carotídeo, etc.

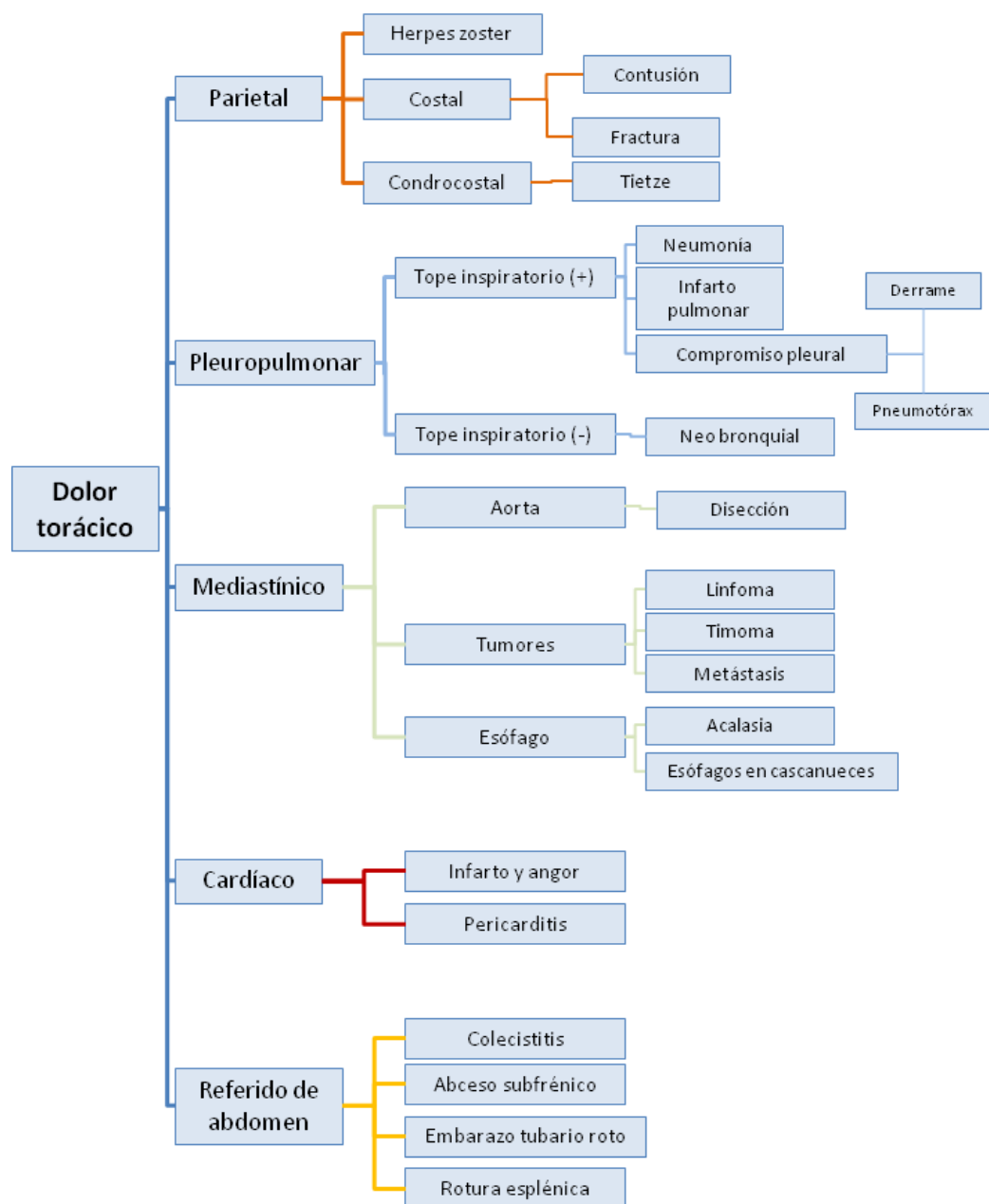
Algunas características que acompañan al síncope permiten orientar a su etiología (ver Tabla n°3)

Tabla n° 3 Diagnóstico diferencial en presencia de síncope				
	Lipotimia	Epilepsia	Histeria	Isquemia cerebral transitoria
Pródromos	+	+	+	-
Convulsiones	-	+++	-	-
Recuperación	Rápida	Lenta	Lenta	?
Lesiones traumáticas	-	+	-	-
Signos focales	-	+	-	++

ANEXOS

Anexo n°1

Causas de dolor torácico



Anexo n°2

Causas de edema pulmonar agudo (EPA) no cardiogénicas

<i>Causas</i>	<i>Mecanismo predominante</i>
A, 1 Neumonías, bronconeumonías, neumonitis bacterianas o virales	Aumento de la permeabilidad capilar
2 Inhalación de gases tóxicos, toxicidad por oxígeno, radiaciones, alergenitos (también inyectados)	Aumento de la permeabilidad capilar
3 Linfangitis carcinomatosa pulmonar, silicosis	Bloqueo (insuficiencia) linfática
4 Síndrome de "dificultad respiratoria" del lactante	Ausencia o marcada disminución del surfactante pulmonar
5 Síndrome de "dificultad respiratoria" del adulto ("pulmón del shock" o "pulmón postraumático")	Disminución del gradiente de presión coloidosmótica del plasma y aumento de la permeabilidad capilar por exceso de transfusiones hidrosalinas
6 Evacuación rápida de derrames pleurales o neumotórax (edema exvacuo)	Disminución de la presión intersticial e intratorácica
7 Obstrucciones agudas y casi completas de la laringe o la tráquea (ingestión accidental de cuerpos extraños)	Marcada disminución de la presión intratorácica por los esfuerzos inspiratorios
B. 1 Edema pulmonar de las alturas mayores de 2.000-3.000 metros	Modificación del gradiente transcapilar y alveolar. Cede con cámaras presurométricas
2. Enfermedades del encéfalo (traumatismos, hemorragias, encefalitis, poliomielitis, tétanos, inyecciones de heroína)	Desconocido (¿hipertonía simpática?)

BIBLIOGRAFÍA

1. Chamorro, G. (2009) “Síntomas y signos cardiorespiratorios” En Argente, H. y Alvarez, M., *Semiología médica*. (Pgs. 101 - 122) Editorial Mediterránea, Chile.
2. Del Bosco, G. (2009) “Disnea” En Argente, H. y Alvarez, M., *Semiología médica*. (Pgs. 84 - 90) Editorial Médica Panamericana, Argentina.
3. Suarez, L., (2009) “Disnea” En Argente, H. y Alvarez, M., *Semiología médica*. (Pgs. 307 - 311) Editorial Médica Panamericana, Argentina.
4. Suarez, L., (2009) “Dolor” En Argente, H. y Alvarez, M., *Semiología médica*. (Pgs. 312 - 323) Editorial Médica Panamericana, Argentina.
5. Vásquez, M., Brito, V., L., (2009) “Palpitaciones” En Argente, H. y Alvarez, M., *Semiología médica*. (Pgs. 324 - 329) Editorial Médica Panamericana, Argentina.
6. Taddey, W., (2009) “Síncope” En Argente, H. y Alvarez, M., *Semiología médica*. (Pgs. 330- 332) Editorial Médica Panamericana, Argentina.
7. Suarez, L., (2009) “Cianosis” En Argente, H. y Alvarez, M., *Semiología médica*. (Pgs. 334 - 335) Editorial Médica Panamericana, Argentina.
8. Vukasovic, J.L. “Insuficiencia cardíaca, nivel 3” . Texto de consulta online. Disponible en:
http://www.basesmedicina.cl/cardiolegia/410_insuficiencia_cardiaca/inicio.htm, 2010
9. Parrochia, E. et al, “Clasificaciones y esquemas diagnóstico-clínicos” Segunda edición, Chile. Editorial Fundación. 2003. pág. 92
10. Imágenes obtenidas desde:
 - <http://www.google.cl/imgres?q=estenosis+coronaria&um=1&hl=es&biw=1280&bih=695&tbnid=bfTbtMgRTuIxsM:&imgrefurl=http://www.monografias.com/trabajos28/cardiopatia-isquemica/cardiopatia-isquemica.shtml&docid=4zu8tnIg2DL0nM&imgurl=http://www.monografias.com/trabajos28/cardiopatia-isquemica/Image132.jpg&w=360&h=337&ei=jPN9T-OzLYPBtgex7aWwDg&zoom=1&iact=hc&vpx=701&vpy=150&dur=9757&hovh=217&hovw=232&tx=126&ty=123&sig=116089674525661582966&page=1&tbnh=149&tbnw=159&start=0&ndsp=17&ved=1t:429,r:3,s:0,i:69>
 - http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_03/seccion_03_029.html
 - http://www.cirugiacardiaca.eu/mppal_seccion_2/eltomenu_aorta/c_aorta.html