

Dolor torácico crónico

J. Cid¹, J. de Andrés¹, L. Díaz¹, M. Parra² y F. Leal²

Cid J, de Andrés J, Díaz L, Parra M, Leal F. Chronic thoracic pain. Rev Soc Esp Dolor 2005; 12: 436-454.

SUMMARY

Thoracic pain is one of the main causes of consultation in primary health care. First of all, ischemic heart disease must be ruled out as the source of pain due to the life risk of these patients and the specific treatment that they require. Thoracic pain also causes concern and anxiety to patients due to the information available to them, so that suspicion of angina pectoris or heart attack can worsen their symptomatology and determine the course of the disease.

Thoracic pain can have a visceral, central or parietal origin, be referred to structures outside the thorax or even have a psychological origin. In addition, sympathetic innervation plays an essential role in this type of pain.

The diagnosis is based on a correct history and an appropriate physical examination including imaging and other tests. A significant proportion of these conditions result from musculoskeletal pain due to the complex anatomical structure of the thoracic cavity. Thoracic pain can also have a neuropathic component, since the thorax is the origin of a great number of post-herpetic neuralgias. Finally, pain can have a visceral, lung, esophageal or cardiac origin.

The treatment includes several therapeutic options, such as pharmacology, revascularization or neuromodulation. © 2005 Sociedad Española del Dolor. Published by Arán Ediciones, S. L.

Key words: Thoracic pain. Heart attack. Ischemia. Neuromodulation. Post-herpetic neuralgia.

¹FEA

²MIR Unidad de Dolor

Servicio de Anestesia Reanimación y Unidad del Dolor
Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo

Recibido: 14-12-04.

Aceptado: 24-08-05.

RESUMEN

El dolor torácico es una de las causas principales de consulta en atención primaria. Ante todo hay que descartar la cardiopatía isquémica como fuente del dolor debido al riesgo vital de estos pacientes y al tratamiento específico que necesitan. El dolor torácico genera, además, preocupación y ansiedad a los pacientes, ya que la sospecha de padecer angina de pecho o infarto pueden agudizar la sitomatología y condicionar la evolución de la enfermedad.

El dolor torácico puede ser de origen visceral, central o parietal y referirse a estructuras fuera del tórax o incluso tener un origen psicológico. La innervación simpática juega un papel fundamental en el dolor torácico.

El diagnóstico se basa en una correcta anamnesis y una adecuada exploración física que incluye pruebas de imagen y otras. Una gran parte de los cuadros proceden de dolor musculoesquelético debido a la compleja estructura anatómica de la caja torácica. También el dolor torácico puede tener un componente neuropático ya que en el tórax asientan gran parte de las neuralgias post-herpéticas. Por último, el dolor puede tener un origen visceral, pulmonar, esofágico o cardíaco.

El tratamiento engloba distintas modalidades terapéuticas como farmacología, revascularización y neuromodulación. © 2005 Sociedad Española del Dolor. Publicado por Arán Ediciones, S. L.

Palabras clave: Dolor torácico. Infarto. Isquemia. Neuromodulación. Neuralgia post-herpética.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. RECUERDO ANATÓMICO. INERVACIÓN
 - 2.1. Nervios espinales torácicos
 - 2.2. Nervios intercostales
 - 2.3. Nervios frénicos
 - 2.4. Sistema simpático
 - 2.5. Inervación del corazón
 - 2.6. Inervación del pericardio
 - 2.7. Inervación de la aorta

3. DIAGNÓSTICO
 - 3.1. Anamnesis
 - 3.2. Exploración física
4. DOLOR CRÓNICO DE ORIGEN PARIETAL NO NEOPLÁSICO
 - 4.1. Dolor musculoesquelético
 - 4.2. Dolor neuropático
5. DOLOR CRÓNICO DE ORIGEN VISCERAL
 - 5.1. Dolor pulmonar
 - 5.2. Dolor esofágico
 - 5.3. Dolor cardiaco
 - 5.4. Dolor torácico de origen no cardiaco
6. DOLOR TORÁCICO REFERIDO DE ENFERMEDADES EXTRATORÁCICAS
7. DOLOR TORÁCICO DE ORIGEN PSICÓGENO

1. INTRODUCCIÓN

El dolor torácico es una de las causas principales de consulta en atención primaria y en cardiología. Ante todo dolor de este tipo siempre se deben descartar las causas de mayor gravedad y urgencia y que son fundamentalmente las de origen cardiovascular, en particular la cardiopatía isquémica, debido al riesgo vital de estos pacientes y al tratamiento específico que deben iniciar. Este tipo de patología genera, además, preocupación y ansiedad en los pacientes debido a la información de que hoy día disponen, de forma que la sola sospecha de padecer una angina de pecho o un infarto de miocardio puede reforzar la sintomatología y condicionar la evolución al añadirse un factor psicológico de enfermedad, angustia y depresión.

Por ello, para algunos autores, fundamentalmente cardiólogos, gastroenterólogos y psiquiatras, resulta útil la clasificación del dolor torácico en dolor de origen cardiaco y en dolor de origen no cardiaco (1).

Desde un punto de vista sindrómico y debido a que también hay patología grave y urgente cardiaca no debida a cardiopatía isquémica, se puede distinguir entre dolor de origen cardiovascular y dolor de origen no cardiovascular. El cardiovascular puede ser isquémico o no. El isquémico se debe generalmente a la enfermedad coronaria, aunque también se puede producir en la miocardiopatía dilatada idiopática y en el prolapso mitral, mientras que el no isquémico puede producirse por embolismo pulmonar, hipertensión pulmonar, pericarditis o disección aórtica,

patologías en su mayoría urgentes que no vamos a considerar aquí. En el no cardiovascular se engloban todas las demás causas: digestivas, musculoesqueléticas, neuromusculares, toracorrespiratorias, dolor referido y dolor psicógeno.

Nosotros seguiremos la clasificación clásica que diferencia el origen del dolor torácico según el origen anatómico del mismo (Tabla I). Así, distinguiremos:

1. Dolor de origen visceral o central, que puede producirse en el esófago, miocardio, tráquea, bronquios, pericardio, arterias pulmonares, aorta y mediastino.
2. Dolor parietal, originado por trastornos de la pared torácica, pleura parietal o columna torácica.
3. Dolor torácico referido de estructuras fuera del tórax, como la columna cervical y el abdomen.
4. Dolor torácico de origen psicológico.

TABLA I. CAUSAS DE DOLOR TORÁCICO CRÓNICO

Dolor de origen en la pared torácica

Dolor musculoesquelético
Dolor neuropático
Pleura parietal

Dolor de origen visceral

Esófago:

Enfermedad por reflujo gastrointestinal (ERGE)
Trastornos de la motilidad esofágica
Esofagitis crónica

Miocardio:

Cardiopatía isquémica: angina
Valvulopatía aórtica
Prolapso mitral
Miocardiopatía hipertrófica

Tráquea y bronquios:

Bronquiectasias

Arterias pulmonares:

Hipertensión pulmonar crónica

Aorta:

Aneurisma de aorta torácica

Dolor referido de patologías en órganos fuera del tórax

Columna cervical
Abdomen
Retroperitoneo

Dolor torácico de origen psicológico

2. RECUERDO ANATÓMICO. INERVACIÓN

2.1. Nervios espinales torácicos

Aunque pueden existir variaciones anatómicas, la porción torácica del canal espinal contiene las dos terceras partes de la médula espinal, que incluye del segundo segmento torácico al primero sacro. Los nervios torácicos consisten en doce pares de nervios espinales somáticos derivados de los segmentos homólogos de la médula espinal localizados entre las vértebras séptima cervical y novena torácica. Se forman dentro del canal espinal mediante la unión de la raíz anterior y la posterior, emergiendo por debajo de la correspondiente vértebra por el foramen intervertebral. A su salida se divide en un ramo anterior y un ramo posterior y envía una rama recurrente, el nervio sinuvertebral de Luschka, que es una división del ramo anterior, que se reintroduce por el agujero de conjunción y se anastomosa con los nervios de otros niveles formando un plexo que inerva a las estructuras anteriores del raquis, al ligamento vertebral común posterior, los vasos sanguíneos del espacio epidural, duramadre anterior, las capas superficiales del anillo fibroso, la vaina dural que rodea las raíces de los nervios espinales, y el periostio vertebral posterior. Antes de la división en ramo anterior y posterior, el nervio espinal torácico está conectado a la cadena torácica simpática por ramos comunicantes blancos que contienen fibras mielínicas preganglionares y aferentes viscerales y ramos comunicantes grises, que contienen fibras post-ganglionares no mielínicas. El ramo posterior se divide en ramos mediales que inervan las articulaciones interapofisarias de su nivel y de nivel inferior y ramos laterales que inervan las articulaciones costo-vertebrales de su nivel y del inferior. La rama cutánea de la división posterior del nervio T6 inerva la piel de los dermatomas T9 a T10 en su parte posterior, el nervio T10 inerva la piel de la región de L2 a L3, y el nervio T12 inerva la región de L5 a S1.

2.2. Nervios intercostales

Cada ramo anterior viaja lateralmente por debajo de la costilla correspondiente para distribuirse a las paredes del tórax y abdomen. Los primeros 11 se sitúan entre las costillas adyacentes y se llaman nervios intercostales, mientras que el 12º se llama nervio subcostal. El primer nervio torácico se divide en dos ramas. La superior asciende a través del cuello de la primera costilla para unirse al tronco inferior del plexo braquial. La inferior, que se considera el

verdadero primer nervio intercostal, se distribuye como los demás nervios intercostales, pero no da una rama cutánea lateral, sino una pequeña rama al nervio intercostobraquial. Los nervios intercostales 2º al 6º inervan las paredes del tórax. Pasan lateralmente desde el espacio paravertebral para alcanzar el borde inferior de las costillas. Los seis nervios superiores terminan en el esternón y sus ramas inervan la piel de la parte anterior del tórax. A la altura del cuello de la costilla, cada nervio intercostal da una rama colateral y una rama cutáneo-lateral. La rama colateral viaja por el borde inferior del espacio intercostal y termina anteriormente como un nervio cutáneo separado o anastomosándose nuevamente al nervio principal para inervar la piel y otras estructuras de la parte anterior del tórax. La rama cutáneo-lateral acompaña al nervio intercostal principal hasta la línea medioaxilar donde alcanza el tejido subcutáneo para dividirse en ramas anterior y posterior, que inervan la piel de la pared lateral y anterior del tórax y región mamaria, y espalda y región escapular respectivamente. Las ramas cutáneas de los nervios intercostales se entremezclan con los nervios adyacentes produciendo un solapamiento de la inervación. Sin embargo, la mayor parte de la piel y musculatura de la pared abdominal puede anestesiarse bloqueando del 6º al 12º nervio intercostal. La rama cutáneo-lateral del segundo nervio intercostal, el nervio intercostobraquial, no se divide, sino que cruza la axila para alcanzar la cara medial del brazo, donde atraviesa la fascia profunda; se comunica con ramas de los nervios braquial cutáneo medial y posterior, e inerva la piel de la mitad superior y posterior del brazo.

Las divisiones anteriores primarias de los nervios 7º al 11º son los nervios intercostales toracoabdominales. Viajan como los nervios intercostales hasta que pasan por detrás de los cartílagos costales para entrar entre los músculos transverso y oblicuo interno e inervar los músculos y la piel de la pared abdominal anterior. La división anterior del 12º nervio torácico es el nervio subcostal, que es el más grande de todos. Primero da una rama que se une al primer nervio lumbar y después atraviesa el músculo transverso y discurre entre este y el m. oblicuo interno, para terminar en ramas que inervan la piel de la porción anterior de la región glútea y trocantérica, así como parte de la piel suprapubiana.

2.3. Nervios frénicos

Los nervios intercostales inervan la pleura parietal, mientras que la pleura diafragmática y mediastínica conducen sus aferencias por el nervio frénico.

Los nervios frénicos contienen además de fibras motoras para el diafragma, fibras sensitivas y simpáticas. Estos nervios se forman de las divisiones anteriores de C4 fundamentalmente con contribuciones de C3 y C5 y de ramos comunicantes grises de los ganglios cervicales superior y medio. Inervan el pericardio, la pleura mediastínica y la diafragmática. El nervio frénico izquierdo contribuye al plexo pulmonar, y el derecho inerva la cava inferior, comunicándose ambos con el nervio esplácnico mayor. Inervan el peritoneo diafragmático, ligamentos coronario y falciforme y contribuyen al plexo frénico inferior (2).

2.4. Sistema simpático

Los cuerpos celulares de las neuronas preganglionares del simpático toracolumbar se encuentran en los segmentos medulares T1 a L2, si bien hay muchas variaciones anatómicas. Los axones de estas neuronas preganglionares viajan por la división anterior del nervio espinal conectando con el ganglio paravertebral correspondiente a través del ramo comunicante blanco. Aquí hacen sinapsis con la neurona postganglionar, o bien, pueden discurrir hacia arriba o abajo para hacer sinapsis en la neurona postganglionar a otro nivel. Las fibras de las neuronas postganglionares vuelven al nervio espinal a través del ramo comunicante gris y se distribuyen a sus órganos diana en la distribución del nervio espinal. Algunas fibras eferentes no sinapsan en la cadena simpática sino que la abandonan para sinapsar en la neurona postganglionar que se encuentra en el ganglio de los plexos viscerales, como el celiaco o aórtico. Las fibras eferentes inervan vasos sanguíneos, órganos viscerales, glándulas sudoríparas y folículos pilosos. Las fibras aferentes salen de las vísceras y los vasos sanguíneos y pasan a través de la cadena simpática sin hacer sinapsis en ella hasta su cuerpo neuronal en el ganglio de la raíz dorsal. De los ganglios salen las ramas laterales (externas) que son los ramos comunicantes blancos y grises, y las ramas mediales (internas), que son ramas vasculares y viscerales. Las ramas mediales de los cuatro o cinco primeros ganglios torácicos inervan las vísceras torácicas y la aorta torácica y sus ramas, mientras que los seis o siete siguientes contribuyen a formar los nervios esplácnicos.

2.5. Inervación del corazón

El corazón tiene inervación simpática y parasimpática.

2.5.1. Inervación simpática

1. *Sistema eferente*: las neuronas preganglionares se encuentran en la columna intermedio lateral de la médula en los segmentos T1-T5. De ahí viajan por los ramos ventrales de los nervios espinales T1-T5 penetrando en la cadena simpática por los ramos comunicantes blancos; aquí la mayoría asciende para hacer sinapsis en los ganglios cervicales inferior, intermedio, medio o superior. Las fibras postganglionares viajan por los nervios cardiacos simpáticos cervicales superior, medio e inferior: el superior recibe ramas de los nervios vagos, plexos faríngeos, laríngeos, carotídeo y tiroideo, el medio recibe conexiones de los nervios tiroideos, traqueales esofágicos y aórticos y recurrente izquierdo, y el inferior realiza comunicaciones con el nervio vago y, a veces, el nervio frénico. Todos acaban contribuyendo a la formación de los plexos cardiacos, pulmonares, arco aórtico y coronario.

2. *Sistema aferente*: existen aferencias que viajan tanto por el nervio vago, como por los nervios simpáticos cervicales medio e inferior (no por el superior). Las dependientes del vago vehiculan impulsos de reflejos que regulan la actividad cardiaca y la tensión arterial, y posiblemente las sensaciones de dolor mandibular, la disnea y la sensación de opresión que se produce en la angina cardiaca, y que no ceden con la simpatectomía. Asimismo activan neuronas centrales que provocan inhibición descendente sobre las células espinotalámicas, que podría explicar en parte la ausencia de dolor en el infarto silente. Las aferentes simpáticas vehiculan los impulsos nociceptivos cardiacos, del tórax, brazos y cuello, así como impulsos de reflejos segmentarios y suprasegmentarios. Tienen su cuerpo neuronal en el ganglio de la raíz dorsal de los primeros 4-5 nervios torácicos, y sus axones distales pasan por los correspondientes ramos comunicantes blancos atravesando los ganglios cervicales medio e inferior, pero no el superior, y alcanzan el corazón a través de los nervios simpáticos descritos. Acaban como terminaciones sensitivas en el pericardio, paredes cardiacas y en los plexos de la adventicia de las arterias coronarias y de la aorta. Los ganglios cervicales del lado izquierdo reciben mayor inervación sensitiva que los del lado derecho, lo que explicaría que el dolor referido proyectado sobre los dermatomas correspondientes a los segmentos afectados sea más intenso en el lado izquierdo.

2.5.2. Inervación parasimpática

Las fibras preganglionares eferentes, que están contenidas en el nervio vago, nacen en el núcleo mo-

tor dorsal del vago, en la región cervical de la médula espinal, y viajan por los nervios vagos bilateralmente para terminar haciendo sinapsis en los ganglios extrínsecos terminales del plexo cardiaco o en los ganglios subepicárdicos.

Los nervios cardíacos simpáticos y los vagos, junto con sus fibras aferentes asociadas, convergen en el plexo cardiaco, que se encuentra en la adventicia de la pared anterior y de la posterior del tronco pulmonar en su bifurcación y abarca a los siguientes plexos subsidiarios: plexos pulmonares izquierdo y derecho; plexo atrial izquierdo y derecho; plexos coronarios izquierdo y derecho; y plexo del arco aórtico.

2.6. Inervación del pericardio

El pericardio seroso (formado por una sola capa de células mesoteliales) se inerva por ramas de los plexos subsidiarios del plexo cardiaco, que tienen fibras simpáticas, parasimpáticas y aferentes. El pericardio parietal se inerva por fibras sensitivas que viajan en su mayoría por los nervios frénicos, aunque también por los nervios intercostales. También recibe fibras simpáticas y parasimpáticas del plexo cardiaco.

2.7. Inervación de la aorta

Las aferencias sensitivas de la aorta ascendente pasan por los tres ganglios cervicales derechos, mientras que las del primer tercio de la aorta descendente se integran en los izquierdos. El resto de las aferencias de la aorta torácica descendente se integran bilateralmente en los cinco primeros segmentos torácicos (3,4). La aorta torácica descendente se inerva con fibras de los ganglios simpáticos T4 y T5 y por los nervios esplácnicos mayores o sus ramas (2,4,5).

3. DIAGNÓSTICO

3.1. Anamnesis

Como en esta revisión tratamos del dolor torácico crónico, no consideraremos las situaciones agudas urgentes en las que lo más importante será descartar patología cardiovascular como la cardiopatía isquémica, la disección aórtica o la pericarditis.

En muchas ocasiones el diagnóstico resulta sencillo sólo con la historia clínica bien dirigida y realizada de forma sosegada, analizando además la personalidad del paciente, su contexto familiar, social y laboral (4).

Otras veces resulta muy difícil diagnosticar la causa, ya que un gran número de patologías puede producir el mismo dolor debido a que las aferencias del corazón, aorta, esófago, pulmones y región superior de la pared torácica comparten una misma vía en la médula espinal, y a que el dolor visceral tiene cualidades muy parecidas independientemente del órgano enfermo (2). Esto implica que la localización, el área típica de dolor referido o la cualidad del dolor no son suficientes para el diagnóstico, y es necesario profundizar en factores como la forma y rapidez de inicio, irradiación, intensidad, existencia de características neuropáticas, y temporales (dolor continuo, intermitente o episódico, relación con las horas del día, comidas, posturas, ejercicio, etc.). Es muy importante preguntar por las circunstancias que agravan, alivian o no tienen efecto en el dolor, así como los síntomas asociados: la disnea con palpitaciones, tos y expectoración o hemoptisis, apuntan a una enfermedad pulmonar; la disfagia con odinofagia sugiere una enfermedad esofágica; las náuseas, vómitos, diarrea, distensión abdominal y dolor abdominal, orientan a una patología gastrointestinal. El dolor retroesternal que se irradia a la mandíbula y/o a miembro superior izquierdo sugiere isquemia miocárdica, mientras que el irradiado a la espalda es más típico de patología esofágica.

Los antecedentes traumáticos, así como la variación del dolor con la postura o la palpación, pueden orientar hacia una patología de la pared torácica o vertebral, no visceral. El dolor localizado a un lado del tórax puede indicar lesión muscular, síndrome miofascial, fracturas o tumores costales, pleuritis, neumonía, infarto o empiema. El localizado en región precordial puede indicar patología esternal como fracturas o condritis, síndromes miofasciales, fractura de esternón, mediastinitis, tumor mediastínico, esofagitis, tumor esofágico, tumores del árbol traqueobronquial, alteraciones de la motilidad esofágica, reflujo gastroesofágico y angor coronario. El dolor en la parte posterior del tórax suele deberse a trastornos musculoesqueléticos posturales, patología vertebral como osteoporosis, aplastamientos, síndromes facetarios, hernias discales, fracturas vertebrales o costales, tumores u osteomielitis, o bien a patología muscular como los síndromes miofasciales de la musculatura paravertebral y de la cintura escapular. El dolor radicular sobre una región previamente afectada por herpes zóster sugiere una neuralgia postherpética.

3.2. Exploración física

La exploración física en el paciente con dolor torácico crónico es sumamente importante porque en

muchos casos nos dará, junto con la anamnesis, el diagnóstico de la dolencia o al menos nos orientará sobre si se trata de patología visceral o patología de la pared torácica. La exploración debe incluir la observación de las posturas anómalas, prominencias, relación entre las escápulas, color y temperatura de la piel y existencia de exantemas. La auscultación anormal apunta a una patología pulmonar, pleural o cardiaca. La palpación dolorosa localizada de la pared torácica puede poner en evidencia la existencia de contracturas musculares, fracturas o tumoraciones costales, puntos gatillo de síndromes miofasciales de la musculatura costal, o más raramente periostitis, neurofibromas, o mieloma (2). La palpación dolorosa de las articulaciones costovertebrales sugiere costovertebritis (síndrome de Tietze), y la palpación y maniobra del "gancho" en la arcada costal puede indicar un síndrome de costilla deslizante (6).

4. DOLOR CRÓNICO DE ORIGEN PARIETAL NO NEOPLÁSICO

La patología dolorosa crónica de la pared torácica abarca un gran número de entidades que pueden afectar estructuras óseas (vértebras y costillas), ligamentosas, cartilaginosas (uniones costovertebrales y costovertebrales), musculares, articulares, nerviosas y dérmicas a este nivel. Las alteraciones que se producen en los seis primeros segmentos o raíces o nervios intercostales, podrán producir dolor torácico, mientras que los seis siguientes podrán provocar dolor en la región más inferior del tórax, abdomen y región lumbar.

4.1. Dolor musculoesquelético

Al dolor torácico de origen musculoesquelético se le considera el responsable de al menos el 10% del dolor torácico de origen no cardíaco. Existe una larga lista de entidades responsables de dolor a este nivel (Tabla II). Nos referiremos a las más frecuentes (6).

4.1.1. Dolor crónico de origen vertebral

La etiopatogenia de las enfermedades de la columna dorsal es similar a la de las regiones lumbar y cervical, con algunas particularidades (7). Pueden ser causas de dolor las siguientes estructuras:

1. *Discos intervertebrales*: la percepción del dolor parece relacionarse con la localización anatómica del

TABLA II. DOLOR CRÓNICO DE ORIGEN PARIETAL MUSCULOESQUELÉTICO

Síndromes locales

Dolor vertebral

- Síndrome del compartimento anterior
- Síndrome del compartimento posterior
- Síndrome del compartimento medio

Dolor de la pared anterior del tórax

- Costocondritis
- Síndrome de Tietze
- Síndrome esternoclavicular
- Artritis del manubrio esternal
- Síndrome de costilla deslizante
- Síndrome del xifoides doloroso
- Síndromes miofasciales

Dolor muscular traumático y mialgia por sobreesfuerzo

Precordial catch syndrome

Mialgia epidémica

Síndromes sistémicos

- Fibromialgia
- Artritis reumatoide
- Osteoartritis
- Artropatías por cristales: gota y pseudogota
- Psicogénico

(Modificado de Disla E, et al. Costochondritis. A prospective analysis in an emergency department setting. Arch Intern Med 1994; 154).

desgarro anular. Las roturas en la parte anterior pueden producir dolor referido a estructuras extraespinales como las costillas, pared torácica, esternón o estructuras viscerales dentro del tórax o parte superior del abdomen. Los desgarramientos laterales suelen producir dolor radicular en la zona correspondiente. Las roturas posteriores producen dolor dorsal local o difuso.

2. *Articulación costovertebral*: se han descrito casos de dolor pseudovisceral causados por esta articulación retrospectivamente y tras bloqueos anestésicos en 28 casos (8). El dolor en estos casos se refería al tórax, abdomen, costados y región paraespinal.

3. *Articulación costotransversa*: no se ha documentado suficientemente como origen de dolor torácico.

4. *Articulaciones interapofisarias torácicas*: pueden ser origen de dolor torácico, y se han elaborado mapas de áreas de dolor referido con la estimulación dolorosa de las distintas articulaciones. Estas áreas se superponen unas con otras. Los bloqueos de la articulación con anestésicos locales son eficaces aliviando el dolor (9,10). Puede realizarse la denerva-

ción con radiofrecuencia del ramo medial del ramo posterior, que es el que inerva a dos articulaciones adyacentes (7).

5. *Raíces nerviosas torácicas*: las raíces nerviosas son una fuente potencial de dolor. Su afectación provoca dolor radicular siguiendo su curso por debajo de la costilla. El dolor radicular puede ser debido a herniaciones discales torácicas, secuelas de artrosis, fracturas por compresión y escoliosis.

6. *Elementos óseos torácicos*: fracturas, tanto traumáticas como patológicas o por osteoporosis.

7. *Sistema simpático torácico*: teóricamente su lesión podría producir cuadros de dolor mantenido por el simpático como el SDRC en la región torácica. Los comentarios en la literatura son referentes a la simpatectomía torácica terapéutica. Se han descrito casos de compresión de troncos simpáticos por tumores, aneurismas, abscesos y osteofitos, produciendo síntomas deficitarios simpáticos según el grado de compresión, pero no síndromes dolorosos (11).

4.1.2. Dolor condrocostal

La costocondritis, definida por dolor en las articulaciones condroesternales o costocondrales, es la entidad más frecuente del llamado *síndrome de dolor en la pared torácica anterior*. La importancia del síndrome radica en que a menudo simula al dolor por isquemia coronaria, o se asocia al mismo, motivo por el que es esencial hacer el diagnóstico diferencial. La etiología es desconocida en muchos enfermos, y a veces se pueden identificar posibles desencadenantes como traumatismos en la pared torácica anterior por accidentes de automóvil, tos crónica en pacientes con bronquitis crónica, exceso de uso de la extremidad superior (enfermedad del limpiador de cristales), esternotomía media en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, o inflamaciones inespecíficas de las articulaciones costoesternales (4). Afecta con más frecuencia a mujeres (75%) por encima de los 40 años, pero también es una patología de la infancia y adolescencia (6).

Se caracteriza por dolor en la pared anterior del tórax que se irradia ampliamente por la región preesternal y a veces a la espalda y abdomen, de carácter sordo y continuo. La palpación de las articulaciones afectadas provoca dolor agudo y reproduce la irradiación. La presión firme sobre el esternón y sobre las uniones paraesternales izquierda y derecha, los espacios intercostales, las costillas, la región inframamaria, y sobre el músculo pectoral, reproduce el dolor. En el 90% de los pacientes están afectadas varias articulaciones. Cuando la sintomatología se en-

cuentra en el 2º y 3º cartílagos intercostales, se habla del síndrome de Tietze. Los cartílagos afectados con mayor frecuencia en la costocondritis son del 2º al 5º, y no suele producirse inflamación de los mismos, al contrario que en el síndrome de Tietze. Cuando afecta a los cartílagos inferiores, el dolor puede referirse a la parte superior del abdomen y confundirlo con un cuadro abdominal. Es más frecuente en la región paraesternal izquierda, seguida de la región inframamaria, los músculos pectorales izquierdos y el esternón. Un 12% presenta síntomas respiratorios, frente a un 85% en el síndrome de Tietze. El dolor se caracteriza por una fase aguda, que hace que con frecuencia sea diagnosticado en la sala de urgencias, y una fase crónica que puede durar meses. Se han descrito casos agudos en el postparto y por causas infecciosas (12). La mayoría de los casos se solucionan espontáneamente en un año (6).

El diagnóstico se basa en la anamnesis y en la exploración. Los bloqueos anestésicos, tanto en los puntos dolorosos como de los nervios intercostales a nivel de la línea axilar posterior, son útiles para distinguirlo de un cuadro de angor coronario: el bloqueo intercostal elimina cualquier dolor originado en la pared torácica, mientras que no tiene efecto en el dolor cardíaco, debido a los distintos aferentes nociceptivos (ver más arriba). También es útil la realización de exploraciones cardiológicas como la ecocardiografía o la cineangiografía con radionúclidos para investigar la existencia de alteraciones regionales en la movilidad cardíaca o en la fracción de eyección, que invariablemente ocurren en los pacientes con angina coronaria y están ausentes en la costocondritis. La costocondritis se muestra en la TAC como hinchazón de tejido blando junto con fragmentación y destrucción cartilaginosa subyacente (13,14). La escintigrafía ósea ayuda a localizar y delimitar las lesiones (15).

El tratamiento en la fase aguda consiste en la utilización de calor seco en infiltraciones locales con anestésico. Para ello se usa bupivacaína al 0,5% con vasoconstrictor, o ropivacaína al 0,75-1%, 2-3 ml más 10 mg de acetónido de triamcinolona u otro corticoide de depósito, por cada articulación. Se pueden realizar bloqueos intercostales con bupivacaína al 0,25% con vasoconstrictor en varios espacios a nivel axilar posterior. La adrenalina permite una absorción sistémica más lenta (es el bloqueo regional en el que con mayor rapidez se produce dicha absorción) y aumentar la dosis máxima. No se deberían usar anestésicos locales con epinefrina en pacientes con dolor neuropático asociado porque pueden provocar crisis de pánico o crisis dolorosas. Se pueden repetir las infiltraciones y los bloqueos cada 2-3 días durante la

fase aguda. Es muy importante tranquilizar al paciente y explicarle que se trata de una enfermedad benigna sin relación con patología orgánica cardíaca. Con esta medida pueden mejorar de forma dramática muchos pacientes que presentan un cuadro de ansiedad crónico por la creencia de que el dolor se debe a crisis de angor coronario con riesgo de muerte inminente (2). En la fase crónica se pueden utilizar los AINE, opioides y otras modalidades físicas como el TENS.

4.1.3. Síndrome de Tietze

Como se ha mencionado antes, se trata de una costochondritis aislada del segundo espacio intercostal en el 60% de los casos, y asociado al tercero en el 40%. Se produce una reacción inflamatoria del cartílago costal con una hinchazón a menudo visible en la exploración, que puede crecer hasta ocupar los espacios intercostales adyacentes. No se produce supuración y es de carácter autolimitado. Se da con mayor frecuencia en la segunda y tercera décadas de la vida. La etiología es desconocida pero con frecuencia es precedida de manifestaciones reumáticas y se asocia, igual que la costochondritis, a tos crónica, trabajos manuales duros y malnutrición. La clínica es similar y el dolor sigue un curso de exacerbaciones y remisiones que suele durar algunas semanas y, más infrecuentemente, meses. La hinchazón puede persistir años. La radiología convencional no es útil pero los cortes tomográficos pueden mostrar las lesiones. En la gammagrafía ósea se aprecia un aumento de captación en la articulación costocondral afectada, que también ocurre en la costochondritis. Los tests de laboratorio también son inespecíficos.

4.1.4. Síndrome esternoclavicular

También denominado hiperostosis esternoclavicular (síndrome SAPHO), es un grupo de enfermedades inflamatorias crónicas que suele manifestarse como inflamación de clavículas, región esternoclavicular, primeras costillas de forma bilateral y a veces la articulación sacroiliaca, articulaciones periféricas (16) y columna vertebral. Puede presentarse de forma aguda con dolor de cuello, hombro, brazo o tórax con niveles altos de marcadores de la inflamación. También puede manifestarse de forma crónica con periodos de reagudizaciones y remisiones. Se caracteriza por artritis erosiva o no erosiva, hiperostosis y lesiones osificantes en las inserciones tendinosas y

ligamentosas. En el 20-60% de los casos se asocia a lesiones dérmicas como acné *fulminans*, acné *conglobata*, pustulosis palmoplantar y psoriasis (17-19).

La gammagrafía y la TAC son sensibles en los primeros estadios, mientras que las anomalías en la radiología convencional no aparecen hasta pasados varios años. Probablemente la exploración más útil para diagnosticar la extensión e intensidad de la enfermedad sea la gammagrafía ósea. La TAC y la RMN pueden ayudar en el diagnóstico temprano de las erosiones y diferenciarlo de la osteomielitis y tumores óseos. Debe sospecharse la enfermedad en pacientes con dolor crónico del hombro, cuello y pared anterior del tórax. Es típico el dolor de la articulación al encogerse de hombros, y la hinchazón y dolorimiento a la palpación de la misma.

En cuanto al tratamiento, no existen ensayos clínicos controlados, pero parece que son útiles los AINE y los corticoides. También se han utilizado corticoides, antibióticos, calcitonina y pamidronato. En los pacientes que no responden al tratamiento conservador, puede considerarse la radioterapia o la cirugía. Esta consiste en la extirpación parcial o total de la masa osificada y el extremo medial de la clavícula y/o la primera costilla (17). La enfermedad tiene un pronóstico favorable a largo plazo, sin complicaciones graves o incapacitantes (20).

4.1.5. Síndrome de costilla deslizante

Se trata de un síndrome doloroso causado por un aumento de la movilidad de los cartílagos costales de la octava, novena o décima costilla. Se piensa que es debido a la debilidad o rotura del tejido fibroso que une la porción anterior de una de estas costillas a la adyacente. Un traumatismo puede provocar la separación de los cartílagos costales, haciendo que los extremos cartilaginosos se curven hacia arriba permitiendo así que una costilla roce con otra con la respiración u otros movimientos torácicos, irritando el nervio intercostal correspondiente y provocando dolor referido al abdomen o pared torácica anterior, generalmente al margen costal (21,22). Puede ocurrir tras un traumatismo, aunque en muchas ocasiones no existe ningún antecedente violento. Con frecuencia estos pacientes son sometidos a exhaustivas pruebas diagnósticas al confundirse su cuadro clínico con alteraciones intraabdominales (23). El síndrome es más frecuente en adultos de mediana edad, pero también se ha descrito en niños. A diferencia de la costochondritis, la palpación superficial puede no ser dolorosa (24). La maniobra del "gancho" es la prueba

patognomónica. Consiste en colocar dos dedos del examinador por debajo y por dentro del margen costal doloroso y empujar en dirección anterior. Esto provoca un "clic" característico y exacerba el dolor (25). La infiltración con anestésicos locales del punto doloroso hace que esta maniobra no sea dolorosa. El tratamiento conservador consiste en AINE, reposo relativo durante unos días junto con la tranquilización del paciente alejando el temor de que se trate de una enfermedad grave. Las infiltraciones con anestésico local y corticoides de forma seriada proporcionan alivio temporal del dolor. En los casos más rebeldes puede estudiarse la posibilidad de la extirpación quirúrgica del cartílago afectado (26).

4.1.6. Síndromes miofasciales

El dolor torácico crónico causado por alteraciones musculares es muy frecuente. Los músculos afectados con mayor frecuencia son, en la región dorsal, los músculos paravertebrales (músculos espinotorácicos, dorsal largo del tórax e iliocostal torácico) y en la pared posterolateral los músculos lateroposteriores (músculos serrato anterior, infraespinoso, elevador corto de las costillas, intercostales y subcostales). Los músculos de la pared anterior se afectan con menor frecuencia (pectoral mayor e intercostales) (4). Se ha descrito dolor torácico referido por síndrome miofascial de los músculos masticatorios y posturales del cuello en el síndrome de la articulación temporomandibular (27). El dolor miofascial aparece de forma gradual, pero a veces se manifiesta con episodios agudos que pueden ser confundidos con dolor coronario. Por eso es importante identificarlo para ahorrar exploraciones que son innecesarias y aumentan el nivel de la angustia del paciente. El tratamiento del síndrome miofascial reside en los AINE, calor local, relajantes musculares, TENS, bloqueos de puntos gatillo con anestésico local e infiltraciones con toxina botulínica si estos son eficaces.

4.1.7. Precordial catch syndrome

Entidad benigna de etiología incierta, caracterizada por dolor brusco, breve, bien localizado, no irradiado, no relacionado con el ejercicio, que aumenta con la inspiración. Es frecuente en niños y adolescentes aunque infradiagnosticado. Los episodios duran varios minutos y se resuelven espontáneamente. Carece de tratamiento específico y la frecuencia de los episodios suele disminuir durante la adolescencia.

4.2. Dolor neuropático

Los síndromes dolorosos producidos por la lesión del sistema nervioso central (médula espinal) o periférico en cualquier punto de su trayecto de distribución por el tórax son los mismos que pueden ocurrir en cualquier otro territorio del organismo. En el tórax, las lesiones pueden ocurrir en la médula espinal (mielopatía), en las raíces de los nervios espinales torácicos (radiculopatía), en los nervios espinales (neuropatía), en los nervios intercostales (neuralgia intercostal) y en las ramas periféricas de los nervios espinales (neuropatía periférica). Se ha descrito la radiculopatía diabética torácica con dolor referido abdominal (28) (Tabla III).

TABLA III. DOLOR TORÁCICO CRÓNICO PARIETAL DE ORIGEN NEUROPÁTICO

Patología de la médula espinal

1. Intrínseca: tumores primarios o metastásicos, sirinгомielia, lesiones traumáticas o isquémicas, esclerosis múltiple
2. Extrínseca compresiva: tumores extramedulares, patología vertebral, abscesos, hematomas o aracnoiditis adhesiva

Patología de las raíces nerviosas: radiculopatías

1. Infecciosa o postinfecciosa
2. Neuralgia post-herpética, sífilis (tabes dorsal), tuberculosis
3. Compresivas: hernias discales, estenosis de canal, espondiloartrosis, fractura vertebral, enf. de Paget, absceso o tumor vertebral

Patología de los nervios intercostales: neuralgia intercostal

1. Infecciosa o postinfecciosa
2. Compresión por tumores o fracturas
3. Postraumática: por traumatismo externo
4. Postquirúrgicas: síndrome post-mastectomía y síndrome postoracotomía

Una de las neuropatías más frecuente es la neuralgia post-herpética. También son comunes las producidas por lesiones vertebrales, fracturas costales y las postquirúrgicas (síndrome post-toracotomía y postmastectomía). El cáncer puede producir este tipo de dolor por compresión directa (como en el síndrome de Pancoast), o por metástasis vertebrales o costales (síndrome costopleural) (4).

Todas las manifestaciones clínicas típicas del dolor neuropático pueden encontrarse en estos síndromes, dependiendo de la localización. Puede haber alodinia e hiperestesia en las zonas periféricas a la lesión y anestesia y disestesia en las zonas distales. También puede haber hiperalgesia e hiperpatía en el dermatoma correspondiente, así como descargas lancinantes en el territorio de distribución, que aumentan con los movimientos de la caja torácica en el caso de la neuralgia segmentaria. Debido al solapamiento de las áreas de inervación, a veces es difícil identificar un área de hipoestesia en el territorio afectado. El déficit neurológico suele ser mínimo en el caso de las neuropatías intercostales debido a este mismo motivo.

4.2.1. Neuralgia post-herpética

La neuralgia post-herpética es un síndrome de dolor neuropático que aparece tras la curación de un herpes zóster agudo y en la misma distribución que este. Tradicionalmente se ha considerado que existe el síndrome cuando el dolor persiste más de 3-6 meses, aunque para algunos autores es suficiente con 4-6 semanas de dolor tras desaparecer la erupción vesiculosa (29). La neuralgia post-herpética se presenta en menos de un 10% de los pacientes jóvenes, en un 47% en los de 60 años, y hasta en un 80% en los mayores de 80 años que sufren una infección herpética aguda (30). Se localiza con mayor frecuencia en la región trigeminal que en la torácica. En esta sigue un patrón metamérico, afectándose más la región del nervio proximal a la médula espinal.

Los síntomas incluyen: dolor sordo constante, dolor espontáneo lancinante de características eléctricas de corta duración y alodinia (85%). Aunque tiende a mejorar la clínica con los años, la neuralgia post-herpética puede ser muy invalidante y tener un gran impacto en la calidad de vida del paciente.

El tratamiento con analgésicos convencionales suele ser ineficaz. Los únicos fármacos que se han demostrado eficaces en algunos estudios controlados son los antidepresivos tricíclicos (31), la gabapentina (32-34) y la pregabalina. En un estudio la gabapentina mostró similar eficacia con dosis de 1.800 mg.d⁻¹ y de 2.400 mg.d⁻¹, con menos contraindicaciones en los pacientes de edad avanzada que los tricíclicos, y con pocos efectos secundarios, principalmente somnolencia. El incremento de la dosis se realizaba a razón de 300 mg.d⁻¹ hasta llegar a 1.800 mg.d⁻¹ a la semana de tratamiento (33). La pregabalina se ha mostrado eficaz en dosis progresivas hasta 600 mg.d⁻¹, siendo sus efectos

secundarios más frecuentes, mareos, vértigos, edema periférico, aumento de peso y somnolencia (35,36). Los opioides pueden ser eficaces, pero sólo hay un estudio en el que la oxicodona era superior al placebo. La capsaicina tópica es eficaz, especialmente cuando el síntoma predominante es la alodinia. Recientemente se han introducido los parches de lidocaína, que parecen ser eficaces (37,38). Se han utilizado otros fármacos tales como los antagonistas de los receptores NMDA, benzodiazepinas, bloqueos nerviosos simpáticos y antivirales, con escasos resultados (33). Un estudio doble ciego controlado con placebo ha encontrado eficaz la infusión de magnesio, que actúa bloqueando los receptores NMDA (39). Se ha utilizado la iontoforesis para administrar vincaalcaloides (vincristina), esteroides con anestésicos locales e indometacina, con resultados varios (40).

Los pacientes refractarios pueden ser subsidiarios de un tratamiento invasivo con estimulación de los cordones posteriores de la médula con electrodos epidurales, tratamiento con el que se han comunicado buenos resultados en el 82% de los pacientes (41), o con infusión espinal de opioides.

5. DOLOR CRÓNICO DE ORIGEN VISCERAL

5.1. Dolor pulmonar

El tejido pulmonar es insensible a estímulos nocivos, excepto en condiciones especiales fisiopatológicas. Estas se pueden dar cuando algún trastorno, como por ejemplo el edema, produce alteraciones mecánicas en el tejido pulmonar, estimulando a los receptores J del espacio intersticial junto a los capilares o bien a los receptores del estrato epitelial del pulmón y vías aéreas. Además, otros procesos pueden extenderse a la pleura produciendo dolor pleurítico.

Obviando las enfermedades que producen dolor agudo, como las infecciones (neumonía, absceso pulmonar), embolismo pulmonar, pleuritis, derrame pleural y neumotórax, nos referiremos a dos cuadros que pueden presentar dolor crónico, aunque no sea el síntoma más importante.

5.1.1. Bronquiectasias

Los pacientes con bronquiectasias pueden ser asintomáticos, pero lo más frecuente es que tengan síntomas como tos crónica y expectoración, y que estos se agraven con el tiempo a medida que tienen

episodios infecciosos agudos intercurrentes. Son frecuentes las neumonías y la hemoptisis. Muchos pacientes no tienen dolor, pero cuando está presente ocasiona importantes molestias, especialmente en los pacientes afectados de bronquiectasias reumáticas, síndrome en el que se asocian a artrosis. Estos pacientes sufren dolor moderado en las extremidades superiores y en el tórax, que se acompaña de hiperalgesia superficial y profunda, mal localizadas (2).

5.1.2. Hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar aguda es frecuente que curse con un dolor retroesternal intenso que, a diferencia del dolor anginoso, no suele irradiarse. Por el contrario, la hipertensión pulmonar que se desarrolla progresivamente en el seno de una enfermedad sistémica o la hipertensión pulmonar primaria no suelen acompañarse de dolor, aunque pueden desarrollar una forma de angina de esfuerzo asociada a isquemia del ventrículo derecho que tiene una frecuencia del 50-60% (42). Sus síntomas más frecuentes son la disnea de esfuerzo y la fatiga. La enfermedad es progresiva y el tratamiento del dolor en estos pacientes puede realizarse con AINE solos o asociados a opioides débiles como codeína o tramadol.

5.2. Dolor esofágico

El dolor producido en el esófago puede remedar al dolor de la angina de pecho. Es típicamente un dolor visceral, mal localizado, acompañado de cortejo vegetativo, y con frecuencia referido a otros órganos. Hay dos patologías que producen dolor torácico de características similares al dolor anginoso. Son la enfermedad por reflujo gastroesofágico y el espasmo esofágico difuso. A ellas nos volveremos a referir al hablar del "dolor torácico de origen no cardíaco" (ver más adelante).

5.2.1. Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

Es la causa más frecuente de dolor torácico no cardíaco. Los pacientes lo describen como una sensación quemante o escozor retroesternal entre el xifoideos y la escotadura supraesternal. El diagnóstico puede sospecharse por la asociación de los síntomas con las comidas, la postura, y por el alivio al eructar o al ingerir antiácidos. El tratamiento consiste en

modificaciones dietéticas, supresión del tabaco, anti H₂, antiácidos o inhibidores de la bomba de protones.

5.2.2. Espasmo esofágico difuso

El espasmo esofágico difuso es una enfermedad neuromuscular del esófago que se caracteriza por dolor torácico y dificultad para tragar. La ingestión de líquidos fríos o comida sólida provoca contracciones intensas y desordenadas del esófago. El estrés y la ansiedad también son factores precipitantes. El dolor asociado al espasmo se manifiesta como sensación de presión variable en intensidad, desde una leve constricción hasta una presión muy intensa acompañada de cortejo vegetativo y sensación de muerte. Es de localización retroesternal aunque a veces puede sentirse en el cuello o en epigastrio solamente. Es típica la irradiación a la espalda, y también a mandíbula, dentadura y hombro. Ocasionalmente puede irradiarse al brazo izquierdo o ambos brazos. Todo esto, añadido a que los factores que lo agravan o lo alivian son muy parecidos a los del angor coronario, contribuyen en gran medida a la dificultad de diagnóstico diferencial con este. Por ejemplo, en el 50% de los pacientes el dolor se agrava con el ejercicio, y en muchos se alivia con nitroglicerina. La prueba diagnóstica más utilizada es la manometría intraluminal y los mejores resultados se obtienen cuando se realiza inmediatamente después de que se ha descartado isquemia miocárdica. También se realizan pruebas de provocación con distintas sustancias (43).

5.3. Dolor cardíaco

La máxima preocupación del clínico que trata a un paciente con dolor torácico es saber si se trata de una enfermedad cardíaca, especialmente cardiopatía isquémica. Otras enfermedades cardíacas, como la estenosis o insuficiencia aórtica y la miocardiopatía hipertrofica, pueden ser responsables de dolor por isquemia coronaria. Además, también puede estar presente el dolor torácico en otro tipo de valvulopatías y en la pericarditis, así como en otras enfermedades torácicas que con frecuencia remedan el dolor cardíaco, tales como: disección aórtica, aneurismas, embolismo pulmonar, infarto pulmonar, neumonía, cáncer, pleuritis, alteraciones de la motilidad esofágica y esofagitis (2). Por ello, la sintomatología dolorosa de cada una de estas entidades puede ser parecida.

El dolor anginoso tiene características viscerales: es vago en un principio, difuso, mal localizado y refe-

rido a estructuras anatómicas variadas. Suele describirse como opresión precordial que puede irradiarse a miembros superiores, más frecuente el izquierdo. Puede haber dolor en cuello o en mandíbula o bien en hombro, muñeca, codo o antebrazo como únicos síntomas o asociados a la opresión precordial. Suele haber hiperalgesia en el dermatoma correspondientes a los segmentos T1 a T4. Al contrario que en el dolor agudo, no suele acompañarse de cortejo vegetativo, ansiedad ni sensación de gravedad. Se desencadena con el ejercicio y cede con el reposo o la ingesta de nitritos.

No todo dolor isquémico refleja un mismo proceso, debiendo distinguirse entre los cuadros agudos, que precisan actuación urgente, y los crónicos, en los que el dolor es una manifestación más entre una gran variedad de otros síntomas que indican la existencia de un déficit del riego sanguíneo mantenido en el tiempo. Clínicamente, el dolor isquémico puede presentarse en forma de cuadros episódicos o recurrentes. El episodio único y aislado es característico de la isquemia aguda, mientras que el recurrente es la manifestación de un problema crónico, que es al que nos vamos a referir a partir de ahora.

5.3.1. Angina de pecho refractaria

Hasta la fecha, la mayoría de los pacientes con enfermedad isquémica coronaria pueden ser tratados adecuadamente con medicación y procedimientos de revascularización. Los fármacos antianginosos tales como los betabloqueantes, los antagonistas del calcio y los nitratos de acción prolongada, reducen la demanda miocárdica de oxígeno o aumentan su aporte al miocardio mediante la vasodilatación y, por tanto, tienen efectos antiisquémicos. La angioplastia transluminal percutánea o el *by-pass* aorto-coronario aumentan el aporte de oxígeno al corazón. Aunque estos tratamientos han aumentado la expectativa de vida de los enfermos coronarios, existe un grupo de pacientes en los que ya se han agotado todos los tratamientos farmacológicos y no son ya candidatos a revascularización y permanecen con angina de mínimo esfuerzo o, incluso, de reposo; este es el grupo de pacientes con angina crónica refractaria (44,45).

La angina refractaria puede presentarse en el contexto de una angina estable o inestable, y sólo muy excepcionalmente en el síndrome X o en la angina vasoespástica. Los pacientes suelen ser varones de edad no muy avanzada (63 años de media), con una cardiopatía isquémica de larga evolución, angina muy severa, con una alta incidencia de IAM y/o cirugía coronaria previa, una afectación extensa del árbol arterial coro-

nario y una prevalencia importante de disfunción ventricular izquierda sistólica, así como niveles elevados de fibrinógeno (45,46).

Tratamiento

Hasta la fecha, se han probado distintas modalidades terapéuticas en un intento de mejorar la calidad de vida de estos pacientes:

—*Medicaciones adicionales a las convencionales:* la administración intravenosa de amiodarona y la terapia quelante con EDTA no han demostrado eficacia (47,48). Se han empleado también opioides y uroquinasa (intermitente), que tiene un coste elevado. Otro tratamiento utilizado es la administración intratecal de opioides y anestésicos locales en bomba de infusión continua, que no están exentos de efectos secundarios.

—*Terapias destructivas tales como la revascularización transmiocárdica con láser:* consiste en perforar el miocardio con un rayo láser de forma percutánea, labrando canales con la esperanza de mejorar el flujo miocárdico. Esta técnica mejora el dolor, pero no se ha demostrado que efectivamente mejore el flujo, ya que los canales no permanecen abiertos (49), ni que produzca revascularización. Tampoco parece que el efecto se deba a una denervación (50). Además la mortalidad es del 5-10%, lo que impide su uso generalizado (51). La otra técnica utilizada es la simpatectomía por videotoroscopia, que es eficaz, aunque tiene efectos secundarios (52).

—*Tratamiento con factor de crecimiento endotelial vascular, induciendo angiogénesis.* Este tratamiento es prometedor, pero aún se desconocen muchos aspectos sobre su seguridad, ya que el vehículo para liberar el factor es un virus modificado genéticamente (53).

—*Neuromodulación con estimulación eléctrica transcutánea (TENS) o con estimulación de los cordones posteriores de la médula mediante electrodos epidurales (EEM).* Nos referiremos a esta última.

• *Electroestimulación de la médula espinal (EEM).* A principios de los 80, Mannheimer y cols. comenzaron el tratamiento de la angina con neuroestimulación, primero con TENS y luego con electrodos epidurales implantados. Desde la publicación en 1987 del primer estudio específico de este tratamiento para la angina con resultados satisfactorios, se ha ido desarrollando la técnica venciendo el escepticismo inicial. En los noventa muchos autores han recomendado la EEM como un tratamiento adicional efectivo en los pacientes con angina refractaria crónica. Algunos autores la re-

comiendan incluso como una alternativa a la cirugía de *by-pass* coronario en pacientes seleccionados (54). Los mecanismos de acción no se han dilucidado completamente pero, como veremos a continuación, parece que su efecto antianginoso se acompaña de efecto antiisquémico. En las Tablas IV y V se muestran los criterios de inclusión y exclusión de la técnica.

Eficacia de la técnica. Tanto estudios observacionales como randomizados han demostrado una reducción en los episodios anginosos y en el consumo de nitratos de acción corta, junto con una mejora en la capacidad de esfuerzo y percepción de calidad de vida (44,55,56). En el 80% de los pacientes el beneficio dura al menos un año, y en el 60% de estos, la mejora en la capacidad de esfuerzo y calidad de vida puede prolongarse al menos cinco años (57). También se demuestra una reducción muy importante en el número de ingresos hospitalarios y en los días de estancia hospitalaria (58).

Posibles mecanismos de acción:

1. **Efecto anestésico:** la estimulación con EEM no elimina el dolor durante los episodios de isquemia. La EEM no suprime la recepción en el cerebro de las señales dolorosas cardíacas durante la isquemia (59).

2. **Efecto analgésico:** este efecto lo producirían tan-

TABLA IV. INDICACIONES DE LA EEM EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

1. Angina de esfuerzo severa e incapacitante con o sin alguna crisis aislada en reposo (clase III o IV de la *New York Heart Association -NYHA-*); angina inestable en fase subaguda con episodios residuales de isquemia miocárdica que impiden el alta hospitalaria; está en estudio la indicación en el síndrome X.
2. Tratamiento farmacológico a las dosis máximas toleradas de los fármacos que pueda tomar; en el caso de los pacientes en régimen ambulatorio deberá haber seguido el tratamiento durante más de un mes y deberemos asegurarnos de que su cumplimiento ha sido correcto.
3. Existencia de lesiones severas en las arterias coronarias, demostradas por coronariografía.
4. Existencia de episodios de isquemia miocárdica reversible documentados.
5. Imposibilidad técnica de aplicar un tratamiento de revascularización miocárdica (cirugía o PTCA); pueden aceptarse casos aptos para revascularización quirúrgica pero de muy alto riesgo.
6. Ausencia de factores de agravación corregibles.
7. Convencimiento de que los dolores son mayoritariamente de origen isquémico.
8. Nivel psicocultural adecuado.
9. Obtención del consentimiento informado.

García Moll. Tratamiento de la angina refractaria con electroestimulación medular. *Rev Lat Cardiol* 2001; 22 (3): 2-9.

TABLA V. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN DE TRATAMIENTO CON EEM

1. Existencia de trastorno mental que dificulte el uso del aparato.
2. Patología vertebral que pueda imposibilitar la técnica de implantación.
3. Existencia de otra patología grave concomitante (cardíaca o sistémica) con mal pronóstico a corto plazo.
4. Paciente portador de marcapasos: se puede realizar tratamiento con EEM siempre que se utilice un aparato de tipo bipolar y multiprogramable y se siga un protocolo adecuado (*Romano M, et al. Technical and clinical problems in patients with simultaneous implantation of a cardiac pacemaker and spinal cord stimulation. PACE 1993; 16: 1639-44*) (*Andersen C, et al. Management of spinal cord stimulators in patients with cardiacpacemakers. PACE 1993: 574-7*).

to el TENS como el EEM elevando el umbral del dolor neurogénico y en menor medida el del dolor visceral. Existe cierta preocupación respecto a la seguridad de la EEM en el sentido de que podría privar al paciente de una señal de alarma importante. Este temor no parece estar justificado (46,60). Más que abolir el dolor, la EEM lo que hace es elevar el umbral anginoso. El paciente experimenta un incremento de la capacidad de esfuerzo y una disminución de la intensidad, pero no una eliminación completa, de los síntomas de angina (61). Se ha postulado que actuaría reduciendo la actividad de las neuronas del tracto espinotalámico mediante la liberación de sustancias neurohormonales que seguirían modulando dichas células durante largo tiempo después del cese de la EEM. Otra vía de modulación podría ser la interacción de la EEM con la liberación miocárdica de adenosina que ocurre durante el episodio anginoso (45).

3. **Efecto placebo:** cualquier tratamiento produce un efecto placebo que, como se sabe, puede durar hasta tres meses. Sin embargo los beneficios de la EEM se han documentado en muchos pacientes durante varios años y, además, existen parámetros objetivos como las alteraciones sobre el segmento ST, los cambios segmentarios de contractilidad o la producción de lactatos, sobre los que no es probable que actúe un efecto placebo.

4. **Efecto sobre el sistema nervioso central (SNC):** en los centros superiores cerebrales, tanto la angina como la EEM afectan áreas involucradas en el control cardiovascular (59,61). Las neuronas intracardíacas (NIC) se consideran como el integrador común final del sistema nervioso en el corazón. En animales se ha demostrado que la EEM modula la frecuencia de descarga de las NIC. Durante los episodios isquémicos, la EEM estabiliza la actividad de las NIC. Además se

piensa que existen otros neurotransmisores y compuestos vasoactivos, como la adenosina y las endorfinas, implicados en el control cardiovascular en los centros del SNC (44).

5. *Efecto antiisquémico*: existe una evidencia clara de que la EEM ejerce un efecto antiisquémico miocárdico, aunque los mecanismos de acción no están perfectamente dilucidados. Lo más probable es que exista una modulación del sistema nervioso simpático, sea por vía directa o indirecta, aunque algunos autores no apoyan esta hipótesis al no haber cambios en la variabilidad de la frecuencia cardíaca ni en el metabolismo de la epi y norepinefrina durante la EEM. El aumento del umbral anginoso, provocando un retraso en la aparición de angina, puede estar relacionado con una redistribución en el flujo sanguíneo coronario desde regiones miocárdicas normales hacia regiones isquémicas mal perfundidas, causando una homogeneización de la perfusión miocárdica (62). De esta manera se retrasa el momento de balance crítico entre el aporte de oxígeno y la demanda. Esta redistribución del flujo no se ha corroborado en animales de experimentación durante la isquemia miocárdica aguda provocada (63). Se necesita investigar más para dilucidar si la redistribución del flujo se realiza reclutando colaterales o si hay otros mecanismos involucrados como la angiogénesis. Se ha demostrado que el efecto antiisquémico durante la estimulación persiste en pacientes implantados durante al menos tres años (rango 9-92 meses) (64).

En cuanto a la seguridad de la técnica, varios estudios han demostrado que no aumenta la mortalidad en este tipo de pacientes, y los factores de riesgo son similares a los del resto de pacientes coronarios. En los pacientes con EEM, el riesgo está relacionado con la disfunción ventricular izquierda, el grado de afectación vascular coronaria, la falta de beta bloqueantes en el tratamiento, la edad superior a los 71 años, el sexo masculino y los antecedentes de diabetes (45).

5.4. Dolor torácico de origen no cardíaco

Como estamos viendo, el origen de un dolor torácico puede intuirse en muchas ocasiones por la anamnesis y la exploración; sin embargo hay una serie de patologías cuyos síntomas son muy parecidos a los de una angina coronaria y pueden hacer muy difícil el diagnóstico diferencial. El 90% de los pacientes con enfermedad coronaria tienen angina, pero hasta el 50% de los pacientes con dolor anginoso no tienen coronariopatía. A este último grupo de pacientes se les diagnostica de "dolor torácico no cardíaco" (DTNC).

La distinción es importante, ya que estos pacientes tienen una supervivencia cardíaca del 99% a los cinco años, y del 98% a los diez años. Por eso la vamos a estudiar aquí como una entidad con personalidad propia.

5.4.1. Fisiopatología del DTNC

Durante los últimos 25 años, el concepto que se tiene de la fisiopatología del DTNC ha cambiado varias veces y en diversas direcciones. Las entidades patológicas que con mayor frecuencia se relacionan con el DTNC son las siguientes:

Alteraciones de la motilidad esofágica

En los años ochenta los gastroenterólogos, basándose en la similitud de síntomas entre las alteraciones esofágicas y las cardíacas, trataron de explicar el DTNC como un trastorno esofágico, fundamentalmente la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y los trastornos de la motilidad del esófago. La aplicación más rutinaria de los tests de provocación (test de perfusión ácida, test del edrofonio y el test de distensión con globo), así como la introducción del registro ambulatorio de pH y presión intraesofágicos, mostraron que la mayoría de los pacientes con DTNC de origen esofágico eran sensibles a otros estímulos (el "esófago irritable"). Tras el inicial entusiasmo, se vio que menos del 30% de los episodios de dolor torácico se asociaban a motilidad esofágica anormal (43). Sin embargo, aproximadamente el 50% de los pacientes con dolor torácico y arterias coronarias normales presentan evidencia de que sus episodios de reflujo gastroesofágico ácido contribuyen a sus episodios dolorosos. En la Tabla VI se muestran los criterios de Roma II para el dolor torácico funcional de posible origen esofágico.

TABLA VI. DOLOR TORÁCICO FUNCIONAL DE PRESUMIBLE ORIGEN ESOFÁGICO (CRITERIOS DE ROMA II)

Al menos 12 semanas, que no tienen que ser consecutivas, en los 12 últimos meses de:

1. Dolor torácico en la línea media o disconfort que no es de carácter quemante; y
2. Ausencia de reflujo gastroesofágico patológico, acalasia u otro trastorno motor con una base patológica reconocida.

Isquemia microvascular

Paralelamente los cardiólogos investigaban el llamado síndrome X (SX), o angina microvascular, como causa de DTNC. El SX cardiaco, una entidad definida por la presencia de dolor torácico similar a la angina, una respuesta positiva al test de esfuerzo y coronariografía normal, se produce en el 20-30% de los pacientes con angina en los que se realiza coronariografía. La prevalencia del SX es significativamente más alta en mujeres comparada con hombres.

En la mayoría de los pacientes con dolor torácico y coronariografía normal, los síntomas probablemente no son de origen cardiaco. Sin embargo la isquemia miocárdica puede ser la causa en un porcentaje de estos pacientes. De hecho, las características clínicas, los hallazgos electrocardiográficos y la presencia de defectos de perfusión miocárdicos durante la prueba de estrés son similares en los pacientes con SX y en los que tienen enfermedad coronaria. La resonancia magnética cardiovascular parece demostrar que el dolor provocado mediante una infusión intravenosa de adenosina, en el 90% de estos pacientes se asocia a hipoperfusión subendocárdica (65); y la ecocardiografía de estrés con adenosina muestra disfunción diastólica regional y global que puede ser consecuencia igualmente de isquemia subendocárdica (66). En cerca de dos tercios de los pacientes con síndrome X, el mecanismo fisiopatológico causante de los síntomas podría estar relacionado con un tono parasimpático disminuido, más que a un aumento de la actividad simpática (67). La densidad capilar en los pacientes con SX está disminuida, aunque se desconoce su significado (68). Otros datos que apoyan el origen isquémico de al menos algunos de estos pacientes son las alteraciones en la saturación de oxígeno en el seno coronario y los cambios de pH, así como la producción de lactato miocárdico y las alteraciones del fosfato de alta energía cardiaca que han visto durante la prueba de estrés en pacientes con síndrome X (69). Más aún, en biopsias de pacientes con angina y coronarias normales, la presencia de hipertrofia cardiocítica y fibrosis son anormales, así como la apoptosis cardiocítica y la hinchazón endotelial capilar. Estas son consideradas como características del daño por reperfusión miocárdico experimental, lo que apoya la posibilidad de que se haya producido isquemia miocárdica transitoria y daño de reperfusión (70).

El término "angina microvascular" se ha usado para definir el síndrome de dolor torácico con depresión del segmento ST en el test de esfuerzo, con sensibilidad aumentada a los estímulos vasoconstrictores de la

microcirculación coronaria pero con coronarias normales (71). Se postula que la microvascularización alrededor del corazón puede ocluirse o espasmodizarse produciendo isquemia y dolor en estos tejidos. Se han encontrado evidencias de alteraciones en el flujo sanguíneo miocárdico y en la reserva vasodilatadora coronaria, así como un incremento de la actividad vasoconstrictora del endotelio microvascular. La disfunción endotelial microvascular parece ser responsable de estas anomalías de la microcirculación coronaria. Los niveles plasmáticos de endotelina en pacientes con dolor torácico y coronarias normales están más elevados de lo normal (72). Dada la alta prevalencia de síndrome X en las mujeres peri y postmenopáusicas, se piensa que la deficiencia de estrógenos puede jugar un papel importante en la patogénesis, debido a las propiedades vasoactivas de estos, que podrían ser los moduladores de las respuestas dependientes del endotelio en la circulación periférica. La alteración de la función endotelial en las mujeres postmenopáusicas con SX ha sido comunicada por varios grupos, y la administración de estrógenos exógenos podría tener efectos beneficiosos en este síndrome (71). La disfunción endotelial en el SX es multifactorial y muchos factores de riesgo (hipertensión, hipercolesterolemia, déficit de estrógenos y tabaquismo) pueden contribuir a su desarrollo.

El tratamiento del SX es difícil. El dolor suele responder a los beta-bloqueantes y a los antagonistas del calcio, junto con el control de los factores de riesgo que pueden conducir a disfunción endotelial. En mujeres, el entrenamiento físico mejora la capacidad de esfuerzo y la calidad de vida; esta también mejora con la terapia de relajación (73). Otros tratamientos propuestos, especialmente para aquellos en los que no es probable un origen cardiaco del dolor, son la terapia psicológica y la estimulación de los cordones posteriores de la médula (74).

El pronóstico a largo plazo en cuanto a mortalidad es excelente, pero la angina persiste en muchos pacientes incluso con agentes bloqueantes de los canales del calcio (75).

5.4.2. Modelo biopsicosocial en el DTNC

Investigaciones recientes sugieren que un modelo biopsicosocial podría ser útil en la comprensión y tratamiento de estos pacientes. Este modelo sostiene que el DTNC es una experiencia compleja en la que están involucrados factores biológicos, psicológicos y sociales. Los *factores biológicos* (alteraciones eso-

fágicas, ERGE, e isquemia microvascular) ya han sido descritos. Los *factores psicosociales* serían, siguiendo a Thurston (1), los siguientes:

Percepción anormal del dolor

Se ha observado que muchos de los pacientes con DTNC tienen hipersensibilidad a estímulos esofágicos, de forma que sienten las contracciones esofágicas que, en términos de duración y amplitud, no son mayores que las contracciones en individuos asintomáticos; también sienten cantidades de reflujo ácido que por pH-metría de 24 horas entran en el rango normal. Pero los cardiólogos también han descubierto que la gran mayoría de los pacientes con DTNC tienen hipersensibilidad cardíaca: a menudo notan el catéter pasar por el ventrículo durante una cateterización y sienten dolor al inyectar contraste por el mismo, al contrario que los pacientes con cardiopatía isquémica o valvulopatías. Además se ha visto que pacientes con un corazón hipersensible también tienen un esófago e incluso un intestino hipersensible (76). Esta hipersensibilidad visceral, que ha sido estudiada durante años, puede estar producida en parte por sensibilización central mediada por los receptores NMDA del asta dorsal (77), lo que abriría la puerta al tratamiento del DTNC con fármacos para el dolor neuropático como los antagonistas de los receptores NMDA. Sin embargo, los mecanismos centrales que median la hiperalgesia visceral son sensibles también a los antagonistas de los receptores no-NMDA; y además otros sistemas transmisores como las taquiquininas, parecen jugar un papel igualmente importante en el desarrollo de los estados hiperalgésicos viscerales (78). Por ello, hasta que no conozcamos los mecanismos moleculares mediante los cuales actúa el foco irritable, no podremos desarrollar tratamientos plenamente eficaces para esta patología (71,79).

Enfermedades psiquiátricas

Existe una asociación importante entre DTNC y trastornos de ansiedad (80). El 30-70% de los pacientes con DTNC cumplen criterios de trastornos depresivos o de pánico (81). Los altos niveles de ansiedad experimentados por los pacientes con DTNC podrían estar relacionados con la activación anormal de áreas somatosensoriales en regiones límbicas tales como el córtex insular (80).

Estrategias para hacer frente al dolor

Las estrategias para hacer frente al dolor en los pacientes con DTNC son menos eficaces que las utilizadas por otros pacientes con dolor crónico del tipo del síndrome del intestino irritable, enfermedad coronaria o enfermedad por reflujo gastrointestinal. Así, utilizan métodos pasivos basados en la esperanza o la oración y manifiestan menos niveles de eficacia en el autocontrol del dolor.

En resumen, Thurston concluye respecto a los factores psicosociales que:

1. Los pacientes con DTNC tienen umbrales más bajos y la sensibilidad aumentada a los estímulos cardíacos.

2. Estos pacientes difieren de los pacientes coronarios en la percepción de los estímulos dolorosos no cardíacos, pero no está clara la naturaleza y extensión de estas diferencias.

3. Muchos de estos pacientes cumplen criterios de enfermedades psiquiátricas como depresión y ansiedad.

4. Al utilizar estrategias frente al dolor menos eficaces, estos pacientes pueden experimentar dolor que es más intenso, prolongado e incapacitante (1).

5.4.3. Tratamiento del DTNC

Debe seguirse un abordaje individualizado a las necesidades clínicas del paciente y avanzar escalonadamente en las opciones terapéuticas si así lo requiriese la situación. La primera medida deberá ser tranquilizar al paciente mediante las oportunas explicaciones que le lleven a la convicción de que no sufre una enfermedad cardíaca grave, después de haber sido estudiado suficientemente para descartarla. Puede repetirse la visita 4-6 semanas después para insistir en los mismos términos y para ampliar las explicaciones, resolver dudas e identificar aquellos pacientes con síntomas recurrentes o persistentes que pueden requerir mayor atención. Muchos pacientes mejoran solamente con esta medida.

En algunos pacientes se pueden tratar problemas musculoesqueléticos obvios con AINE. Aunque pueden no descartarse anomalías de la motilidad esofágica, es frecuente el reflujo esofágico en pacientes con coronarias normales, y hasta un tercio responde bien a los antagonistas H₂ y a los inhibidores de la bomba de protones. Las alteraciones de motilidad o el reflujo que no responde a medicación de primera línea deberán ser remitidas al gastroenterólogo (82). En los pacientes con síntomas persistentes y discapacidad im-

portante, que a menudo coexisten con problemas psicológicos como hipocondría, depresión, ataques de pánico u otros síntomas físicos inhabilitantes como fatiga o palpitaciones, está indicado el tratamiento psicofarmacológico y psicológico. Basándose en la hipersensibilidad cardíaca que parecen tener los pacientes con DTNC, se ha utilizado medicación psicotrópica. En un estudio se utilizó la imipramina encontrando reducciones del $52 \pm 25\%$ en la frecuencia del dolor, frente a clonidina con una disminución del $39 \pm 51\%$ y placebo con un 1% de reducción. Este beneficio era independiente de los niveles basales de morbilidad psiquiátrica y alteraciones esofágicas. El grupo imipramina presentaba, además, una disminución de la sensación dolorosa a la estimulación del ventrículo derecho (81). Debido al efecto proarrítmico de la imipramina, no se ha utilizado ampliamente en este tipo de pacientes. También se han obtenido resultados con algunos inhibidores de la recaptación de la serotonina, como la sertralina, que titulada hasta dosis máximas de 200 mg al día produce un 66% de respuestas positivas (una reducción de más del 50% del dolor) frente a un 8% con placebo, sin actuar sobre las medidas de calidad de vida y depresión (83).

El tratamiento cognitivo comportamental es un tratamiento psicológico que identifica los distintos patrones de síntomas, pensamientos, emociones y comportamientos implicados en el dolor torácico del paciente. Esta visión del dolor considera que dichos factores cognitivos como interpretaciones catastróficas, estrategias de afrontamiento del dolor, creencias y expectativas tienen un gran impacto en el dolor, ansiedad, depresión e incapacidad física. En consecuencia el entrenamiento en habilidades para afrontar el dolor utiliza métodos como la relajación progresiva, establecimiento de objetivos y reestructuración cognitiva. Por ejemplo, si el paciente piensa "mi corazón no aguantará ningún ejercicio", se realizará un entrenamiento encaminado a oponerse a ese pensamiento iniciando un programa de actividad progresiva. Varios estudios controlados han mostrado que al final del tratamiento los pacientes mostraban una mejora significativa en una o más medidas del dolor, ansiedad, preocupación sobre los síntomas, depresión, estrés psicológico e incapacidad física (1).

6. DOLOR TORÁCICO REFERIDO DE ENFERMEDADES EXTRATORÁCICAS

Existen muchas enfermedades fuera del tórax que pueden producir dolor referido al mismo algunas de las cuales son:

1. Enfermedades de la columna cervical: el origen del dolor torácico referido puede estar en alteraciones a varios niveles: discos intervertebrales, articulaciones interapofisarias, raíces nerviosas (radiculopatía cervical), ligamentos y músculos cervicales. Las hernias discales cervicales pueden comprimir las raíces C5 a T1, que dan lugar a los nervios pectorales lateral y medial, que inervan a los músculos pectorales y la fascia. La clínica es un dolor referido a estos músculos, brazo y hombro, que se agrava con los movimientos del cuello y la tos.

2. Síndrome del estrecho torácico.

3. Diversas enfermedades abdominales: tumores gástricos, abscesos subfrénicos, abscesos hepáticos, esplenomegalia, etc.

4. Patología retroperitoneal.

7. DOLOR TORÁCICO DE ORIGEN PSICÓGENO

Ya hemos tratado este tema más arriba en el apartado de "dolor torácico de origen no cardíaco". Antes de diagnosticar el origen psicógeno del dolor es imprescindible descartar sistemáticamente todas las posibles causas orgánicas, dada la potencial gravedad de las enfermedades torácicas. Existen algunos parámetros que apoyan la posibilidad de un origen psicógeno, una vez descartada la patología orgánica (84).

1. El dolor se localiza en el ápex cardíaco y no en el centro del tórax.

2. Descripción abigarrada y dramática del dolor sin seguir ningún patrón fisiológico.

3. La distribución del dolor no sigue un patrón anatómico lógico.

4. Afectación de distintos sistemas o diferentes patrones de dolor en diferentes ocasiones.

5. El dolor no despierta al paciente por la noche, pero puede presentarse después de levantarse.

6. Suele haber un desencadenante emocional, y presentan síntomas y signos de ansiedad, depresión o neurosis.

7. Responde de forma muy variable a los tratamientos, en diferentes ocasiones.

CORRESPONDENCIA:

J. Cid Calzada

Servicio de Anestesia, Reanimación y Unidad de Dolor

Complejo Hospitalario de Toledo

Avda. Barber, 30

45004 Toledo

BIBLIOGRAFÍA

1. Thurston et al, Chest pain in the absence of coronary artery disease: a biopsychosocial perspective. *Pain* 2001; 93: 95-100.
2. Bonica JJ, Graney DO. General considerations of pain in the chest. En: Loeser. *Bonica's management of pain*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. p. 1114-48.
3. Cerveró F. Sensory innervation of the viscera: peripheral basis of visceral pain. *Physiol Rev* 1994; 74: 95-138.
4. González-Escalada JR. Dolor torácico. En: Torres LM. *Medicina del Dolor*. Barcelona: Ed. Masson, 1997. p. 651-67.
5. Bogduk N. The innervation of the lumbar spine. *Spine* 1983; 8: 286.
6. Disla E, et al. Costochondritis. A prospective analysis in an emergency department setting. *Arch Intern Med* 1994; 154: 2466-9.
7. Cid J, De Andrés J, Reig E, et al. Cervicalgias y lumbalgias mecánico-degenerativas. Tratamiento conservador. Actualización. *Rev Soc Esp Dolor* 2001; 8: (Supl. II): 79-100.
8. Benhamou CL, et al. Pseudovisceral pain referred from costovertebral arthropathies: twenty-eight cases. *Spine* 1993; 18: 790-5.
9. Dreyfuss P, Tibiletti C, Dreyer SJ. Thoracic zygapophysial joint pain patterns; a study in normal volunteers. *Spine* 1994; 19: 807-11.
10. Dreyfuss P, Tibiletti C, Dreyer S, et al. Thoracic zygapophysial joint pain: a review and description of an intra-articular block technique. *Pain Digest* 1994; 4: 46-54.
11. Dreyfuss P. Differential diagnosis of thoracic pain and diagnostic/therapeutic injection. *Scientific Newsletter* 1997; 2 (6): 10-29.
12. Álvarez F, et al. Primary costochondritis due to *Escherichia coli*. *Scand J Infect Dis* 2000; 32 (4): 430-1.
13. Meyer CA, et al. Cartilaginous disorders of the chest. *Radiographics* 1998; 18 (5): 1109-23.
14. Ontell FK, et al. The costal cartilages in health and disease. *Radiographics* 1997; 17 (3): 571-7.
15. Massie JD, et al. Bone scintigraphy and costochondritis. *J Thorac Imaging* 1993; 8: 137-42.
16. Olivé A, et al. Síndrome SAPHO: estudio de 16 casos. *Med Clin (Barc)* 1999; 23; 112 (2): 61-3.
17. Kalke S, et al. The sternoclavicular syndrome: experience from a district general hospital and results of a national postal survey. *Rheumatology* 2001; 40: 170-7.
18. Di-Ilmann W, et al. The acquired hyperostosis syndrome: a little known skeletal disorder with distinctive radiological and clinical features. *Clin Invest* 1993; 72: 11.
19. Econormou G, et al. Computed tomography in sternoclavicular hyperostosis. *Br J Radiol* 1993; 66: 1118-24.
20. Hayem G, et al. Sapo syndrome: a long term follow up of 120 cases. *Semin Arthritis Rheum* 1999; 29: 159-71.
21. Spence EK, Rosato EF. The slipping rib syndrome. *Arch Surg* 1983; 118: 1330-2.
22. Wright JT. Slipping rib syndrome. *Lancet* 1980; 2: 632-4.
23. Vincent FM. Abdominal pain and slipping-rib syndrome. *Ann Intern Med* 1978; 88: 129-30.
24. Taubman B. Slipping rib syndrome as a cause of chest pain in children. *Clinical Pediatrics* 1996; 35 (8): 403.
25. Heinz GJ, Zavala DC. Slipping rib syndrome. Diagnosing using the "hooking maneuver". *JAMA* 1977; 237: 794-5.
26. Copeland GP, Machin DG, Shennan JM. Surgical treatment of the "slipping rib syndrome." *Br J Surg* 1984; 71: 522-3.
27. Rusiecki RS, et al. Chest pain as result of temporomandibular disorder (TMD). *Gen Dent* 1998; 46 (4): 352-5.
28. Sellman MS, Mayer RF. Thoracoabdominal radiculopathy. *Southern Medical Journal* 1988; 81: 199-201.
29. Gilden DH. Herpes zoster with postherpetic neuralgia persisting pain and frustration. *N Engl J Med* 1994; 330 (1): 932-4.
30. Íñiguez C. Neuropatías sensitivas dolorosas. *Rev Soc Esp Dolor* 2000; 7 (Supl. II): 49-59.
31. Collins SL, et al. Antidepressants and anticonvulsants for diabetic neuropathy and postherpetic neuralgia: a quantitative systematic review. *J Pain Symptom Manage* 2000; 20: 449-58.
32. Rowbotham MC, et al. Gabapentin for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomized controlled trial. *J Am Med Assoc* 1998; 280: 1837-42.
33. Rice ASC, et al. Gabapentin in postherpetic neuralgia: a randomized, double blind, placebo controlled study. *Pain* 2001; 94: 215-24.
34. Rose MA, et al. Gabapentin: pharmacology and its use in pain management. *Anaesthesia* 2002; 57: 451-62.
35. Dworkin RH, Corbin AE, Young JP Jr, Sharma U, LaMoreaux L, Brokbrader H, et al. Pregabalin for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomized, placebo-controlled trial. *Neurology* 2003; 60(8): 1274-83.
36. Frampton JE, Foster RH. Pregabalin: in the treatment of postherpetic neuralgia. *Drugs* 2005; 35(1): 111-8; discussion 119-20 (Review).
37. Rowbotham MC, et al. Lidocaine patch: double-blind controlled study of a new treatment method for postherpetic neuralgia. *Pain* 1996; 65: 39-44.
38. Galer BS, et al. Topical lidocaine patch relieves postherpetic neuralgia more effectively than a vehicle topical patch: results of an enriched enrolment study. *Pain* 1999; 80: 533-53.
39. Brill, et al. Magnesium relieves pain in postherpetic neuralgia 2001; 26 (Supl. I): 2.
40. De la Calle Reviriego JL. Iontoforesis en el tratamiento del dolor neuropático. En: González-Escalada JR, ed. *Iontoforesis. Técnica para la administración de fármacos*. Edición: SED, 2001.
41. Harke, et al. Spinal cord stimulation in postherpetic neuralgia and in acute herpes zoster pain. *Anesth Analg* 2002; 94 (3): 694-700.
42. Rich S, et al. Pulmonary hypertension. En: Braunwald E, ed. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997. p. 780-806.
43. Janssens J, Vantrappen G, Ghillebert G. 24-hour recording of esophageal pressure and pH in patients with non-cardiac chest pain. *Gastroenterology* 1986; 90: 1978-84.
44. Dejongste M. Spinal cord stimulation for ischemic heart disease. *Neurolo Res* 2000; 22: 293-8.
45. García Moll. Tratamiento de la angina refractaria con electroestimulación medular. *Rev Lat Cardiol* 2001; 22 (3): 2-9.
46. Ten Vaerweric IAM, et al. Clinical outcome of patients treated with spinal cord stimulation for therapeutically

- refractory angina pectoris. The Working Group of Neurocardiology Heart 1999; 82: 82-8.
47. Knudtson ML, Wyse DG, Galbraith PD, et al. Chelation therapy for ischemic heart disease: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 287 (4): 481-6.
 48. Emst E. Chelation therapy for coronary heart disease: An overview of all clinical investigations. *Am Heart J* 2000; 140 (1): 4-5.
 49. Brinker JA, et al. A tunnel at the end of the light? *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1671-4.
 50. Hirsch GM, et al. Transmyocardial laser revascularization does not denervate the canine heart. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 460-9.
 51. Schoebel FC, et al. Refractory angina pectoris in end-stage coronary artery disease-evolving therapeutic concepts. *Am Heart J* 1997; 134: 587-602.
 52. Wettervic C, et al. Endoscopic transthoracic sympathectomy for severe angina. *Lancet* 1995; 345: 97-8.
 53. Schumacher B, et al. Induction of neoangiogenesis in ischemic myocardium by human growth factors: first clinical results of a new treatment of coronary heart disease. *Circulation* 1998; 97: 645-50.
 54. Mannheim C, et al. Electrical stimulation versus coronary artery bypass surgery in severe angina pectoris. *Circulation* 1998; 97: 1157-63.
 55. González-Darder JM, et al. Cervical spinal cord stimulation in the treatment of severe angina pectoris. *Neurosurg Quarterly* 1998; 8: 16-23.
 56. Canela Moya P. Cardiopatía isquémica. En: Torres LM. *Medicina del Dolor*. Ed. Masson, 1997.
 57. Bagger JP, et al. Long-term outcome of spinal electrical stimulation in patients with refractory chest pain. *Clin Cardiol* 1998; 21: 286-8.
 58. Andersen C, et al. Spinal cord stimulation as a pain treatment for angina pectoris. *The Pain Clinic* 1995; 8: 333-9.
 59. Hautvast RW, et al. Relative changes in regional cerebral blood flow during spinal cord stimulations with refractory angina pectoris. *Eur J Neurosci* 1997; 9: 1178-83.
 60. Sanderson JE, et al. Spinal electrical stimulation for intractable angina: long-term clinical outcome and safety. *Eur Heart J* 1994; 15: 810-4.
 61. Rosen SD, et al. Central nervous pathways mediating angina pectoris. *Lancet* 1994; 344: 147-50.
 62. Hautvast RWM, et al. Spinal cord stimulation causes redistribution in myocardial perfusion during dipyridamole stress testing in patients with refractory angina pectoris as assessed by 13 NH₃-positron emission tomography. *Am J Cardiol* 1996; 77: 462-7.
 63. Kingma et al. Neuromodulation therapy does not influence blood flow distribution or left ventricular dynamics during acute myocardial ischemia. *Auton Neurosci* 2001; 91 (1-2): 47.
 64. Di Pede, et al. Long-term effects of spinal cord stimulation on myocardial ischemia and heart rate variability results of a 48-hour ambulatory electrocardiographic monitoring. *Ital-Heart J* 2001; 2 (9): 690-5 (Abstract).
 65. Panting JR, Gatehouse PD, Yang GZ. Abnormal subendocardial perfusion in cardiac syndrome X detected by cardiovascular magnetic resonance imaging. *N Engl J Med* 2002; 346 (25): 1948-53.
 66. Vinereanu D, Fraser AG, Robinson M, et al. Adenosine provokes diastolic dysfunction in microvascular angina. *Postgrad Med J* 2002; 78 (915): 40-2.
 67. Gulli G, Cemin R, Pancera P, et al. Evidence of parasympathetic impairment in some patients with cardiac syndrome X. *Cardiovasc Res* 2001; 52 (2): 208-16.
 68. Antonios TF, Kaski JC, Hasan KM, et al. Rarefaction of skin capillaries in patients with anginal chest pain and normal coronary arteriograms. *Eur Heart J* 2001; 22 (13): 1144-8.
 69. Buchthal SD, et al. Abnormal myocardial phosphorus-31 nuclear magnetic resonance spectroscopy in women with chest pain but normal coronary angiograms. *N Engl J Med* 2000; 342: 829-35.
 70. Yamamoto S, James TN, Kawamura K, Nobuyoshi M. Cardiocyte apoptosis and capillary endothelial swelling as morphological evidence of myocardial ischemia in ventricular biopsies from patients with angina and normal coronary arteriograms. *Coron Artery Dis* 2002; 13 (1): 25-35.
 71. Kaski JC. Overview of gender aspects of cardiac syndrome X. *Cardiovasc Res* 2002; 53 (3): 620-6.
 72. Lanza GA, Luscher TF, Pasceri V, et al. Effects of atrial pacing on arterial and coronary sinus endothelin-1 levels in syndrome X. *Am J Cardiol* 1999; 84 (10): 1187.
 73. Tyni-Lenne R, Stryjan S, Eriksson B. Beneficial therapeutic effects of physical training and relaxation therapy in women with coronary syndrome X. *Physiother Res Int* 2002; 7 (1): 35-4.
 74. Kaski JC, Russo G. Microvascular angina in patients with syndrome X. *Z Kardiol* 2000; 89 (Supl. 9): 1X/121-5.
 75. Masumoto A, Mohri M, Takeshita A. Three-year follow-up of the Japanese patients with microvascular angina attributable to coronary microvascular spasm. *Int J Cardiol* 2001; 81 (23): 151-6.
 76. Janssens J. Non-cardiac chest pain: the moving target. Overview. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 1995; 7: 1133-5.
 77. Sarkar, et al. Contribution of central sensitisation to the development of noncardiac chest pain. *Lancet* 2000; 356: 1154-9.
 78. Laird JMA, et al. Deficits in visceral pain and hyperalgesia of mice with a disruption of the tachykinin NK1 receptor gene. *Neuroscience* 2000; 98: 345-52.
 79. Cerveró F. Visceral hyperalgesia revisited. *The Lancet* 2000; 356: 1127-8.
 80. Carter CS, Servan-Schreiber D, Perlstein WM. Anxiety disorders and the syndrome of chest pain with normal coronary arteries: prevalence and pathophysiology. *J Clin Psychiatry* 1997; (58 Supl. 3): 70-3; discussion 74-5.
 81. Cannon RO, et al. Imipramine in patients with chest pain despite normal coronary angiograms. *N Engl J Med* 1994; 330: 1411-7.
 82. Chambers, et al. Editorial Non-cardiac chest pain: assessment and management. *Heart* 1999; 81: 656-7.
 83. Varia I, et al. Randomized trial of sertraline in patients with unexplained chest pain of non-cardiac origin. *Am Heart J* 2000; 140: 367-72.
 84. Gavrin JR. Chest pain from other disorders including cancer. En: *Bonica's management of pain*. Third ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.