

Dolor torácico

M. Martín Rebollo, N. Reina Marfil, M.C. Vera Sánchez, C. Fernández Aguirre

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico se define como toda sensación álgica localizada en la zona situada entre el diafragma y la base del cuello. Constituye una de las causas más habituales de consulta en los servicios de urgencias, con una frecuencia estimada del 5-20%. Tiene una significación clínica muy heterogénea, siendo unas veces secundario a pequeñas afecciones intrascendentes, mientras que en otras es expresión de procesos potencialmente mortales para el paciente, por lo que resulta imprescindible una evaluación precisa del riesgo y gravedad del proceso subyacente. Presenta determinadas características de calidad, intensidad, localización e irradiación, duración, circunstancias que lo desencadenan o agravan, y factores que lo alivian, que, valoradas conjuntamente con el resto del cuadro clínico, ayuda a orientar el diagnóstico en un determinado sentido. Además de las características del dolor, son importantes la edad, los antecedentes familiares y personales, así como los factores de riesgo cardiovascular (sexo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes, tabaco, alcohol y obesidad), de tromboembolismo pulmonar (TEP) y de enfermedad digestiva. Por estos motivos, es fundamental una detallada anamnesis y una correcta exploración física que nos encamine a diferenciar las causas potencialmente graves que requieren un tratamiento inmediato^(1,2).

CAUSAS DE DOLOR TORÁCICO

El dolor torácico es un síntoma presente en la mayoría de las enfermedades respiratorias, pero ade-

más es el síntoma principal de diversas patologías cardiológicas, digestivas, vasculares, osteomusculares e incluso psicógenas^(3,4). Las principales causas de dolor torácico están recogidas en la tabla 1.

Causas cardiovasculares

Dolor coronario

Siempre han de valorarse la edad, sexo, antecedentes de hipertensión arterial (HTA), diabetes, hiperlipemia, tabaquismo, consumo de cocaína, antecedentes familiares y estado posmenopáusico en la mujer.

El dolor generalmente es retroesternal, centrotorácico o precordial, a menudo con irradiación hacia el cuello, mandíbula, hombros y brazos (especialmente izquierdo) y/o al epigastrio. Suele ser de comienzo súbito e intensidad variable, siendo muy intenso en el infarto agudo de miocardio (IAM). La duración es variable y suele durar de dos a quince minutos, prolongándose por encima de 20 minutos en el IAM. Es de carácter opresivo, transfixiante, constrictivo y se suele acompañar de sensación de muerte inminente. Nunca pulsátil ni como "pinchazos". Los factores desencadenantes son el ejercicio físico, el estrés mental o emocional, la exposición al frío, la ingesta, la anemia, la taquicardia, la tirotoxicosis, el sueño (angina vasoespástica o de Prinzmetal), y, en general, cualquier circunstancia que aumente el consumo de oxígeno por el miocardio. Se alivia con el reposo y la toma de nitritos por vía sublingual o intravenosa. Suele acompañarse de cortejo vegetativo (náuseas, vómitos, palidez, sudo-

TABLA 1. Causas de dolor torácico.**Cardiovasculares****Isquémicas**

- Síndrome coronario agudo (IAM y angina)*
- Miocardiopatía hipertensiva
- Anemia-hipoxemia grave
- Taquiarritmias
- Miocardiopatía hipertrófica obstructiva

No isquémicas

- Disección aórtica*
- Pericarditis*
- Prolapso mitral
- Rotura de cuerdas tendinosas
- Miocardiopatías
- Fibrilación auricular

Pleuropulmonares y mediastínicas

- Tromboembolismo pulmonar (infarto pulmonar)*
- Neumotórax*
- Neumonías*
- Mediastinitis aguda*
- Enfisema mediastínico
- Tumores mediastínicos
- Traqueobronquitis
- Pleuritis
- Derrame pleural
- Tumor pleuropulmonar
- Metástasis pleurales
- Broncoespasmo severo
- Hipertensión pulmonar

Osteomusculares

- Fractura/contusión costal
- Contractura o distensión muscular
- Metástasis costales o vertebrales
- Cervicoartrosis
- Hernias discales
- Costocondritis (síndrome de Tietze)
- Herpes zoster o neuralgia posherpética

Digestivas

- Espasmos esofágicos
- Perforación esofágica
- Úlcus gastroduodenal
- Distensión gástrica
- Patología abdominal (colecistitis, perforación de víscera hueca, pancreatitis)

Psicológicas y funcionales

- Ansiedad
- Simulación
- Síndrome de Da Costa o dolor de mama izquierda

*Causas potencialmente mortales.

ración, piloerección), así como de ansiedad, debilidad y palpitaciones. No se modifica con los movimientos respiratorios ni con la presión manual. Ocasionalmente

tiene características atípicas, como puede ser la localización epigástrica (como ardor) o manifestarse solo como disnea, siendo estas presentaciones atípicas más frecuentes en mujeres que en varones.

En la exploración física podemos encontrar un tercer tono por fallo del ventrículo izquierdo, un soplo que nos sugiera valvulopatía aórtica o miocardiopatía hipertrófica, un soplo sistólico de insuficiencia mitral por disfunción del músculo papilar o roce pericárdico en el IAM^(2,5,6).

Dolor pericárdico

La pericarditis generalmente aparece en el contexto de una infección respiratoria aguda de vías altas y, con menos frecuencia, es expresión de una enfermedad sistémica, neoplasia o tuberculosis⁽³⁾.

El dolor suele instaurarse de una forma relativamente rápida, aunque no tan brusca como el dolor coronario y no se relaciona con el esfuerzo. Su duración es prolongada (en general de varios días), se localiza en la región precordial o retroesternal y se puede irradiar al cuello, la espalda, el hombro y el brazo izquierdo; es muy característica su irradiación a la región supraclavicular y a la zona de los trapecios debido a la afección de los nervios frénicos que atraviesan el diafragma. Suele ser punzante o lancinante ("como una cuchillada"), normalmente localizado a punta de dedo por el paciente, aunque también puede manifestarse como opresivo simulando al IAM o localizado en la punta cardíaca y sincrónico con los latidos cardíacos (raro). El dolor suele aumentar de intensidad con la inspiración profunda, los movimientos torácicos, el decúbito y la tos, y suele mejorar con la inclinación del tronco hacia delante. No se modifica con la palpación superficial. Aunque el dolor torácico propio de la pericarditis es bastante característico, no permite, por sí solo, establecer el diagnóstico. El signo característico y patognomónico de la pericarditis aguda es el roce pericárdico, el cual se ausculta en un 60-85% de los casos, aproximadamente. Su presencia permite establecer con seguridad el diagnóstico de pericarditis aguda, pero su ausencia no lo descarta^(6,7).

Cuando la pericarditis cursa con derrame importante pueden aparecer signos de taponamiento cardíaco. Los signos clínicos de taponamiento consisten en ingurgitación yugular, hepatomegalia, pulso arterial paradójico (descenso de la presión arterial sistólica > 10 mmHg con la inspiración durante la respiración

espontánea) y, en los casos severos, hipotensión arterial y *shock*. Ninguno de estos signos es patognómico de taponamiento, pero su presencia (en especial el pulso paradójico) obliga a descartarlo, sobre todo cuando no hay signos concomitantes de insuficiencia cardíaca izquierda (excepcionalmente presentes en el taponamiento)⁽⁷⁾.

Dolor aórtico

La disección aórtica afecta a pacientes entre la quinta y séptima décadas de la vida, siendo más frecuente en varones (3/1). En menores de 40 años la frecuencia es similar en ambos sexos, debido a la mayor frecuencia en mujeres durante el tercer trimestre del embarazo. La HTA aparece en el 80% de los casos, siendo el segundo factor predisponente en importancia. Otros factores predisponentes son anomalías congénitas de la válvula aórtica, trastornos hereditarios del sistema conectivo (síndrome de Marfan) o traumatismos.

El síntoma más frecuente es el dolor muy intenso, de comienzo súbito, de carácter desgarrante o lacerante, de tipo pulsátil, migratorio, siguiendo el sentido de la disección. Puede localizarse en la cara anterior del tórax con migración hacia el cuello y mandíbula cuando la disección ocurre en la aorta proximal, o localizarse en la zona interescapular con migración hacia el abdomen y miembros inferiores si la disección es distal. La duración es variable, de minutos a horas. No disminuye de intensidad con el reposo ni los cambios de postura, pero aumenta de intensidad con los cambios de presión torácica. Se alivia con el control de la HTA y la morfina. Según progresa la disección, el dolor puede ir acompañado de cortejo vegetativo, disnea, síncope, fallo cardíaco debido a insuficiencia aórtica severa (en disecciones proximales), accidente vascular cerebral, paraparesia por isquemia medular, dolor abdominal por isquemia de vísceras abdominales, signos de *shock* hipovolémico o taponamiento cardíaco^(2,8).

En la exploración física de estos pacientes es importante palpar los pulsos centrales y periféricos para detectar ausencia o asimetría de pulsos, así como valorar las diferencias tensionales en las extremidades⁽⁹⁾.

Causas pleuropulmonares y mediastínicas

Dolor pleurítico

En el aparato respiratorio solo se encuentran terminaciones nerviosas sensitivas en tráquea, pleura

parietal, mediastino, grandes vasos sanguíneos y fibras aferentes peribronquiales, por tanto, la pleura visceral es insensible al dolor. Las fibras nerviosas que transmiten los impulsos dolorosos de la pleura parietal son ramas de los nervios intercostales, salvo la porción de la pleura que reviste la cúpula diafragmática en la que los estímulos se proyectan por el nervio frénico, mientras que los generados en la parte periférica del diafragma lo hacen por los nervios intercostales 5º y 6º. El dolor pleural aparece cuando esta es asiento de un proceso patológico inflamatorio o de otra índole primitivamente pleural (pleuritis, neumotórax o neoplasias) o propagado a la pleura desde el pulmón (neumonías, infarto pulmonar), por lo que, en función de la causa subyacente, se pueden encontrar otros síntomas, tales como disnea, tos, expectoración o fiebre^(10,11).

El dolor pleurítico se caracteriza por ser punzante, de localización a punta de dedo, a veces intermitente, agravándose con la respiración profunda, la tos, el estornudo, incluso a veces con el bostezo y la risa. Cuando se afecta la porción central de la pleura diafragmática, el dolor se proyecta en sentido ascendente hacia el hombro y el cuello ipsilateral, mientras que la afectación de la porción periférica de la pleura diafragmática crea un dolor localizado a lo largo del reborde costal con irradiación hacia la mitad homolateral del epigastrio. También puede ser de localización retroesternal en las mediastinitis, en el neumomediastino y en los tumores, pero suelen ser de carácter sordo y constante, modificándose apenas con los movimientos respiratorios^(10,11).

La exploración física suele guardar relación con la causa desencadenante. Así, podemos encontrar asimetría en los movimientos torácicos o desplazamiento contralateral de la tráquea en caso de neumotórax. En la auscultación respiratoria hay hipoventilación en caso de neumotórax o derrame pleural, crepitantes o soplo tubárico si la causa es una neumonía o un infarto pulmonar y roce pleural en caso de pleuritis. En la mediastinitis aguda se puede oír un ruido crujiente en la parte anterior del tórax, sincrónico con la sístole (signo de Hamman)^(10,11).

Especial precaución debemos tener con los pacientes que presentan un neumotórax a tensión, ya que, si no se coloca un drenaje pleural urgente, puede conducir a la muerte del paciente. Además del dolor torácico, suelen presentar disnea y enfisema subcutáneo, desplazamiento de las estructuras laringeas

hacia el lado contrario, asimetría de los movimientos respiratorios con hipomovilidad del hemitórax afecto a la inspección, abolición del murmullo vesicular a la auscultación y timpanismo a la percusión^(12,13).

Dolor tromboembólico

Debemos sospechar un tromboembolismo pulmonar (TEP) cuando hay factores de riesgo como inmovilización prolongada, intervención quirúrgica reciente, toma de anticonceptivos, obesidad, antecedentes de neoplasia y síntomas o signos de trombosis venosa profunda. El dolor torácico debido a TEP depende en gran medida de la extensión de la embolia^(10,14). Cuando este es masivo el dolor es retroesternal, opresivo y se acompaña de disnea, cianosis e inestabilidad hemodinámica, por lo que suele confundirse con el dolor coronario⁽¹¹⁾. El 30% de los TEP producen infarto pulmonar, el cual se manifiesta por dolor de tipo pleurítico por irritación de la pleura, de inicio agudo, acompañado a veces de disnea, fiebre y tos con expectoración hemoptoica^(15,16).

A la exploración y como consecuencia del dolor, es visible la disminución de la movilidad del hemitórax afecto, encontrando a la auscultación, crepitantes en la zona del infarto o leve disminución del murmullo vesicular. En la auscultación cardíaca podemos oír un soplo sistólico de eyección en el foco pulmonar y un desdoblamiento amplio del segundo tono, indicativo de hipertensión pulmonar y fallo grave del ventrículo derecho en el embolismo masivo. Nunca se debe olvidar la exploración de las extremidades inferiores en busca de signos de trombosis venosa profunda en los pacientes en los que se sospecha un TEP^(10,17).

Dolor por hipertensión pulmonar

Tanto la hipertensión pulmonar primaria como cualquier otra patología que curse con distensión de la arteria pulmonar como el cor pulmonale, la estenosis mitral y el síndrome de Eisenmenger, se manifiesta con dolor torácico que los enfermos suelen referir como sensación de opresión o "apretamiento en el tórax". El dolor se caracteriza porque aparece durante el esfuerzo, no en reposo, de localización subesternal y se asocia con disnea en un 60-98%. Otros síntomas acompañantes son fatiga en el 75%, edemas en extremidades inferiores en un 33% y, en caso de hipertensión pulmonar primaria, suele haber fenómeno de Raynaud en un 10% de los pacientes. Se piensa

que puede ser debido a la presión e isquemia del ventrículo derecho. Por sus características a veces se confunde con la angina clásica^(10,13).

Dolor por traqueítis o traqueobronquitis

El dolor originado en la tráquea y grandes bronquios en general es de carácter punzante, de localización retroesternal y suele producir una sensación molesta más que un dolor incapacitante. Está originado en las terminaciones nerviosas sensitivas de la mucosa traqueal, en pacientes con infecciones del tracto respiratorio superior o con exposición a agentes irritantes de la mucosa. Este dolor se exagera con la tos y la inspiración profunda. El aire frío también puede ser intolerable⁽¹⁰⁾.

Causas osteomusculares

Forman el grupo que con mayor frecuencia provoca dolor torácico. Puede originarse en los músculos, nervios costales, vertebras o costillas⁽¹⁰⁾. Sus causas más frecuentes son la osteocondritis o síndrome de Tietze⁽¹⁸⁾ y la artrosis cervicodorsal. Suele ser de tipo punzante, con frecuencia precordial y aumenta con los movimientos de la caja torácica y con la palpación de la zona afectada. También se ve agravado por la respiración, por lo que puede ser confundido con el dolor pleurítico. Rara vez es intenso e incapacitante, mejorando con ciertas posturas, el calor, analgésicos y el reposo^(10,11). En caso de fractura costal, la historia clínica nos informará sobre los antecedentes de caída, lesión o traumatismo, con hipersensibilidad puntual y crepitación de la zona afectada y confirmándose con la realización de una radiografía de tórax. Si el dolor es producido por metástasis en una vértebra torácica, la extensión del dolor suele ser simétrica y bilateral, mientras que el dolor producido por un herpes zoster sigue de manera característica el recorrido de un nervio intercostal.

Mención especial tiene el dolor producido por el tumor de Pancoast (tumor del surco superior, que suele dar lugar a la destrucción de uno o más arcos posteriores de las tres primeras costillas y de las apófisis transversas adyacentes), ya que se caracteriza por dolor a lo largo de la distribución de la VIII raíz cervical y la I y II torácicas, síndrome de Horner y atrofia de los músculos de la mano. En la radiografía de tórax es característico observar una opacidad homogénea en el vértice pulmonar⁽¹²⁾.

Causas digestivas

Dolor esofágico

El dolor del espasmo esofágico es la causa extracardiaca más confundida con el dolor de origen isquémico, ya que tanto el esófago como la vesícula biliar comparten las mismas fibras sensitivas que el corazón. Además, es frecuente que el espasmo esofágico se alivie con fármacos antianginosos, como el nifedipino o la nitroglicerina sublingual, lo que aumenta todavía más la confusión entre estos dos cuadros⁽³⁾.

El dolor esofágico es de localización retroesternal e intensidad variable, es urente, con sensación de quemazón y a veces opresivo. Puede irradiarse hacia la parte superior del tórax, cuello, hombros y brazos. La ingesta de alimentos ácidos o picantes, el alcohol, las bebidas frías, la deglución y el estrés psicológico en el momento de la ingesta puede desencadenarlo. Suele aliviarse con antiácidos. Cuando la causa del dolor es el reflujo gastroesofágico, la pirois es un síntoma acompañante constante^(2,10). El diagnóstico final se realiza mediante la endoscopia, manometría esofágica y la pHmetría⁽²⁾.

Especial atención debemos prestar a la coexistencia de dolor torácico agudo, vómitos y enfisema subcutáneo (triada de Mackler) que es indicativo de perforación esofágica⁽²⁾.

Causas psicológicas o funcionales

Hasta un 10% de los pacientes que acuden a los servicios de urgencias con dolor retroesternal agudo padecen ansiedad u otras alteraciones emocionales, tratándose de pacientes neuróticos, hipocondríacos o simuladores⁽¹⁰⁾. Suele ser de localización inframamaria, referido a menudo al hemitórax izquierdo, y puede simular cualquier perfil de los descritos. En general debido al nerviosismo, se acompaña de disnea e hiperventilación. Se puede asociar a manifestaciones de inestabilidad vasomotora, como hipersecreción palmar, sofocación y taquicardia. Su intensidad y duración es variable, no limita la capacidad de ejercicio ni interrumpe el sueño. Se alivia con medidas que disminuyen la ansiedad y el estrés (relajación y ansiolíticos)^(10,19).

El diagnóstico de dolor psicógeno debe hacerse después de excluir todas las causas orgánicas. El electrocardiograma (ECG) suele ser difícil de interpretar si hay hiperventilación que provoca alteraciones del segmento ST y onda T con inversión de la misma^(2,19).

TABLA 2. Datos que se deben recoger en la anamnesis del dolor torácico.

- Antecedentes personales
 - Tabaquismo
 - Hipertensión arterial
 - Hiperlipemia
- Cronología
 - Modo de aparición
 - Duración
 - Evolución
- Localización e irradiación
- Intensidad
- Factores desencadenantes
- Factores que lo modifican
- Síntomas acompañantes

ACTITUD ANTE UN PACIENTE CON DOLOR TORÁCICO

La evaluación inicial del paciente con dolor torácico debe ir dirigida a detectar las causas potencialmente graves que requieran la derivación a urgencias y un tratamiento inmediato. A través de la historia clínica y la exploración física se debe evaluar la probabilidad de las diferentes etiologías y determinar la necesidad de pruebas complementarias, fundamentalmente radiografía de tórax y electrocardiograma. En todos los pacientes debe determinarse las constantes vitales y saturación de oxígeno; en caso de inestabilidad hemodinámica o respiratoria, debe ser remitido al servicio de urgencias.

Los datos clínicos de alarma del dolor torácico agudo incluyen:

- Disnea, taquipnea o cianosis.
- Síncope o disminución del estado de consciencia.
- Hipotensión o hipertensión arteriales.
- Síntomas vegetativos.
- Signos de bajo gasto cardiaco.
- Pulso arrítmico.
- Ausencia de pulsos periféricos.
- Signos de focalidad neurológica.

La anamnesis debe dirigirse a encuadrar el dolor en uno de los perfiles clásicos de dolor torácico, precisándose de forma detallada las características del dolor⁽²⁾ (Tabla 2). En cuanto a las pruebas complementarias, la analítica de sangre puede orientarnos a un origen coronario (enzimas musculares, troponinas) o tromboembólico (dímero-D). La radiografía de tórax puede aproximarnos al diagnóstico para numerosos procesos (neumotórax, pleuritis, neumonías, neopla-

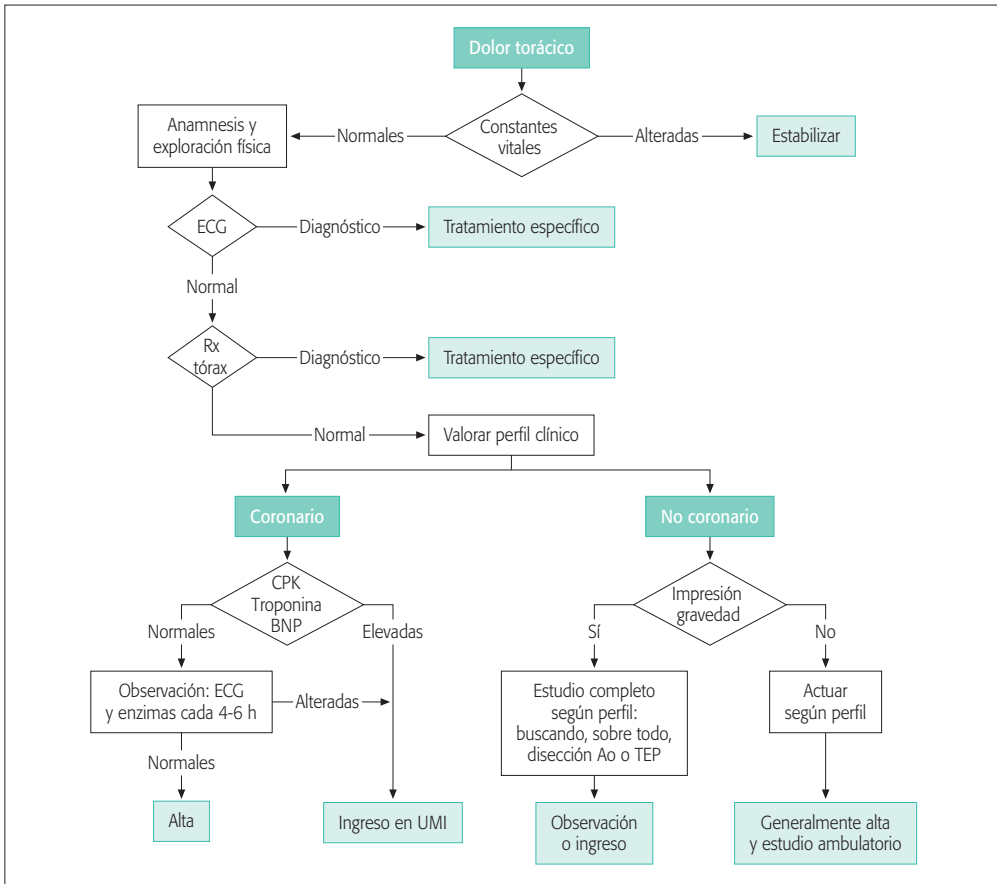


Figura 1. Algoritmo de actuación ante un paciente con dolor torácico. (Extraído y modificado del proceso Dolor Torácico Genérico).

sias...). En algunos casos puede ser necesario ampliar el estudio con otras técnicas de imagen (TC torácica, ecocardiograma, estudio angiográfico o isotópico)⁽²⁰⁾.

Si el perfil del dolor torácico es coronario, se debe distinguir entre angina estable (optimizar tratamiento antianginoso) y síndrome coronario agudo (monitorización de ECG continua, canalizar una vía periférica, extraer analítica basal, iniciar tratamiento con oxígeno-terapia, NTG sublingual y AAS vía oral; no administrar este último si se sospecha disección aórtica); se debe evaluar la situación hemodinámica para descartar *shock* y arritmias. En caso de inestabilidad hemodinámica, se debe monitorizar con ECG y pulsioxímetro, situarlo en un lugar cercano a un desfibrilador y donde se puedan realizar maniobras de RCP. Si el ECG es sugestivo de isquemia, se traslada a UCI donde se procederá a fibrinólisis o a ACP.

En caso de ECG normal o inespecífico permanecerá en observación, en donde se hará un nuevo ECG a los 20 minutos para descartar cambios isquémicos, así como marcadores de necrosis (CK, CK-MB, troponinas) cada 4-6 horas y se hará una radiografía de tórax para excluir otras patologías. Se ampliará la evaluación buscando datos de disección aórtica (TC torácica, ecocardiograma o RNM según experiencia y disponibilidad).

Si el perfil del dolor torácico es pleurítico, debemos plantearnos en primer lugar la neumonía grave y el neumotórax y, en ambos casos, es el estudio radiográfico el que confirma el diagnóstico. En el primer caso, se deben evaluar la insuficiencia respiratoria y la sepsis, que indicaría el ingreso en UCI. Y en el segundo caso, se colocará un tubo de drenaje torácico. Si la clínica es compatible con TEP se realizará dímero-D, gasometría

TABLA 3. Hallazgos en las exploraciones complementarias.

	ECG	Rx tórax	Gasometría arterial	Análítica	Pruebas dirigidas
Cardiopatía isquémica	Desviación ST > 1 mm Aumento ST = 0,05 mV Onda T invertida > 0,02 mV en más de 2 derivaciones	Normal	Normal	Aumento CPK, CPK-MB, troponina, LDH y AST	Ergometría, coronariografía
Pericarditis	Elevación punto J y segmentos ST con concavidad superior	Cardiomegalia en "tienda de campaña"	Normal	Normal o leucocitosis	
TEP	Bloqueo completo de rama derecha o patrón sobrecarga del VD (S1, Q3, T3)	Normal, infiltrado triangular de base pleural, atelectasias laminares o derrame pleural	Hipoxemia ± hipo o normocapnia	Aumento del dímero-D	Angio-TC y gammagrafía V/Q Arteriografía pulmonar
Neumomediastino	Normal	Enfisema subcutáneo	Normal	Normal	
Neumotórax	Normal	Línea pleural	Normal o hipoxemia	Normal	
Neumonía	Normal	Infiltrado alveolar	Normal o hipoxemia	Leucocitosis	Hemocultivos antes de antibioterapia
Diseccción aórtica	Normal	Ensanchamiento mediastínico superior e incluso inferior	Normal	Normal	Ecocardiograma transesofágico, TC, RNM
Causas digestivas	Normal	Normal, hernia hiato, neumoperitoneo, derrame pleural	Normal	Normal	Esofagograma, pHmetría, manometría, endoscopia, TC

arterial y se iniciará anticoagulación independientemente de que se realice angio-TC, gammagrafía de ventilación-perfusión o eco-Doppler de miembros inferiores; en caso de inestabilidad hemodinámica o no disponibilidad de otras técnicas, se debe realizar un ecocardiograma transtorácico.

Si el dolor es de perfil pericárdico, se debe descartar taponamiento cardíaco y en caso de inestabilidad hemodinámica, iniciar medidas de soporte y contactar con UCI.

En caso de que la evaluación inicial no sea concluyente con exploración física, ECG, radiografía de tórax y analítica sin alteraciones significativas, se seguirá una observación del enfermo con test seriados (CK, MB, troponinas, etc.) cada 4-6 h y, si no hay recurrencia del dolor y si los test seriados siguen siendo negativos, se dará de alta a domicilio⁽²¹⁾.

En caso de síndrome coronario agudo, tromboembolismo pulmonar con inestabilidad hemodinámica o

cualquier otra entidad que precise soporte intensivo debe ingresarse en UCI. Las indicaciones de ingreso hospitalario en general dependerán del proceso subyacente.

En la tabla 3 se recogen los principales hallazgos de las pruebas complementarias según cada etiología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Irwin RS, Boulet LP, Cloutier MM, Fuller R, Gold PM, Hoffstin V, et al. Managing cough as mechanism and as a symptom. A consensus panel report of the American College of Chest Physicians. *Chest*. 1998; 114(Suppl 2): 133S-81.
2. Torres Murillo JM, Gil Hernández S, Jiménez Murillo L, Gavilán Guirao F, Prado López MF, Montero Pérez FJ. Dolor torácico agudo. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, eds. *Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. 6ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2018. p. 197-203.
3. Morrow DA. Dolor torácico. En: Jameson JL, Kasper DL, Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, eds. *Harrison*,

- principios de Medicina Interna. 20ª ed. Ciudad de Mexico: Mc-Graw Hill Education; 2018. p. 73-81.
4. Gavilán Guirao F, Torres Murillo J, Jiménez Murillo L. Dolor torácico no traumático. Urgencias respiratorias. Actuación inicial y técnicas de tratamiento. Madrid: 2002. p. 127-42.
 5. Lee TH, Godman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. *N Eng J Med.* 2000; 342: 1187-95.
 6. Castellano Ortega MA, Rus Mansilla C. Dolor torácico. En: Cota Medina JJ, ed. Medicina de Urgencias. Fundamentos y enfoque práctico. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2019. p. 405-26.
 7. Sagrista Sauleda J, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Orientación diagnóstica y manejo de los síndromes pericárdicos agudos. *Rev Esp Cardiol.* 2005; 58: 830-41.
 8. Zamorano JL, Mayordomo J, Evangelista A, San Román JA, Bañuelos C, Gil Aguado M. Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en enfermedades de la aorta. *Rev Esp Cardiol.* 2000; 53: 531-41.
 9. San Román JA, Vilacosta I, Fernández Avilés F. Disección de aorta. Evaluación clínica, comparación de técnicas diagnósticas y elección del tratamiento. *Rev Esp Cardiol.* 1996; 49(Suppl 4): 2-12.
 10. Capelastegui A. Dolor torácico. En: Martín P, Ramos G, Sanchis J eds. Medicina respiratoria. 2ª ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2006. p. 533-43.
 11. Rodríguez JA, Caurcel L, Mombiela T. Dolor torácico. En: Carlavilla AB, Castelbón FJ, García JJ, et al, eds. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 6ª ed. Madrid: MSD; 2007. p. 89-94.
 12. Szidon JP, Fishman AP. Evaluación del paciente con síntomas y signos respiratorios. En: Tratado de Neumología. 2ª ed. Barcelona: Ediciones Doyma; 1991. p. 287-338.
 13. Grippi MA, Senior RM, Callen JP. Approach to the patient with respiratory symptom. In: Grippi MA, Elias JA, Kotloff RM, Pack AI, Senior RM, eds. Fishman's pulmonary diseases and disorders. 5th ed. USA: Mc Graw-Hill; 2015. p. 828-905.
 14. Lobo JL, Alonso S, Arenas J, Domènech P, Escribano P, Fernández-Capitán C, et al. Consenso multidisciplinar para el manejo de la tromboembolia de pulmón. *Arch Bronconeumol.* 2022; 58(3): 246-54.
 15. Jiménez AJ. Manual de protocolos y actuación en urgencias del Complejo Hospitalario de Toledo. 2016.
 16. Fraser RS, Paré PD. Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002. p. 384-6.
 17. Courtney DM, Kline JA. Identification of prearrest clinical factor associated with outpatient fatal pulmonary embolism. *Acad Emerg Med.* 2001; 8: 1136-42.
 18. Mott T. Costocondritis: revisión rápida de la evidencia. *Am Fam Med.* 2021; 104(1): 73-8.
 19. Korta J, Arbanesi S. Dolor torácico. *An Pediatr Contin.* 2007; 5(1): 1-13.
 20. Álvarez-Sala JL, Casan P, Rodríguez F, Rodríguez JL, Villena V. Neumología Clínica. 1ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2010.
 21. <http://www.juntadeandalucia.es/salud/library/plantillas/externa.asp?pag0=\salud\contenidos\profesionales/procesos\guiasrapidasCD/g010>.