



Angina cervical. El corazón también miente

Cervical angina. The heart also lies

Marina Michelle Rodríguez Vera,* Christian Youngjin Lee Ahn,* Minerva Alejandra Zamora Barriga,*
Benjamín Alejandro Rojas Landa,* Salvador González Ramos*

RESUMEN

El dolor torácico no cardíaco tiene una prevalencia de más de 50% en los pacientes que ingresan a urgencias. La angina cervical es una entidad infradiagnosticada, cuya fisiopatología aún no se ha definido claramente y que requiere un alto índice de sospecha en pacientes con dolor torácico sin explicación. Un examen físico preciso con evaluación sensorial completa de las áreas dolorosas puede ayudar hacia la orientación diagnóstica y evitar procedimientos invasivos innecesarios. Presentamos un reporte de caso y revisión de la literatura, como guía en el abordaje de esta entidad.

Palabras clave: angina cervical, radiculopatía cervical, dolor torácico no cardiogénico, dolor cervical, pseudoangina pectoris.

ABSTRACT

Non cardiac chest pain has more than a 50% prevalence in patients who arrive at the emergency room. Cervical angina is an under-diagnosed condition. Its physiopathology has not yet been clearly defined, and it requires a high level of intuition in patients with unexplained chest pain. A precise physical exam with a complete sensory evaluation of painful areas can help the diagnosis and, in this way, avoid unnecessary invasive procedures. Here we present a case report and literature review as a guide to address this condition.

Keywords: cervical angina, cervical radiculopathy, non-cardiogenic chest pain, cervical pain, pseudo-angina pectoris.

INTRODUCCIÓN

Angina cervical es un término empleado para definir el dolor torácico cuyas manifestaciones clínicas simulan una angina pectoris, en este caso, originado por trastornos en la columna cervical;¹ es también un síntoma poco común de hernia de disco cervical, que se presenta con dolor radicular, ya sea unilateral o bilateral, con dolor en la parte posterior del cuello y región dorsal superior.^{2,3}

En 1927, Phillips reportó un caso de espondilosis cervical acompañado de dolor torácico paroxístico de características anginosas, sin datos aparentes de afección cardíaca. Siete años después, Nachlas y colaboradores describieron el término «pseudoangina de pecho» y reportaron una serie de tres casos con dolor precordial originados por la compresión de la raíz ventral.¹

En el año 1948, Davis⁴ presenta su tesis sobre dolor torácico que simula enfermedad coronaria, sugiriendo que se origina por lesiones que afectan las raíces posteriores de la columna vertebral, y proponen el término de «angina cervical» como un síndrome clínico. Brodsky y

asociados¹ reportaron la serie de casos de angina cervical más grande conocida, con 438 pacientes, además de abordar ampliamente la fisiopatología de ésta.

Epidemiología. Aproximadamente 7 millones de pacientes ingresan al Servicio de Urgencias por dolor torácico, y sólo 15-25% son diagnosticados con síndrome coronario agudo. El dolor torácico no cardíaco tiene una prevalencia > 50%.¹ En una serie de casos que analizó 241 pacientes con radiculopatía de C7 y sometidos a discectomía cervical anterior, 16% de ellos tenían dolor torácico o subescapular asociado.⁵ En otra serie de 706 pacientes con patología cervical que requirieron cirugía, 1.4% presentó síntomas de angina cervical.⁶

En la actualidad, la etiología de la angina cervical aún no se encuentra dilucidada. Sin embargo, se ha asociado a dolor secundario a compresión radicular por hernia discal, osteofitos o estenosis del canal cervical; otras causas menos comunes son: alteración en las raíces ventrales de la médula espinal, desactivación del sistema inhibitorio, infarto medular y tumores en la médula espinal.¹

Hasta en 70% de los casos, se trata de compresión radicular entre C4-C8 que suministran inervación sensorial y motora a la pared torácica anterior, a través de los nervios pectoral medial y pectoral lateral, siendo C5-C6 el más afectado con aproximadamente 37%.¹

Diagnóstico clínico. Las manifestaciones comunes incluyen dolor cervical, con irradiación al brazo izquierdo, asociado con dolor torácico, el cual puede ser ardoroso o sordo; síntomas radiculares de la porción superior del brazo, fatiga, sensibilidad paraesternal, cefalea occipital y disnea, que pudiera o no, ser secundaria a hemiparesia diafragmática.⁷ El movimiento del cuello es el principal desencadenante del dolor precordial en estos pacientes; la palpación manual de la columna vertebral y del tórax permite localizar la disfunción de la articulación vertebral, lo que favorece la diferenciación entre angina verdadera y angina cervical.^{1,6,8}

Los síntomas autonómicos (disnea, vértigo, náusea, diaforesis, palidez, fatiga, diplopía y cefalea) están presentes hasta en 50-60% de los casos, aunque el mecanismo aún no está bien definido.^{5,9}

Se ha demostrado que la maniobra de Spurling (rotación de la columna cervical hacia el lado sintomático, mientras se proporciona una compresión hacia abajo a través de la cabeza del paciente) reproduce los síntomas de la angina cervical. En una serie de 257 pa-

* Hospital General de Mexicali. Mexicali, Baja California, México.

Recibido: 11/09/2020. Aceptado: 06/08/2025..

Citar como: Rodríguez VMM, Lee ACY, Zamora BMA, Rojas LBA, González RS. Angina cervical. El corazón también miente. Med Crit. 2025;39(2):167-171. <https://dx.doi.org/10.35366/121730>

cientes con patología de la raíz nerviosa cervical, una maniobra de Spurling positiva se correlacionó con hallazgos patológicos por tomografía, con una sensibilidad y especificidad de 95 y 94%, respectivamente.⁵

Una adecuada anamnesis, acompañada de un examen físico completo, con evaluación sensorial de las áreas dolorosas, pueden ayudar hacia la orientación diagnóstica.^{3,8} Por ejemplo, es probable que el dolor torácico no sea de origen cardíaco cuando su duración es mayor de 30 minutos y menor de 5 segundos, o cuando éste aumenta con la inspiración, o es exacerbado por movimientos del tórax, brazo o al realizar presión local.¹⁰

La coexistencia de angina cervical y enfermedad coronaria deben tomarse en cuenta.^{6,7,11}

Otros datos que orientan al origen no anginoso son: dolor localizado con un dedo, radiación al área de nuca, dolor relacionado con los alimentos. Decidir la causa del dolor torácico es muy difícil y puede requerir enzimas cardíacas, radiografías, resonancia magnética y otras pruebas invasivas costosas para resolver el diagnóstico.¹²

Los síntomas suelen ser más inespecíficos en personas de edad avanzada, tal como se presenta en este caso clínico y revisión de la literatura.

Estudios complementarios. La resonancia magnética puede mostrar formación de osteofitos, invasión neuroforaminal, desecación discal y otros cambios degenerativos, así como descartar mielopatías, fracturas, tumores o infecciones; sin embargo, no es lo suficientemente informativa para la evaluación funcional de la angina cervical. La electromiografía puede corroborar el diagnóstico.¹

La discografía y/o la infiltración selectiva de la raíz nerviosa con lidocaína, puede ser la mejor herramienta para un diagnóstico funcional en la angina cervical, cuando se deba a compresión de la médula espinal o de la raíz nerviosa.^{5,6} Hasta en 70% de los casos, se han atribuido a la compresión de la raíz de un nervio cervical, siendo los niveles C5-C6 y C6-C7 los más afectados.^{5,6,13}

Aunque la arteriografía coronaria permite la distinción entre el dolor torácico de origen coronario y el que surge de otras estructuras, se prefiere evitar los procedimientos invasivos innecesarios.⁵

Los diagnósticos diferenciales en el Servicio de Urgencias deben centrarse inicialmente en las enfermedades potencialmente mortales, como el síndrome coronario agudo, disección aórtica, tromboembolia pulmonar, neumotórax, taponamiento pericárdico y rotura esofágica; pero un paciente con antecedentes detallados, sin antecedentes cardíacos previos, con cambios en el electrocardiograma negativos y un hallazgo positivo de la columna cervical por radiografía, sugiere el diagnóstico de angina cervical.^{12,14}

Tratamiento. Se prefiere el tratamiento conservador. Esto incluye descanso, manejo del dolor, fisioterapia y

ejercicios. En algunos casos se podría considerar medicamentos locales como corticoesteroides o anestésicos.⁷

Se ha observado resolución espontánea en algunos pacientes, además de uso de collarín cervical, aliviando los síntomas de manera transitoria o permanente.^{1,6}

El compromiso neurológico evidente, o la recurrencia, pueden ser indicativos de intervención quirúrgica. Ésta consiste en un abordaje cervical anterior para corregir la compresión de las raíces nerviosas o del cordón espinal, pudiendo requerir discectomía y fusión cervical, conocida como cirugía ACDF (por sus siglas en inglés: *Anterior Cervical Discectomy and Fusion*).¹⁵ Esto ha demostrado, en algunas series de casos, mejoría a largo plazo hasta en 90% de los pacientes.^{1,5}

Recientemente se ha informado sobre el uso de caja de titanio que contiene hueso de cresta iliaca, como una técnica eficaz para la eliminación del dolor durante el abordaje ACDF.²

REPORTE DE CASO

Masculino de 75 años, de oficio jornalero, con antecedente de laparotomía exploratoria hace más de 11 años, por úlcera gástrica perforada. Desde hace 10 años ha presentado disestesias de las cuatro extremidades, con disminución progresiva de la fuerza y dolor

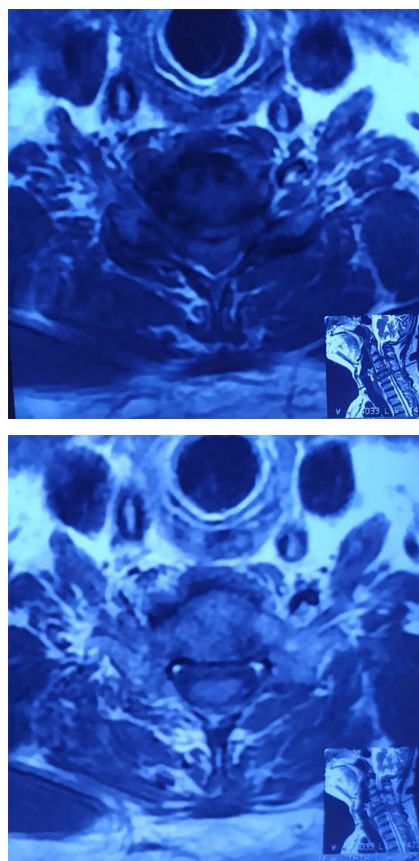
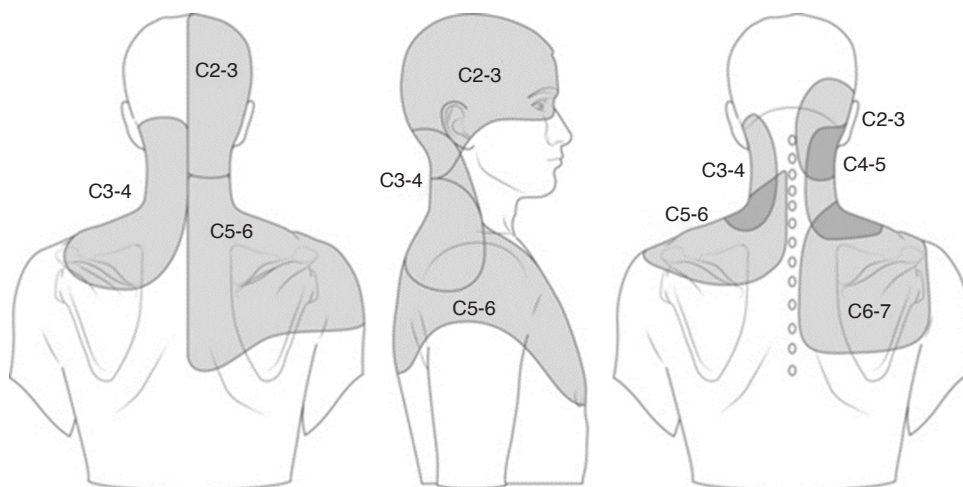
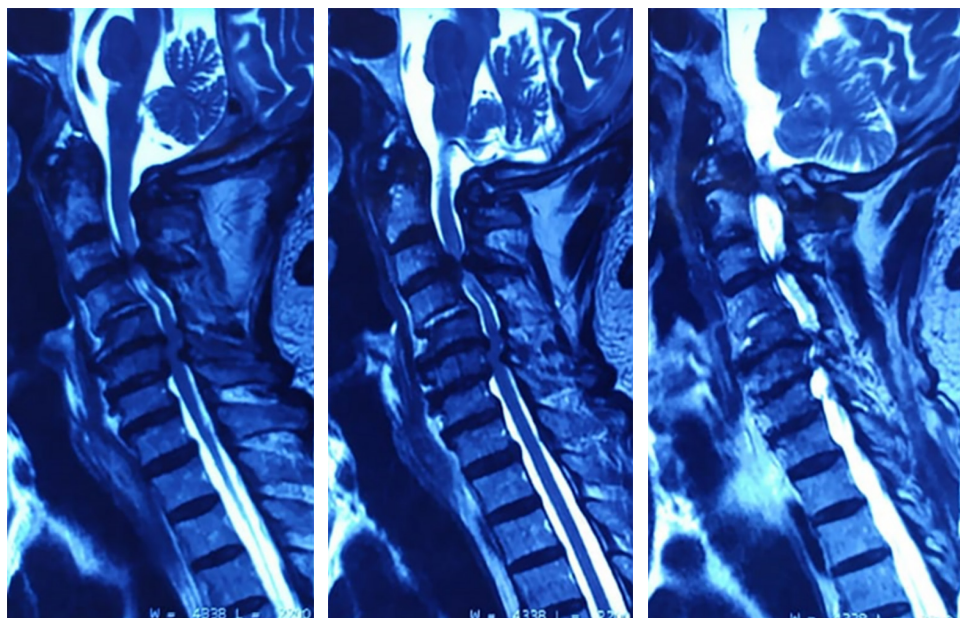


Figura 1:

Extrusión discal postero-central con compromiso foraminal bilateral que compromete el saco dural, contacta con las raíces descendentes a nivel de C3-C4, condicionando siringomielia asociada a hipertrofia facetaria.

Figura 2:

Protrusión discal posterocentral con compromiso foraminal bilateral, que comprime el saco dural, contacta con las raíces descendentes a nivel de C5-C6, C6-C7.

**Figura 3:**

Áreas de dolor, según región cervical.

crónico de moderada intensidad. En el último año presentó relajación de esfínteres, por lo que es portador de sonda vesical. Ingesta crónica de paracetamol, tramadol, ketorolaco y pregabalina. Múltiples ingresos hospitalarios durante los últimos tres años por dolor torácico, tratado como angina de pecho con ácido acetilsalicílico, isosorbida y atorvastatina; sin seguimiento. Etilismo y tabaquismo durante aproximadamente 20 años, suspendidos hace más de 15 años.

Acude al Servicio de Urgencias por dolor torácico de una semana de evolución. Lo refiere a nivel precordial, aparentemente opresivo, de gran intensidad, irradiado a región interescapular, acompañado de pérdida sensitiva y motora intermitente de extremidades superiores, con múltiples episodios de duración mayor a tres horas. Veinticuatro horas previas a su llegada, presenta agudización del dolor, sin factor desencadenante. En esta

oportunidad, con hipoestesia en mandíbula y cuello. Niega disnea, diaforesis, palpitaciones, síncope, lipotimia, reflujo gastroesofágico o fiebre.

Los signos vitales fueron los siguientes: tensión arterial 126/68 mmHg, frecuencia cardíaca 98 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 16 por minuto, SpO_2 97%, FiO_2 21%, temperatura 36.6 °C, talla 1.75 m, peso 85 kg, glucemia capilar 133 mg/dL. Neurológicamente con funciones mentales íntegras, pares craneales sin alteraciones, disestesias en cuatro extremidades, fuerza muscular 2/5 en escala de Daniels, reflejos de estiramiento muscular normales, relajación de esfínteres. Hemodinámicamente estable, con ritmo sinusal por telemetría, no soplos, frote, edema o cianosis; llenado capilar menor a tres segundos. No se integra síndrome pleuropulmonar. Abdomen sin datos de irritación peritoneal. Diuresis espontánea. Extremidades íntegras e hipotróficas.

A su ingreso se solicita electrocardiograma, teleradiografía de tórax, enzimas cardíacas con troponina de alta sensibilidad, perfil lipídico, biometría hemática completa, química sanguínea, electrolitos séricos, pruebas de función hepática y renal; y examen general de orina.

Los exámenes sanguíneos muestran glucosa de 193 mg/dL, creatinina de 1.44 mg/dL y nitrógeno ureico de 34 mg/dL. El resto de los laboratorios, incluyendo enzimas cardíacas, se reportaron dentro de límites normales.

Electrocardiograma con ritmo sinusal normal, eje a 30°, con extrasístoles ventriculares monomórficas aisladas; sin datos de lesión, isquemia, necrosis o hipertrofias. Radiografía de tórax en parámetros de normalidad, no cardiomegalia, consolidaciones, derrame o atelectasia.

Se realiza ecocardiograma transtorácico, siendo éste de características normales.

Resonancia magnética de columna cervical y lumbar, muestra inversión de la lordosis fisiológica, extrusión discal posterocentral de C3-C4, que condiciona sirringomielia asociada a hipertrofia facetaria, abombamientos focales posterocentrales de C2-C3 y C4-C5; compromiso foraminal bilateral, comprimiendo el saco dural, contactando con las raíces descendentes a nivel de C5-C6 y C6-C7 (*Figuras 1 y 2*), hernia discal de L2-L3 y L3-L4.

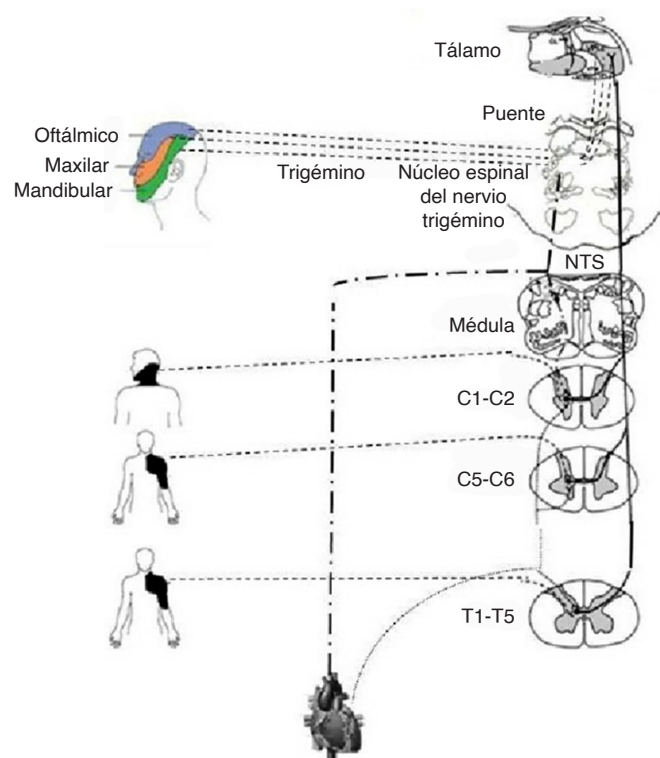


Figura 4: Vías de referencia en dolor torácico.
NTS = núcleo del tracto solitario.

DISCUSIÓN

El caso presentado corresponde a un paciente geriátrico, con síntomas neurológicos de larga evolución, dependiente para actividades de la vida diaria, usuario de andador y portador de sonda vesical. Llama la atención el uso crónico de múltiples analgésicos, en un paciente postoperado por úlcera gástrica perforada, años previos. Además de las atenciones previas registradas, por sospecha de angina pectoris, donde era tratado con antiagregante y nitratos, con aparente mejoría, a pesar de que, en la literatura, se espera que no responda a ellos.¹¹

Consideramos como posibilidad, que los cuadros previos eran autolimitados, luego de estar en reposo durante su tiempo de estancia hospitalaria. No se cuenta con sala de hemodinamia en esta unidad, por lo que no encontramos registro de realización de estudios invasivos; sin embargo, los electrocardiogramas de ingresos previos se observan con ritmo sinusal; y troponina I, en rangos de normalidad, siendo dado de alta con nitrato y antiagregante orales, y referencia externa a cardiología, para continuación de protocolo, por lo que suponemos que el tratamiento se centraba en sospecha de angina típica estable.

A su llegada, en esta ocasión, no se encontraron datos de descarga adrenérgica o síntomas autonómicos, además de tener signos vitales normales y electrocardiograma sin datos de infarto. Se realizó toma única de troponina I, estando normal en su día siete, por lo que descartamos infarto al miocardio, y continuamos con el resto de los diagnósticos diferenciales.

Los síntomas y hallazgos en la exploración neurológica nos orientaron a la necesidad de descartar patología medular (*Figuras 3 y 4*).

Aunque no contamos con electromiografía a su egreso, se determinó el diagnóstico de angina cervical con base en los hallazgos documentados por resonancia magnética.

CONCLUSIONES

La angina cervical es una entidad poco conocida y, por lo tanto, infradiagnosticada, cuya etiología se ha relacionado con compresión radicular en la mayoría de los casos; 70% de ellos, ocurre entre C5-C7, secundario a hernia discal, osteofitos o estenosis del canal cervical. Se exacerba con el movimiento del cuello, tórax, o a la realización de la maniobra de Spurling. En pacientes geriátricos, los síntomas suelen ser más inespecíficos. En general, la presencia de síntomas atípicos, ausencia de factores de riesgo coronario, y falta de respuesta a nitratos, apoyan el diagnóstico clínico. Se ha descrito coexistencia de angina cervical y angina pectoris, aunque no es lo común. No requiere de estudios invasivos.

El diagnóstico se puede apoyar en resonancia magnética y electromiografía. El tratamiento es conservador, excepto en casos de compromiso neurológico evidente o recurrencia significativa; donde se consideraría el abordaje ACDF.

En el caso clínico previo, se inició manejo farmacológico por el Servicio de Algología, con mejoría clínica y remisión del dolor. Fue valorado por el Servicio de Neurocirugía, determinando que por el momento no era candidato a manejo quirúrgico, por lo que deciden continuar vigilancia y seguimiento en consulta externa.

AGRADECIMIENTO

A Aranza Treviño Ribó.

REFERENCIAS

1. Padilla-Zambrano HS, Ramos-Villegas Y, Joaquim AF, Calderón-Miranda WG, Agrawal A, Moscote-Salazar LR. Angina cervical: una patología poco conocida. *Rev Chil Neurocirugía*. 2018;44(1):8-11.
2. Tominaga T, Nishimura R, Fujita H, Okumura T, Harada H. Acute anterior chest and back pain due to cervical disc herniation without radiculopathy: A case report. *Case Rep Imag Surg*. 2019;2:2-3.
3. Harding G, Yelland M. Back, chest and abdominal pain - is it spinal referred pain? *Aust Fam Physician*. 2007;36(6):422-423,425,427-429.
4. Davis D. Respiratory manifestations of dorsal spine radiculitis simulating cardiac asthma. *Ann Intern Med*. 1950;32(5):954-959.
5. Sussman WI, Makovitch SA, Merchant SH, Phadke J. Cervical angina: an overlooked source of noncardiac chest pain. *Neurohospitalist*. 2015;5(1):22-27.
6. Nakajima H, Uchida K, Kobayashi S, Kokubo Y, Yayama T, Sato R, et al. Cervical angina: a seemingly still neglected symptom of cervical spine disorder? *Spinal Cord*. 2006;44(8):509-513.
7. Wendling D, Prati C, Demattei C, Loeuille D, Richette P, Dougados M. Anterior chest wall pain in recent inflammatory back pain suggestive of spondyloarthritis. data from the DESIR cohort. *J Rheumatol*. 2013;40(7):1148-1152.
8. Singh R, Kumar J. Cervical angina: An unnoticed cause of non-cardiac chest pain. *Indian J Clin Pract*. 2020;30(9):836-838.
9. Yu E, Romero N, Miles T, Hsu SL, Kondrashov D. Dyspnea as the presenting symptom of cervical spondylotic myelopathy. *Surg J (N Y)*. 2016;2(4):e147-e150.
10. Frobert O, Fossgreen J, Sondergaard-Petersen J, Hede J, Bagger JP. Musculo-skeletal pathology in patients with angina pectoris and normal coronary angiograms. *J Intern Med*. 1999;245(3):237-246.
11. Iwasa M. Clinical analysis of angina pectoris and angina-like pain --With special reference to ECG during attack, "cervical spondylosis" and selective coronary arteriography. *Jpn Circ J*. 1976;40(10):1191-1203.
12. Hafez F, Yusuf MA, Nessa J, Moonmoon TH, Reza AS, Parvin D. Clinico-demographic characteristics of cervical spondylosis patients presented with chest pain. *J Curr Adv Med Res*. 2018;5(2):55-59.
13. Htay MN, Ni H, Moe S. Cervical spondylosis mimicking cardiac angina. *J Case Rep Images Med*. 2019;5:100050Z09-MH2019.
14. O'Donnell M, O'Glasser A. Chest discomfort – a real pain in the neck. *SGIM Forum*. 2018;41(12):8-9.
15. Nakae Y, Johkura K, Kudo Y, Kuroiwa Y. Spinal cord infarction with cervical angina. *J Neurol Sci*. 2013;324(1-2):195-196.

Correspondencia:

Salvador González Ramos

E-mail: dr.sgr@hotmail.com