

Urgencias cardiológicas

- ☒ *Bradiarritmias*
- ☒ *Crisis hipertensiva*
- ☒ *Dolor torácico agudo*
- ☒ *Edema agudo de pulmón*
- ☒ *Pericarditis aguda y taponamiento cardíaco*
- ☒ *Insuficiencia circulatoria aguda (shock)*
- ☒ *Síncope*
- ☒ *Síndrome aórtico agudo*
- ☒ *Síndrome coronario agudo*
- ☒ *Taquiarritmias*

Bradiarritmias

Si el paciente presenta signos de insuficiencia cardíaca de instauración reciente, hipotensión arterial (PAS <90 mm Hg), FC <40 lpm, signos clínicos de bajo gasto (palidez, piel fría y sudorosa, alteración de la conciencia), angina o síncope presenciado, debe programarse la colocación urgente de un marcapasos endocavitario en la UCI. En cualquier otro caso, la necesidad de colocación de un marcapasos con carácter urgente depende del riesgo potencial de asistolia determinado por el tipo de bradiarritmia (**Tabla 1**). La asistolia reciente, las pausas sinusales >3 s, el bloqueo AV de segundo grado Mobitz II y el bloqueo AV de tercer grado con complejo ancho requieren la implantación urgente de un marcapasos. En el resto de los casos, la conducta general es la observación.

Atención inicial

- **Constantes:** monitorización.
 - **Acceso venoso.**
 - **Análisis generales:** debe incluir, según el contexto clínico, valores plasmáticos de digoxina y determinación de marcadores de daño miocárdico (CPK y troponinas).
 - **ECG.**
 - **Pruebas de imagen:** RX de tórax.
-
- **Oxigenoterapia.**
 - **Fluidoterapia.**
 - **Tratamiento temporal de una bradiarritmia sintomática:**
 - A) Administrar atropina (*Atropina Braun*®) 0,5-1 mg i.v.; puede repetirse cada 3-5 min hasta un máximo de 3 mg. La atropina mejora la FC cuando el problema de la conducción se localiza en el nodo AV (QRS estrecho). No tiene efecto (incluso puede aumentar el grado de bloqueo) si el trastorno de la conducción se localiza por debajo del nodo AV (QRS ancho).
 - B) Según la disponibilidad, colocar un marcapasos externo transcutáneo.
 - C) Si la situación permanece inestable, administrar una perfusión de adrenalina a dosis de 2-10 µg/min. La dilución se prepara añadiendo 3 amp. (3 mg) de *Adrenalina Braun*® en 250 ml de suero glucosado al 5%. Comenzar la perfusión a un ritmo de 10 ml/h, con incrementos sucesivos de 5 ml/h cada 10-15 min hasta obtener una FC >50 lpm. En lugar de la adrenalina puede emplearse

isoproterenol (*Aleudrina*®) a dosis de 2-10 µg/min. Diluir 10 amp. (2 mg) en 500 ml de suero glucosado al 5% y comenzar a un ritmo de 30 ml/h.

Otras medidas

- Corrección de causas reversibles, como fármacos (fundamentalmente, digital, beta-bloqueantes, verapamilo, diltiazem y amiodarona), síndrome coronario agudo y alteraciones electrolíticas (sobre todo, hiperpotasemia).

BIBLIOGRAFÍA

- Mangrun JM, DiMarco JP. The Evaluation and management of Bradycardia. *N Engl J Med* **2000**; 342(10): 703-709.
- Nolan JP, Deakin CD, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines **2005**. Adult Advanced Life Support. *Resuscitation* **2005**; 67S1: S39-S86.
- Sodeck GH, Domanovits H, Meron G, et al. Compromising bradycardia: Management in the emergency department. *Resuscitation* **2007**; 73: 96-102.

Tabla 1. Reconocimiento de las diferentes formas de bradiarritmias

Tipo de bradiarritmia	ECG
Bradicardia sinusal	Ondas P sinusales con FC < 60 lpm. Intervalo PR constante y normal
Paro sinusal	Ondas P sinusales. Pausas mayores de 3 s sin actividad auricular
Bloqueo sinoauricular	Ondas P sinusales. Acortamiento progresivo del intervalo PP hasta que una onda P no conduce (<i>bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo I</i>) o bien, bloqueo súbito y transitorio de la conducción sinoauricular. Se traduce por la presencia de pausas sinusales múltiplos del intervalo PP previo (<i>bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo II</i>)
Síndrome bradicardia-taquicardia	Bradicardia sinusal o de la unión AV alternando con taquicardia (habitualmente, fibrilación auricular rápida)
Bloqueo AV de primer grado	Intervalo PR > 0,20 s. Cada onda P se sigue de un complejo QRS

Tabla 1. Reconocimiento de las diferentes formas de bradiarritmias (cont.)

<i>Tipo de bradiarritmia</i>	<i>ECG</i>
Bloqueo AV de segundo grado	<p><i>Tipo I o Mobitz I:</i> alargamiento progresivo del intervalo PR y acortamiento de intervalo RR, hasta que una onda P es bloqueada. El intervalo PR después del latido bloqueado es más corto que el intervalo PR precedente. Suele acompañarse de un complejo QRS estrecho (localización nodal)</p> <p><i>Tipo II o Mobitz II:</i> ondas P bloqueadas intermitentemente. El intervalo PR del latido conducido es constante. Suele acompañarse de un complejo QRS ancho (localización en el haz de His o por debajo del mismo)</p> <p><i>Alto grado:</i> conducción 3:1 o más. El intervalo PR del latido conducido es constante</p>
Bloqueo AV de tercer grado	Disociación AV. La frecuencia auricular es más rápida que la ventricular. Los bloqueos de origen nodal suelen producir un ritmo de escape con complejo estrecho, FC>40 lpm, y mejor tolerancia clínica. En cambio, los bloqueos infrahisianos ocasionan un ritmo de escape con complejo ancho, FC<40 lpm, y peor tolerancia clínica

Comentarios: los bloqueos AV pueden asociarse a trastornos de conducción intraventricular: *bloqueo bifascicular:* bloqueo de rama derecha + hemibloqueo anterior o hemibloqueo posterior. *Bloqueo trifascicular:* bloqueo de rama derecha + hemibloqueo anterior o posterior + intervalo PR largo.

Crisis hipertensiva

La rapidez con la que debe controlarse una crisis hipertensiva (de inmediato o en horas) depende de la repercusión orgánica o del riesgo inminente de ésta, del valor absoluto de la PA y de la agudeza de la crisis. De acuerdo con estos factores puede clasificarse en dos grupos: a) **emergencia hipertensiva**, que incluye aquellos casos en los que existe daño orgánico agudo o riesgo inminente de desarrollo de una complicación potencialmente grave (**Tabla 1**). En estos casos es necesario un descenso inmediato de la PA; b) **urgencia hipertensiva**, que incluye a pacientes con: 1) cifras de PAS >180 mm Hg o de PAD \geq 110 mm Hg sin síntomas (o con sintomatología inespecífica). En pacientes sin HTA previa, el umbral para considerar la situación como una crisis hipertensiva es menor; y 2) hipertensión en el postoperatorio inmediato o en el paciente que ha de someterse a una intervención quirúrgica mayor o a cirugía vascular arterial en las 24 horas siguientes.

Atención inicial

Según el valor absoluto de la PA, la clínica de repercusión orgánica y el conocimiento de la historia previa del paciente pueden estar indicadas una o más de las siguientes recomendaciones:

- **Constantes:** monitorización.
 - **Acceso venoso, análisis generales, test de gestación (mujeres fértiles), examen del sedimento urinario y detección de proteinuria.**
 - **ECG.**
 - **Pruebas de imagen:** RX de tórax, examen del fondo de ojo.
-
- **Fluidoterapia.**
 - **Tratamiento farmacológico:**

A) Emergencia hipertensiva: es necesario un descenso inmediato pero controlado de la PA mediante el empleo de fármacos por vía i.v., con monitorización continua de la PA. El objetivo es disminuir la PAD a cifras \leq 110 mm Hg en un período de 30-60 min. Sin embargo, en situaciones de daño orgánico cardiovascular (EAP, disección aórtica, SCA) el descenso debe ser más rápido. En cambio, si existe daño cerebrovascular (ACVA, encefalopatía hipertensiva, HTA maligna-acelerada) la disminución de la PA debe ser más gradual para evitar accidentes isquémicos.

1. Administración de un vasodilatador (nitroprusiato sódico o nicardipino) o un inhibidor adrenérgico (labetalol o urapidilo). El *nitroprusiato sódico* se considera el fármaco de elección, ya que tiene un efecto rápido y de escasa duración (2-3 min), lo que permite un ajuste inmediato de la cifra tensional. Si no puede efectuarse una monitorización continua de la PA, el *labetalol* puede ser el antihipertensivo de elección (en ausencia de insuficiencia cardíaca). En la **tabla 2** se describen las características más significativas de estos fármacos.

- ◇ *Nitroprusiato sódico* (*Nitroprussiat Fides*®, vial de 50 mg): dosis de 0,25-10 µg/kg/min. Diluir el vial en 250 ml de suero glucosado al 5%. Debe protegerse de la luz. Comenzar la perfusión a un ritmo de 5 ml/h con incrementos sucesivos de 5-10 ml cada 5-10 min hasta un máximo de 90 ml/h. Precaución en insuficiencia renal e hipertensión intracraneal. En la disección aórtica debe administrarse asociado a un β-bloqueante.
- ◇ *Nicardipino* (*Vasonase*®, amp. 5 mg/5 ml): dosis de 2-15 mg/h (diluir 10 amp. en 250 ml de suero glucosado, ritmo de perfusión 10 ml/h, con incrementos de 10 ml/h cada 15 min hasta control de la PA o un máximo de 75 ml/h).
- ◇ *Labetalol* (*Trandate*®, amp. de 100 mg/20 ml): dosis inicial de 20 mg (4 ml) en 2 min. Puede continuarse con dosis adicionales de 10-40 mg cada 10 min hasta un máximo de 300 mg/d o perfusión a razón de 0,5-2 mg/min (200 mg en 200 ml de suero glucosado al 5%, ritmo 30-120 ml/h). No debe emplearse en caso de insuficiencia cardíaca.
- ◇ *Hidralacina* (*Hydrapres Inyec*®, amp. 20 mg): dosis inicial de 20 mg, que puede repetirse cada 4-6 h. Puede administrarse por vía i.m. Precaución en insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica.
- ◇ *Urapidilo* (*Elgadil*®, amp. 50 mg/10 ml): dosis de 25 mg en bolo, que se repite en caso necesario a los 5 min. Puede continuarse con una perfusión a razón de 5-40 mg/h (250 mg en 250 ml de suero glucosado al 5%, ritmo 5-40 ml/h). No está indicado en caso de estenosis aórtica.

2. Las siguientes situaciones pueden requerir modificaciones en la pauta recomendada:

- ◇ *Encefalopatía hipertensiva*: síndrome neurológico agudo potencialmente reversible debido al fracaso de los mecanismos de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. Es más frecuente en pacientes previamente normotensos, en los que la PA se ha elevado súbitamente. Las

manifestaciones clínicas pueden ser cefalea, vómitos, alteración de la conciencia, convulsiones y papiledema. El diagnóstico se establece si se ha descartado un proceso neurológico focal mediante pruebas de imagen (TC, RM cerebral). El tratamiento de elección es el nitroprusiato sódico.

- ◇ *Eclampsia*: definida por una PA >140/90 mm Hg, edemas, proteinuria y convulsiones después de la vigésima semana de gestación y hasta 3 semanas después del parto. La HTA debe tratarse si persiste después del control de las convulsiones con sulfato de magnesio (*Sulmetin*®, amp. de 1,5 g/10 ml, 4-6 g en 100 ml de suero glucosado al 5% en 15-20 min, continuando con perfusión a razón de 1-2 g/h –diluir 4 amp. en 200 ml de suero glucosado al 5%, ritmo de perfusión 35-65 ml/h–). Labetalol, nicardipino, hidralacina y urapidilo son opciones válidas en esta situación. El nitroprusiato sódico y los IECA están contraindicados.
- ◇ *Síndrome coronario agudo*: nitroglicerina y β -bloqueantes (consultar **pág. 30**).
- ◇ *Insuficiencia cardíaca*: nitroglicerina, nitroprusiato sódico y furosemida (consultar **pág. 15**).
- ◇ *Diseccción aórtica*: β -bloqueantes y nitroprusiato (consultar **pág. 28**).
- ◇ *Crisis adrenérgicas* o supresión brusca del tratamiento β -bloqueante: labetalol, nicardipino o urapidilo.

3. Si no se dispone de un acceso venoso, provisionalmente, puede administrarse por vía oral cualquiera de los fármacos mencionados en el apartado “Urgencia hipertensiva”.

B) Urgencia hipertensiva: en esta situación, el descenso de la PA se efectuará en el curso de varias horas o días. Deben investigarse otras causas que pueden contribuir a la elevación de la PA (dolor, hipoxia, ansiedad). Se recomienda reposo físico y valorar, según el contexto, la administración de un ansiolítico. A los 20-30 min se mide de nuevo la PA. Si es inferior a 180/120 mm Hg y se trata de un hipertenso conocido es suficiente la reintroducción (en caso de incumplimiento) o el ajuste del tratamiento oral. Si se desconocía la HTA, el seguimiento ambulatorio estrecho dictará la necesidad de iniciar tratamiento.

1. Puede utilizarse captopril (*Capoten*®) 25 mg v.o. (que se repite en caso necesario a los 30 min) o labetalol (*Trandate*®) 100 mg v.o. (puede repetirse a las 2 h). Si después de la administración de la segunda dosis de estos fármacos, la PAD permanece por encima de 110 mm Hg no hay evidencia

de que una mayor agresividad terapéutica mejore el pronóstico. En estos casos se pautará tratamiento oral, con el objetivo de controlar la PA en las siguientes 24-48 h. En general, la asociación de un diurético con un β -bloqueante o un antagonista del calcio de liberación sostenida (p. ej., amlodipino, manidipino) se consideran las pautas de elección. Es aconsejable una observación estrecha hasta conseguir el objetivo terapéutico.

2. Si el paciente no puede recibir tratamiento oral (postoperatorio inmediato) puede utilizarse nicardipino i.v. a la dosis indicada en la emergencia hipertensiva.

BIBLIOGRAFÍA

- Elliot WJ. Clinical Features in the Management of Selected Hypertensive Emergencies. *Progress in Cardiovascular Diseases* **2006**; 48(5): 316-325.
- Aggarwal M, Khan IA. Hypertensive Crisis: Hypertensive Emergencies and Urgencies. *Cardiol Clin* **2006**; 24: 135-146.
- Agabiti E, Salvetti M, Farsang C. European Society of Hypertension Scientific Newsletter: Treatment of hypertensive urgencies and emergencies. *Journal of Hypertension* **2006**; 24: 2477-2485.
- Feldstein C. Management of Hypertensive Crises. *American Journal of Therapeutics* **2007**; 14: 135-139.
- Slama M, Modeliar SS. Hypertension in the intensive care unit. *Curr Opin Cardiol* **2006**; 21: 279-287.
- Marik PE, Varon J. Hypertensive Crises: Challenges and Management. *Chest* **2007**; 131: 1949-1962.

Tabla 1. Emergencias hipertensivas

1. HTA con repercusión orgánica aguda

Insuficiencia cardíaca aguda
 Síndrome coronario agudo
 Disección de aorta
 Clínica neurológica (hemorragia cerebral, encefalopatía hipertensiva)
 Insuficiencia renal aguda o crónica en progresión
 Eclampsia
 Anemia hemolítica microangiopática

2. HTA (PAD > 100 mm Hg) con factores de riesgo de complicación grave inminente

Postoperatorio de by-pass aorto-coronario o cualquier otra sutura vascular
 Aneurisma conocido (abdominal, intracraneal u otro)
 Crisis adrenérgica: feocromocitoma, drogas simpaticomiméticas (cocaína, anfetaminas), interacción IMAO-tiramina
 Epistaxis incoercible o cualquier otra hemorragia grave

Tabla 2. Fármacos intravenosos más empleados en emergencias hipertensivas

<i>Fármaco/ mecanismo de acción</i>	<i>Inicio/duración del efecto</i>	<i>Efectos secundarios</i>
Nitroprusiato sódico/ vasodilatador arterial y venoso	<1 min/2-3 min	Cefalea, náuseas, vómitos, toxicidad por tiocianatos (en caso de perfusión prolongada, insuficiencia hepática o renal; cursa con acidosis láctica y alteración de la conciencia)
Labetalol/ $\alpha\beta$-bloqueante vasodilatador arterial y reducción de la FC	5-10 min/3-6 h	Náuseas, vómitos, insuficiencia cardíaca, bradicardia y trastornos de conducción AV, broncoespasmo Contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca o trastornos de conducción AV. Precaución en caso de asma bronquial y EPOC
Urapidilo/ bloqueante central α_1 vasodilatador arterial	3-5 min/2-4 h	Cefalea, opresión centrotorácica, extrasistolia, bradicardia, sedación Contraindicado en estenosis aórtica
Hidralacina/ vasodilatador arterial	10 min/2-6 h	Taquicardia refleja, cefalea Precaución en caso de cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca
Nicardipino/ antagonista del calcio vasodilatador arterial	5-10 min/2-4 h	Cefalea, taquicardia refleja, náuseas, vómitos rubor facial, flebitis Contraindicado en estenosis aórtica Precaución en cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca

Dolor torácico agudo

Las causas de dolor torácico que conllevan riesgo vital inmediato son: 1) síndrome coronario agudo, 2) síndrome aórtico agudo, 3) taponamiento cardíaco, 4) tromboembolismo con infarto pulmonar, 5) neumotórax a tensión y 6) rotura espontánea de esófago (síndrome de Boerhaave).

Si el dolor torácico es intenso o prolongado, existen factores de riesgo vascular, antecedentes de cardiopatía isquémica o el episodio actual es compatible con síndrome coronario agudo o en la exploración clínica inicial se objetiva alguna anomalía significativa (constantes vitales anormales, signos de mala perfusión periférica, ingurgitación yugular, hallazgos auscultatorios patológicos, asimetría de pulsos, entre otras), se tomarán las siguientes medidas:

Atención inicial

- **Constantes:** monitorización. Disponer de un desfibrilador y de equipo de RCP en la proximidad del paciente.
 - **Acceso venoso:** si existe posibilidad de un IAM deben evitarse las punciones intraarteriales o intramusculares ante una eventual fibrinólisis.
 - **Análisis generales:** marcadores de daño miocárdico (**Tablas 1 y 2**) y estudio de coagulación (valorar la cuantificación de dímero D).
 - **ECG:** disponible en los primeros 5 min de la llegada del paciente a Urgencias.
 - **Pruebas de imagen:** RX de tórax.
-
- **Oxigenoterapia:** gafas nasales a 3-4 l/min.
 - **Fluidoterapia.**
 - **Tratamiento farmacológico empírico. Nitroglicerina sublingual:** si el dolor persiste y no puede excluirse un origen isquémico, administrar 1 comp. de *Cafinitrina*[®] sublingual.
 - **Analgesia:** si transcurridos 5 min de la administración de nitroglicerina s.l. persiste el dolor intenso o agitación considerar la administración de cloruro mórfico. Diluir una ampolla al 1% en 9 ml de suero fisiológico (1 mg/ml) y administrar 2,5 ml i.v., que puede repetirse cada 5-10 min hasta un máximo de 10 mg. Si el dolor tiene características pleuríticas, puede administrarse un AINE, como ketorolaco (*Toradol*[®]) a dosis de 30 mg i.v.

Otras medidas. Tratamiento etiológico

A) Paciente estable sin una causa aparente del dolor: si la evaluación inicial no es concluyente (ECG sin signos de isquemia y marcadores de daño miocárdico negativos) la decisión de alta u observación hospitalaria puede establecerse de acuerdo con los siguientes criterios: 1) dolor típico de síndrome coronario (cuantificación ≥ 10 , ver **Tabla 3**); 2) dolor de duración superior a 20 min; 3) presencia de algún factor de riesgo coronario (historia de cardiopatía isquémica, edad >50 años, sexo masculino, diabetes, HTA, hipercolesterolemia, tabaquismo o antecedentes familiares de cardiopatía isquémica). El paciente que sólo cumpla uno de estos criterios puede ser evaluado en régimen ambulatorio preferente, siempre y cuando, la determinación de troponina haya sido negativa a las 6 h del inicio del dolor. Por el contrario, en el paciente que cumpla, al menos, dos criterios deben llevarse a cabo las siguientes medidas:

- Determinación seriada de marcadores de daño miocárdico (troponina I o T, mioglobina) a las 6 h y a las 12 h del inicio del dolor.
- Obtener registros del ECG cada 4-6 h y siempre que el dolor recurra o se intensifique.
- Administrar 100 mg de *Adiro*[®] por v.o.
- Si transcurrido el período de observación (12 h), el paciente no ha tenido dolor torácico, y tanto el ECG como las determinaciones bioquímicas han sido normales, debe valorarse antes del alta la realización temprana (12-24 h) de un test de isquemia miocárdica según experiencia/disponibilidad del centro (ergometría, gammagrafía, ecocardiograma de estrés).

B) Paciente inestable o con dolor persistente sin causa aparente.

- Determinación seriada de troponina I o T cada 6 h.
- Obtener registros del ECG cada 4-6 h.
- Considerar la analgesia con cloruro mórfico y la perfusión de nitroglicerina (consultar **pág. 31**).
- Solicitar una TC helicoidal y considerar la práctica de un ecocardiograma, con objeto de poner de manifiesto un TEP, una disección aórtica o un derrame pericárdico y evaluar posibles alteraciones en la motilidad cardíaca segmentaria.

C) Paciente con datos que orientan a una causa del dolor: consultar el síndrome correspondiente.

BIBLIOGRAFÍA

Laird C, Driscoll P, Wardrope J. The ABC of community care: Chest pain. *Emerg Med J* 2004; 21: 226-232.

- Ruiz-Ros V, Sanchís-Forés J, Bodí-Peris V, et al. Valor predictivo de la presentación clínica del dolor torácico en el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. *Med Clin (Barc)* **2006**; 126(1): 1-4.
- Sanchís J, Bodí V, Llácer A, et al. Risk stratification of patients with acute chest pain and normal troponin concentrations. *Heart* **2005**; 91: 1013-1018.
- Fox KF. Investigation and Management of chest pain. *Heart* **2005**; 91: 105-110.
- Meyer MC, Mooney RP, Sekera AK. A Critical Pathway for Patients with Acute Chest Pain and Low Risk for Short-Term Adverse Cardiac Events: Role of outpatients Stress Testing. *Ann Emerg Med* **2006**; 47: 427-435.

Tabla 1. Marcadores de daño miocárdio (mioglobina, troponinas, CPK)

La *mioglobina* se libera inmediatamente (en la primeras 2 h) después de la necrosis miocárdica regresando a la normalidad en un período de 6-12 h. La probabilidad de IAM es muy baja si la concentración de mioglobina no se ha elevado a las 4-6 h del inicio de los síntomas. Sin embargo, el aumento no es específico, puesto que la mioglobina se encuentra también en el músculo esquelético

Las *troponinas* se elevan (cTnI > 0,1 ng/ml, cTnT > 0,01 mg/ml) a las 4-6 h del proceso isquémico, alcanzan el valor máximo a las 12-24 h y se normalizan en 10-15 días. Esta elevación es muy sensible y relativamente específica en la detección de daño miocárdico, aunque existen causas no trombóticas que pueden producirla (**Tabla 2**)

La *CPK-MB* se eleva a las 4-6 h del episodio isquémico, alcanza un valor máximo a las 14-36 h y se normaliza en 3-4 días. Es menos sensible que la troponina. La CPK-MB es mayor del 5% de la CPK total en pacientes con IAM

Tabla 2. Causas no trombóticas que pueden producir elevación de la troponina

Sepsis/SRIS
 Hipotensión mantenida
 Hipovolemia
 Taquicardia supraventricular/fibrilación auricular
 Hipertrofia ventricular izquierda
 Vasoespasmo coronario
 ACVA
 Ingesta de drogas simpaticomiméticas
 Contusión miocárdica
 Disección aórtica
 Crisis hipertensiva
 Cardioversión eléctrica
 Miopericarditis
 Quimioterapia

Tabla 2. Causas no tromboticas que pueden producir elevación de la troponina (cont.)

Trasplante cardíaco
Fallo cardíaco congestivo
TEP, hipertensión pulmonar grave
Ejercicio intenso en individuos desentrenados
Insuficiencia renal crónica
Rabdomiólisis

Tabla 3. Cuantificación del dolor torácico (Galeinje *et al.*)

<i>Parámetro</i>	<i>Puntuación</i>
Localización	
Retroesternal	+3
Precordial	+2
Cuello, mandíbula o epigastrio	+1
Apical ("debajo de la mamila izquierda")	-1
Irradiación	
Uno de los dos brazos	+2
Hombro, espalda, cuello, mandíbula	+1
Carácter	
Fuertemente opresivo	+3
Molestia opresiva	+2
Pinchazos	-1
Gravedad	
Grave	+2
Moderada	+1
Varía con	
Nitroglicerina	+1
Postura	-1
Respiración	-1
Síntomas asociados	
Disnea	+2
Náuseas o vómitos	+2
Sudoración	+2
Antecedentes de angina de esfuerzo	+3