

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE
"DR. ANTONIO LUACES IRAOLA"
CIEGO DE ÁVILA

Factores predictivos relacionados con la mortalidad por infarto agudo del miocardio en el Hospital Provincial de Ciego de Ávila. Año 2006.

Predictive factors related with acute myocardian infartation mortality in Ciego de Ávila Provincial Hospital 2006.

Ignacio Martínez Rodríguez (1); Ezequiel Suárez Yanes (2); Rubén de Jesús Cabrera Compte (3).

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo con el objetivo de conocer los factores más relacionados con la mortalidad por Infarto Agudo del Miocardio en el Hospital Provincial de Ciego de Ávila. Se tomaron todos los pacientes que ingresaron con el diagnóstico de IMA desde enero-junio de 2006 para un total de 73. Las variables sobre las que trabajamos fueron: Las formas de presentación clínica del IMA, la edad, la Diabetes Mellitus, la Hipertensión Arterial y el tratamiento trombolítico. La presentación típica predominó en el 93,1 % de los pacientes, siendo los que más se beneficiaron con la trombolisis (66,1 % vs 20,0%) y los que tuvieron una menor mortalidad en comparación con los que acudieron sin dolor torácico (14,7% vs 40 %). Con la edad (70 años y más) aumentó la incidencia de la enfermedad y aumentó específicamente la incidencia de la clínica atípica del Infarto, siendo en los ancianos el grupo que menos recibió trombolisis (81,48 %) y por tanto el grupo de mayor mortalidad (75 %). Los diabéticos no mostraron diferencias significativas con los no diabéticos en cuanto a la forma de presentación y al tratamiento, sin embargo, su mortalidad fue considerablemente mayor en relación a los no diabéticos (50,0 % vs 11.1 %). La mortalidad global de los pacientes hospitalizados fue del 16,4 %. De los que recibieron Estreptoquinasa solo falleció el 10.9 %, mientras que el 26,0 % de los que no se trombolizaron murieron.

Palabras Clave: INFARTO AGUDO, TROMBOLISIS, DIABETES MELLITUS

1. Especialista 1^{er} Grado Medicina Interna. Diplomado Medicina Intensiva y Emergencias Médicas. Profesor Instructor.
2. Especialista 1^{er} Grado Medicina Interna. Diplomado Medicina Intensiva y Emergencias Médicas. Profesor Instructor.
3. Especialista 1^{er} Grado Medicina Interna. Diplomado Medicina Intensiva y Emergencias Médicas. Profesor Asistente.

INTRODUCCION

Infarto de Miocardio, con este término se designa la necrosis miocárdica aguda de origen isquémico, secundaria generalmente a la oclusión trombótica de una arteria coronaria. A pesar de algunas observaciones previas aisladas, se atribuye a Herrick la primera descripción del cuadro clínico del infarto de miocardio. Durante muchos años fue un diagnóstico poco frecuente, pero tras la difusión de la electrocardiografía clínica pasó a considerarse una de las primeras causas de muerte en muchos países. No solo es una enfermedad frecuente, sino altamente letal, cuya mortalidad durante la fase aguda se ha estimado entre el 20 y 50 % (1-4).

Las enfermedades del corazón constituyen la primera causa de muerte en la mayoría de los países, siendo el infarto agudo del miocardio la que aporta la mayor parte de los fallecimientos por enfermedad cardíaca (3-7).

Desde 1968 en Cuba las enfermedades del corazón encabezan nuestras estadísticas de salud como principal causa de muerte. Entre ellas la cardiopatía isquémica es responsable del 80 % de los fallecimientos. Esta sola afección es la causa de más del 25 % de la tasa de mortalidad total del país, o lo que es igual, 1 de cada 4 fallecidos en Cuba muere por un infarto agudo del miocardio (2-4, 8).

La mortalidad global del infarto agudo del miocardio durante el episodio agudo es del 30% (1, 3-4).

Más del 60 % de estos fallecimientos se deben a trastornos del ritmo, que se desencadenan en la primera hora de iniciados los síntomas, generalmente antes de que el paciente haya recibido asistencia médica. O sea 2 de cada 3 pacientes que fallecen dentro de los 30 primeros días del infarto lo hacen antes de llegar al hospital (2-3, 9, 12).

La mortalidad prehospitalaria abarca aproximadamente el 20% de los pacientes infartados; mientras que la hospitalaria oscila del 7 al 15% de los pacientes ingresados por IMA y se debe fundamentalmente a complicaciones mecánicas (1, 3, 10, 11).

El infarto del miocardio tiene lugar por la disminución brusca del flujo sanguíneo coronario secundario a la oclusión trombótica de una arteria coronaria previamente dañada por aterosclerosis (1, 3, 12).

En la mayoría de los casos el infarto tiene lugar cuando se produce fisura, ruptura o ulceración de la placa aterosclerótica.

Al ocurrir la erosión o ruptura de la placa se expone el colágeno subendotelial a la acción de las plaquetas provocándose su adhesión al vaso, la formación de agregados y la liberación de sustancias vaso activas como el tromboxano que inducen espasmo, contribuyendo a la oclusión del vaso. Además se activan los factores de la coagulación (vía intrínseca) que como destino tienen transformar el fibrinógeno en fibrina, todo ello en definitiva determina la formación de un trombo que en el infarto transmural es rojo y oclusivo (1,3).

Una vez producida la oclusión coronaria la zona del miocardio irrigada por la arteria afecta queda isquémica, debido en parte a la presencia de colaterales que permiten cierto flujo de sangre, la necrosis no establece de forma inmediata sino progresiva desde el subendocardio al epicardio. Experimentalmente tras 40 minutos de oclusión la necrosis alcanza alrededor del 35% del miocardio irrigado por ella, a las tres horas esta proporción es ya del 65% y a las seis horas del 75% (1).

Por tanto, existe una importante zona límite alrededor del área de infarto que está funcionalmente isquémica, pero puede salvarse si las intervenciones terapéuticas destinadas a reducir la necrosis se instauran preferentemente dentro de las primeras 6 horas de iniciados los síntomas (1,12).

Ya habíamos dicho que las complicaciones mecánicas eran las que más llevaban a la muerte a los pacientes infartados hospitalizados. Siendo la insuficiencia cardiaca la más frecuente y se debe a reducción de la masa contráctil del ventrículo izquierdo. Cuando la necrosis afecta más del 25 % de esta aparecen signos clínicos de fallo izquierdo, un infarto que afecte al 40 % provocará shock cardiogénico. O sea, según la extensión del infarto así será el grado de insuficiencia cardiaca, el cual se correlaciona directamente con la mortalidad como lo evidencia la clasificación clínica de Killip: Grado I, sin insuficiencia cardiaca; Grado II, estertores pulmonares y 3^{er} ruido; Grado III, edema agudo pulmonar y Grado IV, Shock Cardiogénico. Respectivamente la mortalidad es de 3%, 10-12 %, 10-12 % y 50-90 % (1).

Como se ha comprobado el impacto del infarto extenso en la mortalidad el tratamiento se encamina a rescatar el miocardio isquémico mediante la disminución de sus necesidades de oxígeno y la recanalización rápida de la arteria afectada. Se ha encontrado que el salvamento del miocardio al disminuir las necesidades de oxígeno es limitado, mientras que logrando la reperfusión de la arteria comprometida mediante la fibrinólisis terapéutica temprana se logra disminuir el tamaño del área infartada, lo que reduce la mortalidad y mejora el pronóstico a corto y a largo plazo (1, 3, 5, 9, 13-14).

Antes del advenimiento de los agentes trombolíticos la mortalidad global del IMA era del 45% y la mortalidad hospitalaria del 20% (43). Ahora la mortalidad total dentro de los primeros 30 días

del IMA es del 30% y la hospitalaria de aproximadamente el 12 % (5-15%), siendo la de los pacientes tratados con fibrinolíticos del 7-9 %. ⁽¹⁾

Por todo esto la trombolisis se ha convertido en el tratamiento específico del IMA y su aplicación o no a los pacientes influye junto al tamaño del infarto sobre el pronóstico de forma determinante (1.3).

El diagnóstico precoz en el IMA es de suma importancia, pues de este depende la efectividad del tratamiento específico. Ya que la necrosis se establece de forma progresiva a lo largo de las primeras 6 horas desde el inicio de los síntomas y es el momento que la repercusión precoz puede reducir la extensión del área necrosada que es el factor que más influye sobre la mortalidad.

Después de las 12 horas de evolución del IMA está contraindicada la trombolisis pues no aporta beneficios (1). Diversos estudios han demostrado la importancia de la aplicación temprana de los trombolíticos. Cuando son aplicados durante la primera hora del IMA se aprecia una reducción de la mortalidad de cerca del 50 % ^(3,13) cuando son administrados dentro de las primeras 6 horas se salvan 30 pacientes por 1000 tratados, y 20 cuando se administra entre las 7-12 horas del comienzo de los síntomas. ⁽¹⁾ Por cada hora de retraso se dejan de salvar 10 vidas por cada 1000 pacientes tratados (9).

Cuando el infarto del miocardio se presenta con dolor torácico típico el paciente por lo general acude rápido al médico y el diagnóstico se hace sin dificultad en la gran mayoría de los casos. Pero alrededor del 25% de los IMA se presenta de una forma atípica (sin dolor torácico), la ausencia de dolor es más frecuentes en los diabéticos y en los pacientes de edad avanzada (1, 7, 12, 15 - 23)

En los pacientes diabéticos y en los ancianos debido a que con mayor frecuencia el IMA se manifiesta con una clínica atípica existe más retraso a presentarse en el hospital y a la realización del diagnóstico, es más probable que no se reconozca la enfermedad en vida, con menor frecuencia se les realiza trombolisis o angioplastia, por lo que exhiben una mayor mortalidad (2, 4, 9, 18, 20, 22, 24-25).

Resumiendo todo lo dicho los factores predictivos que mayor peso tienen en la mortalidad por IMA son:

- La edad.
- La gravedad del Infarto (tamaño del área Infartada).
- La aplicación o no de medicamentos trombolíticos.
- La presencia de enfermedades asociadas (Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial).

METODO

Se trata de un estudio descriptivo retrospectivo para conocer los factores que se relacionaron con la mortalidad del IMA en el Hospital Antonio Luaces Iraola. El universo estuvo constituido por todos los pacientes que sufrieron un infarto del miocardio desde el mes de enero a junio de 2006. La muestra abarcó la totalidad del universo.

Criterios de inclusión:

- Paciente con diagnóstico de IMA con historia clínica completa.

Criterios de exclusión:

- Paciente con diagnóstico de IMA sin historia clínica completa.
- Paciente con diagnóstico clínico de IMA pero que en la necropsia no se corroboró el diagnóstico.

Definiciones operacionales:

- Diagnóstico oportuno: Cuando se efectuó antes de las 12 horas de iniciados los síntomas.
 - Diagnóstico tardío: Cuando se realizó después de las 12 horas de iniciados los síntomas.
- Se consideran como formas de presentación del IMA:
- Presentación típica: Cuando el paciente acudió con dolor anginoso característico del infarto (típico).
 - Presentación atípica: Cuando el infarto se presentó sin dolor.

Para la realización de la investigación la información se obtuvo a partir de las historias clínicas, de las que se tomaron las siguientes variables: edad, dolor anginoso típico, si padecía Diabetes Mellitus o no, diagnóstico antes de las 12 horas de iniciados los síntomas, diagnóstico después de las 12 horas de evolución del IMA, no diagnóstico en vida, realización de la trombolisis, contraindicaciones de la terapéutica trombolítica y mortalidad.

El análisis y procesamiento de la información recogida, se realizó de forma manual con ayuda de una calculadora, utilizándose en el procesamiento estadístico el porcentaje como medida.

Los resultados obtenidos fueron presentados en gráficos, tablas simples y de doble entrada, llegándose a conclusiones y recomendaciones.

RESULTADOS

La presentación típica del IMA se vio en un 93,1% de los pacientes; mientras que en un 6,9 % se manifestó sin dolor torácico (Tabla No. 1).

El 66,17 % de los pacientes con dolor torácico recibieron tratamiento trombolítico, mientras que solo el 20,0 % de los que no tuvieron dolor lo recibieron (Tabla No. 2). La mortalidad de los pacientes con una clínica atípica fue mucho mayor (40,0 % en comparación con la forma de presentación típica que más se beneficiaron con la Trombolisis y tuvieron menor mortalidad (14,7 %) (Tabla No. 3).

La sintomatología clásica y no clásica del IMA predominó en el grupo de 70 años y más 53,35 % y 60,0 % respectivamente (Tabla No. 4).

Se demostró que a mayor edad disminuye la probabilidad de recibir terapéutica trombolítica, pues solo el 81,48 % de los que no recibieron este tratamiento tenían 70 años y más y dentro de este grupo etáreo solo al 43,47 % se le aplicó la fibrinólisis (Tabla No. 5).

Al relacionar la edad con la mortalidad el 75,0 % de los fallecidos contaba con más de 70 años (Tabla No. 6).

Es interesante que en nuestro estudio ni un paciente diabético presentó Infarto del Miocardio con ausencia de dolor, o sea el 100,0 % se manifestó de forma típica (Tabla No. 7).

El tratamiento con Estreptoquinasa Recombinante se aplicó a los diabéticos prácticamente sin diferencia en relación a los que no padecían esta enfermedad. (Tabla No. 8), sin embargo, la mortalidad entre los diabéticos alcanzó el 50,0 %; muy superior a la observada con respecto a los no diabéticos (11,1 %) (Tabla No. 9).

La trombolisis influyó de forma favorable en la supervivencia de los pacientes pues de los trombolizados solo el 10,9 % falleció, cifra muy inferior a la mortalidad de los que no recibieron Estreptoquinasa, en los que murió el 26,0 %. Esto influyó en la mortalidad global que fue de 16,4 % (Tabla No. 10).

DISCUSION

La presentación típica del IMA se presentó en 93,1 % de los pacientes mientras que en un 6,9 % este se manifestó sin dolor torácico (Tabla No 1). Este resultado es similar al obtenido por Valdespino Aquiles et al en México, donde el 90,5 % de los pacientes tuvieron dolor típico y el 9,5 % una sintomatología atípica (27).

El resto de la literatura revisada refiere que las presentaciones atípicas se observan en alrededor del 20,0 % de los casos (1, 4, 7, 12, 15-16).

El 66,17 % de los pacientes con dolor torácico recibieron la trombolisis, mientras que solo el 20,0 % de quienes no tuvieron dolor la recibieron (Tabla No. 2). En un estudio realizado en Alabama, USA, se observó un comportamiento similar, pues los pacientes con dolor anginoso fueron tratados con fibrinolíticos en un 74,0 % de los casos, contra un 25,3 % de pacientes sin dolor (22).

Por supuesto la mortalidad de los pacientes con una clínica atípica fue mucho mayor (40,0 % vs 14,7 %) (Tabla No. 3), lo que se corresponde con otros trabajos realizados (22).

La sintomatología clásica del IMA predominó en todos los grupos de edades comportándose por encima del 90,0 %, aunque fue discretamente menor en los mayores de 60 años.

Los pacientes en que el IMA se presentó sin dolor en su gran mayoría (80,0 %) tenían más de 60 años y el 60,0 % más de 70 años (Tabla No 4). Esto coincide con lo que dice la bibliografía de referencia, que la presentación típica es la más frecuente independientemente de la edad, aunque el infarto sin dolor incrementa su incidencia con los años (1, 17, 19, 22-23, 27).

Se evidenció que a mayor edad disminuye la probabilidad de recibir terapéutica trombolítica, pues el 81,48 % de los que no recibieron este tratamiento tenían 70 años y más y dentro de este mismo grupo etáreo solo el 43,47 % se le aplicó la fibrinólisis (Tabla No. 5). En un trabajo efectuado en Singapur donde se compararon 112 jóvenes con 101 ancianos, este último grupo fue menos probable que se les aplicara la trombolisis (35,8 % vs 64,84 %) (18).

En cuanto a la mortalidad el 75,0 % de los fallecidos contaban con más de 70 años (Tabla No. 6), coincidiendo con la literatura que dice que los más ancianos aportan la mayor parte de los fallecidos, constituyendo la edad una de las variables de mayor peso en relación con la mortalidad (2, 4, 18).

Es interesante que en nuestro estudio ni un paciente Diabético presentó Infarto del Miocardio con ausencia de dolor, o sea el 100% se manifestó de forma típica (Tabla No. 7), lo cual contradice todo lo revisado.

La Asociación Latinoamericana de Diabetes plantea que los síntomas del Síndrome Anginoso, incluyendo al IMA están atenuados, ausentes o presentes de forma atípica en las personas con Diabetes Mellitus (20). Otros también refieren que la presentación atípica tiene mayor incidencia entre los diabéticos (1, 22). López Álvarez et al dice que hasta el 40,0 % de los pacientes diabéticos podían tener infartos silentes o mínimamente sintomáticos (7).

El tratamiento con Estreptoquinasa Recombinante se aplicó a los diabéticos prácticamente sin diferencia con relación a los que no padecían esta enfermedad (Tabla No. 8). Sin embargo, la mortalidad entre los diabéticos alcanzó el 50,0 % muy superior a la observada entre los no diabéticos (11,1 %) (Tabla No. 9). Esto coincide con la Asociación Latinoamericana de Diabetes que dice que la mortalidad de los diabéticos es 1,5–2 veces más frecuente que en los que no padecen la enfermedad.

Suponemos que la alta mortalidad entre los diabéticos de nuestro estudio, a pesar de haber tenido una típica clínica y de haber recibido el tratamiento específico sin diferencias a los demás, se debió a que en ellos la afección coronaria era más grave y por tanto la extensión del Infarto, lo que se correlacionaría directamente con el pronóstico.

La trombolisis influyó de forma favorable en la supervivencia de los pacientes pues de los trombolizados solo el 10,9 % falleció, cifra muy inferior a la mortalidad de los que no recibieron Estreptoquinasa, en los que murió el 26,0 %. Esto influyó en la mortalidad global que fue del 16,4 % (Tabla No. 10).

Las referencias que coinciden en que el uso de la Estreptoquinasa tiene gran importancia en la disminución de la mortalidad son amplias (1, 3, 9, 13-14, 28).

En el Hospital Dr. Gustavo Aldereguías Lima de Cienfuegos se realizó un estudio sobre mortalidad que arrojó resultados semejantes a los nuestros. La mortalidad de los trombolizados fue del 8,0 %, en los que no recibieron este tratamiento fue del 26,0 % y la total hospitalaria del 15,6 % (5).

ABSTRACT

A retrospective descriptive study with the purpose of knowing the main factors related with Acute Myocardial infarction mortality was carried out in Ciego de Ávila Provincial Hospital. The sample includes all the patients admitted to hospital with the diagnosis of AMI from January to June/ 2006 for a total of 73. The chosen variables were: the clinical forms of presentation, age, Diabetes Mellitus, high blood pressure and thrombolytic treatment. The typical presentation prevailed in 93, 1 % of patients. 66, 1 % were the most benefited with thrombolysis and they had less risk of mortality in comparison with those who had not thoracic pain (14, 7% vs. 40 %). An increase of disease incidence, especially of atypical heart attack clinical characteristics was noticed in 70 years old and older people; being old patients the age group with less thrombolysis incidence and so, it was group that experienced the highest mortality percent (75%).

Diabetic people showed no significant difference in comparison with non-diabetic patients regarding the clinical forms of presentation and treatment; however they showed a considerably higher mortality percent compared with non-diabetics (50, 0 % vs. 11.1 %).

The total mortality percent was 16, 4 %. From those who received streptokynase, 10.9 % died while 26, 0 % of non-thrombolized patients died too.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Farreras R. Tratado de Medicina Interna. [CD-ROM]. 14 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2000.
2. Ramírez Rodríguez M. El problema de la cardiopatía isquémica en Cuba. RESUMED. 2006; 14(4): 160-161.
3. Mortega González L, Fernández Camejo J, Durán Torrez G. Enfermedad coronaria aguda: consideraciones diagnósticas y terapéuticas actuales. RESUMED. 2006; 14(4):162-175.
4. Arce Frómata N, Lorente A, Rodríguez Arias O. Mortalidad por infarto agudo del miocardio en el cuerpo de guardia. MEDISAN. 2006; 3(4):10-76.
5. Álvarez Figueredo S, Iraola Ferrer MD. Caracterización de la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos. Rev Cubana Med. 2006; 39(4):222-227.
6. Bañados M, Perrochia C, Begoin E. Manejo del infarto agudo del miocardio. Bol Hosp San Juan de Dios. 2005; 45(4):213-221.
7. Fistera. Infarto del miocardio. Guías Clín. 2005; 2(34):325-326.
8. Ferrer Herrera I, Rivero Verona IC. Calidad de la atención dispensarial a la cardiopatía isquémica. Rev Cubana Med Gen Integr. 2005; 17(5):461- 467.
9. Castiella J, Valdearcos S, Alquezar ML. Análisis de las causas que motivan una excesiva demora prehospitalaria de los pacientes con infarto agudo de miocardio en la provincia de Teruel. Rev Esp Cardiol. 2005; 50 (12):860-869.
10. Moreno C, Turumbay J. El infarto de miocardio en la población 25-74 años de Navarra: incidencia, letalidad y tratamiento en el periodo 1997-98. Estudio Ibérica. Instituto de salud pública de Navarra. 2005; 6(1):12-14.
11. Juárez Herrera V, Lasses Ojeda LA, López MC, Chuquiure E, Gonzalez Pacheco H, Carrillo Cavillo J, et al. Resultados del enfermo con infarto agudo del miocardio con terapia trombolítica. Experiencia en 473 enfermos de la unidad coronaria del instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez". Arch Inst Cardiol Mex. 2006; 68 (5):401-420.
12. Karliner JS, Gregoratos G, Ross JJ. Infarto de miocardio. En: Stein JH. Medicina Interna. Ciudad de la Habana: Editorial Científico Técnica; 1987. p. 460-470.
13. Valdesuso Aguilar RM, Hidalgo Barrios C, León Díaz R, Pérez A. Tratamiento prehospitalario del infarto agudo del miocardio. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 2005; 11(1):20-28.
14. Sobel Burton E. Infarto agudo del miocardio. En: De Cecil tratado de Medicina Interna. 20a ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1998. p. 344-360.
15. Pasternar RC, Braunwald E, Alpert JS. Infarto agudo del miocardio. En: Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RC, Wilson JD, Martín JB, Fauci AS, et al. Principios de Medicina Interna. 11a ed. México: Editorial Interamericana; 1989. p. 1504-1510.
16. Alpert JS, Braunwald E. Anatomía Patológica y manifestaciones clínicas del infarto. En: Braunwald E. Tratado de cardiología. 11a ed. Ciudad de la Habana: Editorial Científico Técnica; 1981. p. 1472- 1473.
17. Guijarro Morales A, Guijarro Huertas GM, Guijarro Rojas MM. Nadie muere de viejo. RESUMED. 2005; 2(4):377-379.
18. Lovesio C. Medicina Intensiva. 5a ed. Madrid: Editorial el Ateneo; 2002.
19. Then KL, Rankin JA, Pforoff DA. Atypical presentation of acute myocardial infarction in 3 age groups. Heart Lung. 2006; 30(4):285-293.
20. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Comportamiento del Infarto Agudo del Miocardio en pacientes diabeticos. Rev Asoc Latinoam Diab. 2005; 20 (5): 7-10.

21. Qureshi AM, Donal L, Primorose WR. Management of Myocardial infarction in the very elderly, impact of clinical effectiveness on practice. *Scott Med J.* 2006; 45(6): 180-182.
22. Canto JG. Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. *JAMA.* 2005; 283(24): 3223-3229.
23. Grogueratos B. Clinical manifestation of acute myocardial infarction in older patients. *Am J Geriatr Cardiol.* 2005; 10(6):345-347.
24. Golberg RJ, Yarzebski J, Lessard D, Gore JM. Decade - long trends and factors associated with time to hospital presentation in patients with acute myocardial infarction: the Worcester Heart Attack study. *Arch Intern Med.* 2005; 160(21): 321-323.
25. Piñón Pérez J, Cabrera R, Pita Serantes C. Infarto del miocardio agudo un diagnóstico fácil de realizar. *Rev Cubana Cardiol.* 2005; 39(2):96-100.
26. Roca Goderich R, Smith V, Paz Presilla E. *Temas de Medicina Interna.* 4a ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002.
27. Escobar JL, Benites O, Velasco MF, Villanueva HE. Morbimortalidad del Infarto Agudo del Miocardio en el HPAS. *Estudio Ibérica. Med Clín.* 2006; 115 (14): 45-50.
28. García J, Elosna R. Mortalidad Poblacional por infarto agudo de miocardio. *Estudio Ibérica Med Clín.* 2005; 121(16): 606-612.

ANEXOS

Tabla No. 1. Presentación clínica del IMA

Presentación clínica	No	%
Dolor torácico	68	93.1
Ausencia de dolor torácico	5	6.9
Total	73	100

Tabla No. 2. Relación entre la presentación clínica del IMA con el tratamiento trombótico.

Presentación Clínica	Trombolisis					
	Trombolizados		No Trombolizados		Total	
	No	%	No	%	No	%
Dolor torácico	45	66.17	23	33.82	68	100
Ausencia de Dolor	1	20	4	80	5	100

Tabla No. 3. Relación de la presentación clínica con la mortalidad:

Presentación Clínica	Mortalidad					
	Egresados vivos		Fallecidos		Total	
	No	%	No	%	No	%
Dolor torácico	58	85.3	10	14.7	68	100
Ausencia de Dolor	3	60	2	40	5	100

Tabla No. 4. Relación entre la edad y la presentación clínica del IMA.

Grupos de Edades Años	Presentación clínica			
	Dolor torácico		Ausencia de dolor	
	No	%	No	%
Menores 60	19	27.94	1	20

60-69	10	14.70	1	20
70 y más	39	57.35	3	60
Total	68	100	5	100

Tabla No. 5. Relación de la edad con Trombolisis.

Grupos de Edades Años	Trombolisis			
	Trombolizados		No trombolizados	
	No	%	No	%
Menores 60	16	34.78	4	14.81
60-69	10	21.73	1	3.7
70 y más	20	43.47	22	81.48
Total	46	100%	27	100%

Tabla No. 6. Relación de la edad con la mortalidad.

Grupos de Edades Años	Mortalidad			
	Egresados vivos		Fallecidos	
	No	%	No	%
Menores 60	18	29.5	2	16.70
60-69	10	16.4	1	8.30
70 y más	33	54.09	9	75
Total	61	100	12	100

Tabla No. 7. Relación entre la Diabetes Mellitus y la presentación clínica del IMA.

Diabetes Mellitus	Presentación clínica del IMA					
	Dolor torácico		Sin dolor		Total	
	No	%	No	%	No	%
SI	10	100	-	-	10	100
NO	58	92.06	5	7.94	63	100

Tabla No. 8. Relación de la Trombolisis con la Diabetes Mellitus.

Diabetes Mellitus	Trombolisis					
	Trombolizados		No trombolizados		Total	
	No	%	No	%	No	%
SI	7	70	3	30	10	100
NO	39	61.9	24	38.1	63	100

Tabla No. 9. Relación de la Diabetes Mellitus con la mortalidad.

Diabetes Mellitus	Mortalidad					
	Egresados vivos		Fallecidos		Total	
	No	%	No	%	No	%
SI	5	50	5	50	10	100.0
NO	56	88.9	7	11.1	63	100.0

Tabla No.10. Relación de la Trombolisis con la Mortalidad.

Mortalidad	Trombolizados		No trombolizados		Total	
	No	%	No	%	No	%
Egresados Vivos	41	89.1	20	74	61	83.6
Fallecidos	5	10.9	7	26	12	16.4
TOTAL	46	63	27	37	73	100