

HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO
“CARLOS MANUEL DE CESPEDES”
BAYAMO. GRANMA

Factores predisponentes para la muerte por infarto agudo del miocardio.

Predisposing factors for acute myocardial infarct death.

Juan Carlos Fonseca Muñozⁱ, Alexis Álvarez Aliagaⁱⁱ, Adonis Frómeta Guerraⁱⁱⁱ, Tamara Alicia Fonseca Muñoz^{iv}.

Resumen.

Se realizó un estudio de casos y controles, en pacientes que ingresaron en el hospital general universitario “Carlos Manuel de Céspedes” de Bayamo desde el 1 enero al 31 julio del 2006 con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio, con el objetivo de identificar los factores predisponentes para la muerte por esta enfermedad. La edad ≥ 60 años sextuplico el riesgo de morir (OR = 6,96; IC = 2,05-26,00; p 0,0002) y el sexo femenino mostró relación con la muerte (OR = 6,30; IC = 2,18-18,80; p 0,0000). Los antecedentes patológicos personales que se relacionaron con mayor riesgo de morir fueron la diabetes mellitus (OR = 8,77; IC = 2,89-27,22; p 0,0000), la hipertensión arterial (OR = 8,61; IC = 2,24-38,76; p 0,0001) e insuficiencia cardíaca (OR = 8,52; IC = 2,88-25,72; p 0,0000). Las manifestaciones clínicas al ingreso del enfermo relacionadas de forma significativa con la muerte encontramos al shock (OR = 11,45; IC = 3,69-36,65; 0,0000), la fibrilación ventricular (OR = 10,21; IC = 2,01-57,49; p 0,0002) y el edema agudo del pulmón (OR = 9,33; IC = 2,95-30,35; p 0,0000). Concluimos que la senectud se asoció a la muerte, además la comorbilidad (la hipertensión arterial, diabetes mellitus e insuficiencia cardíaca) y algunas manifestaciones clínicas, así como la fibrilación ventricular puede predecir una evolución desfavorable en los pacientes con infarto agudo del miocardio.

Descriptores DeCS: INFARTO DEL MIOCARDIO; CAUSALIDAD

Abstract.

A study of cases and controls was made in patients with a diagnostic of acute myocardial infarct who were hospitalized at the Universitarian General Hospital in Bayamo since January 1st to July 31th of the year 2006; with the purpose of identifying the factors that predispose death due to this illness. For people who were 60 years old or older, the risk of death was six time bigger (OR=6, 96, IC =2, 05-26, 00, p 0, 0002) and for women a relation with death was shown (OR= 6,30;IC= 2,18-18,80; p 0,0000)

the personal pathological antecedents that were related to a bigger risk of dying were diabetes mellitus (OR=8,77; IC= 2,89-27; p 0,0000) the arterial hypertension (OR= 8,61;IC= 2,24-38,76;p 0,0001) and the heart failure (OR=8,52; IC= 2,88-25,72;p 0,0000. At the time of the hospitalization the symptoms of the patients that were related to death in a significative way were, shock (OR= 11, 45; IC= 3, 69-36, 65; p 0, 0000) ventricular fibrillation (OR= 10, 21; IC= 2, 01-54, 49; p0, 0002) and acute pulmonary edema (OR= 9, 33; IC =2, 95-30, 35; p 0, 0000). As a conclusion it can be stated that senescence was associated to death and that comorbidity (arterial hypertension, diabetes mellitus and heart failure some symptoms and ventricular fibrillation can predicted an unfavorable evolution in patients with an acute myocardial infarction.

KEY WORKS: MYOCARDIAL INFARCTION; CAUSALITY

Introducción.

La cardiopatía isquémica (CI) es considerada en la actualidad uno de los principales problemas de salud mundial, no solo por su morbilidad y mortalidad, sino también por la secuela de invalidez que trae consigo. En la mayoría de los países ocupa un lugar preponderante, llegando a causar 7,2 millones de muertes al año en todo el mundo; su máxima expresión, el infarto agudo del miocardio (IAM) considerados por algunos como la plaga del siglo XX, evoca por sí solo la idea de la muerte y constituye una enorme carga económica, médica y social para cualquier país. (1)

La CI continúa siendo la primera causa de mortalidad en la mayoría de los países industrializados, ocasionando entre el 12 y 45 % de todas las defunciones. Los datos obtenidos del análisis de 12.770 varones en 18 comunidades de 7 países muestran que la tasa de mortalidad coronaria oscila entre 61 por 10 000 individuos y por 10 años en zonas rurales del Japón y 681 en el este de Finlandia, pasando por una tasa del 424 en los EE.UU. (2)

En nuestro país en el año 2003 hubo una tasa de mortalidad por IAM de 13,3 por 1000 000 habitantes y en Granma 34,8 por 100 000 habitantes. (3)

En la evolución del paciente después de un IAM intervienen múltiples factores de riesgo, como son la hipertensión arterial, la diabetes mellitus (DM) que actúa por múltiples mecanismos, factores que predisponen a la aterosclerosis, otros como la edad, sexo y raza que son factores no modificables; especial importancia hay que darle a los hábitos tóxicos que cada día hay más adictos. (4,5)

La mortalidad global de IMA durante el primer mes del episodio agudo es del 30 %, la mitad de los fallecidos se debe a trastornos del ritmo y se desencadenan en las primeras 2 horas; otras como la rotura cardíaca y la insuficiencia miocárdica también son responsables de la muerte. (5)

Entre los pacientes ingresados la muerte depende de la edad y la gravedad del infarto, son signos de mal pronóstico la presencia de shock cardiogénico que constituye la forma más grave del fallo ventricular isquémico. (1,2)

Por las razones ante expuesta decidimos la realización del presente trabajo con el objetivo de identificar los factores predisponentes para la muerte por IAM en el hospital Carlos Manuel Céspedes en el periodo de enero a julio del 2006.

Diseño Metodológico.

Se realizó un estudio de casos y controles en pacientes con el diagnóstico de IAM que ingresaron en el hospital provincial general universitario "Carlos Manuel de Céspedes" de Bayamo, en el periodo del 1ero de enero al 31 de julio del 2006, con el objetivo de identificar los factores predisponentes para la muerte por esta entidad.

La muestra estuvo representada por 125 pacientes que acudieron a nuestro centro con el diagnóstico antes mencionado en el citado hospital, en el período estudiado de ellos 25 fallecieron (la muestra fue pareada 1: 4, un fallecido con cuatro vivos)

Definición de casos: Pacientes fallecidos con necropsia compatible con IAM.

Definición de control: Paciente egresado vivo con el diagnóstico clínico, eléctrico y enzimático de IAM.

Delimitación y operacionalización de variable

Se delimitaron como variables explicativas o independientes aquellos factores cuya influencia en el pronóstico se estaba evaluando y como variable marcadora del pronóstico a la muerte operacionalizadas de forma dicotómica (presente o ausente).

Factores sociodemográficos: sexo y edad <60 años y ≥60 años.

Hábitos tóxicos:

Tabaquismo: Aquel que fume como promedio 1 o más cigarrillos al día.

Café: Aquel que tome como promedio 1 o más tazas de café al día.

Antecedentes patológicos personales: hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), insuficiencia cardiaca (IC) y cardiopatía isquémica (CI).

Forma de presentación del IAM (cuadro clínico inicial): shock, edema agudo del pulmón (EAP), arritmias (en general, sin incluir la fibrilación ventricular), fibrilación ventricular e insuficiencia cardiaca congestiva (ICC).

Los datos se obtuvieron de las historias clínicas, libro de registro de pacientes en el servicio, observaciones de los enfermos y protocolo de necropsia.

Se realizó un análisis univariable mediante el programa Epiinfo 2000. La fuerza de la asociación se midió calculando la Odd Ratio (OR), se consideraron factores predisponentes aquellos con OR mayor 1, con una confiabilidad del 95% (intervalo de confianza {IC}) y un valor de $P < 0.05$.

Resultados.

El análisis de los factores sociodemográficos (Tabla 1), muestra que la edad ≥ 60 años sextuplico el riesgo de morir por IAM (OR 6,96; IC = 2,05-26,00; $p 0,0002$) y el sexo femenino mostró ser un factor relacionado con la muerte de forma significativa (OR 6,30; IC =2,18-18,80; $p 0,0000$).

El estudio de los hábitos tóxicos como el consumo de café (OR 1,54; IC = 0,47-4,91; $p 0,4191$) y el tabaquismo (OR 0,34; IC =0,09-1,16; $p 0,0551$) no estuvieron relacionado con la defunción.

Durante la evaluación los antecedentes patológicos personales que se relacionaron con el riesgo de morir encontramos a la diabetes mellitus como el más influyente (OR 8,77; IC =2,89-27,22; $p 0,0000$), seguida de la hipertensión arterial (OR 8,61; IC =2,24-38,76; $p 0,0001$) y la insuficiencia cardiaca (OR 8,52; IC =2,88-25,72; $p 0,0000$) que ocuparon el segundo y tercer lugar respectivamente. Mientras que el antecedente de cardiopatía isquémica (OR 0,73; IC =0,27-1,90; $p 0,4742$) no mostró influencia sobre la muerte (Tabla 3).

Las manifestaciones clínicas al ingreso del paciente que estuvieron relacionada de forma significativa con la muerte por IAM fueron en primer lugar el shock (OR 11,45; IC =3,69-36,65; $0,0000$), seguido la fibrilación ventricular (OR 10,21; IC =2,01-57,49; $p 0,0002$) y del edema agudo del pulmón (OR 9,33; IC =2,95-30,35; $p 0,0000$). Otras arritmias en general (OR 1,56; IC =0,51-4,67; $p 0,3846$) no influyeron (Tabla 4).

Discusión.

La determinación del pronóstico del IAM es tópico difícil, pero de gran utilidad; en este orden de ideas, ningún estudio sobre el manejo del infarto puede ser completo sin mencionar la necesidad de determinar el valor predictivo y la utilidad de modificar circunstancias que puedan ser consideradas como factores de riesgo.

En esta serie encontramos predominio de el paciente senil entre el de fallecidos. Se plantea que la mayor afectación aterosclerótica o las enfermedades multivaso con reserva coronaria disminuida son más frecuentes en las edades avanzadas lo que hace que la recuperación del miocardio isquémico sea más difícil y las complicaciones son más frecuentes, además los ancianos son más propensos a desarrollar insuficiencia cardiaca y shock después de un infarto. (4, 5, 6)

En este estudio el sexo femenino tuvo mayor riesgo de morir, series publicadas muestran un predominio de las féminas, coincidiendo con esta serie, como explicaciones tendríamos que las mujeres en la etapa posmenopáusica, por la degeneración de los ovarios están sometidas a grandes cambios hormonales y con ellos las alteraciones del metabolismo y resto de las funciones del organismo que estos influyen, los estrógenos disminuyen el valor total del colesterol, además disminuyen el colesterol de baja densidad (LDL) y aumentan la fracción de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL); en consecuencia, el efecto neto de cambiar la relación entre HDL – LDL lleva una disminución del riesgo de afecciones cardiovasculares. Los estrógenos al parecer retardan la oxidación del LDL y con esto aminora la aterogenisidad de estas lipoproteínas. Los estrógenos ocasionan vasodilatación coronaria por su efecto en el metabolismo de la prostaglandinas y al aumentar los niveles de prostaciclina (vasodilatador) y disminuir la de tromboxanos (vasoconstrictor), acción que se pierde en la menopausia, otros aspectos a tener en cuenta sería la limitación de recibir tratamiento trombolítico y un número mayor de complicaciones durante la hospitalización con una menor sobrevivencia a los 30 días. (6, 7, 8)

El consumo de cafeína puede desencadenar una respuesta vasoconstrictora aguda e hipertensión transitoria, su relación con la cardiopatía isquémica no está bien establecida, tampoco como elemento que agrave el pronóstico (9), en este trabajo se comportó de forma similar.

El tabaquismo ha sido ampliamente señalado como un factor de riesgo mayor de cardiopatía isquémica, sin embargo en muchos estudios no ha mostrado relación directa con la muerte por esta entidad de forma significativa (4,7), lo que coincide con esta serie, es bueno señalar que la población cubana es tradicionalmente fumadora y nos obliga a tomar estrategias para promover el abandono de este hábito, que si bien no mostró relación directa con la defunción, si contribuye con el deterioro de la salud.

Múltiples estudios han mostrado una asociación importante entre hipertensión arterial y la muerte por IAM (7, 10,11), esta entidad además de acelerar la aterosclerosis coronaria produce hipertrofia ventricular izquierda, la primera disminuye el suministro de oxígeno a los tejidos y la segunda aumenta el consumo y la ocurrencia de arritmias letales, todo esto traduce un desequilibrio entre aporte y demanda, y mayor riesgo de morir como lo muestra este trabajo.

La diabetes mellitus es un factor que de forma directa o indirecta se vincula a la cardiopatía isquémica y contribuye a elevar la mortalidad, en este estudio se relacionó con la muerte de forma significativa. Esta entidad conduce a una aterosclerosis más temprana y grave, demostrándose la existencia de una lesión endotelial primaria con aumento de la permeabilidad del endotelio a los lípidos intravasculares, así como producción reducida de sustancia vasodilatadores (óxido nítrico, entre otras), serían explicaciones a estos hallazgos. (4, 12)

Los antecedentes de insuficiencia cardíaca parecen estar relacionado con un aumento de las defunciones por IAM. Las alteraciones estructurales presentes como dilatación e hipertrofia, incrementan el consumo de oxígeno por el miocardio de forma importante, aunado a una menor oxigenación de la sangre por congestión pulmonar, mayor permanencia de esta última en los tejidos periféricos, situándose esta entidad como uno de los factores de riesgo importantes. (6, 8, 13, 14)

La cardiopatía isquémica como la angina y el infarto del miocardio previos, sugieren serias alteraciones en las coronarias y daño miocárdico, convirtiéndolos en factores relacionados con alto riesgo de morir, sin embargo en el presente estudio no fueron elementos significativos, esto pudiera ser explicado porque generalmente estos pacientes reciben tratamiento previo con fármacos considerados como cardioprotectores, vasodilatadores coronarios, antiagregantes plaquetarios, un seguimiento por personal calificado y mayor cultura sanitaria sobre su enfermedad que ha adquirido nuestra población, a lo cual se añade el ya conocido fenómeno de preconditionamiento para la isquemia. (10, 14)

Las manifestaciones clínicas en el momento de presentación del episodio coronario pueden estar en relación con mayor riesgo de morir. El shock cardiogénico con la reducción excesiva y prolongada del riego tisular origina alteraciones importantes en la función de las membranas celulares, en la agregación de las células sanguíneas, la circulación y la sedimentación de los capilares. (10, 13, 14, 15) Lo anterior expuesto pudiera explicar los resultados de esta investigación. El edema agudo del pulmón también tuvo relación con el riesgo de morir, coincidiendo con la literatura revisada, (8,14) donde se plantea que el mismo el alveolo se inunda de fluido intersticial y el intercambio gaseoso se altera, en definitiva la mencionada estructura llena de líquido tiene tendencia a perder todo su aire, situación que explica el efecto de shunt del edema pulmonar y su relación entre este y la hipoxia, que sin dudas afectaría aún más el suministro de oxígeno al miocardio. Estas dos entidades son manifestación de fallo miocárdico severo.

Las arritmias en general (excluyendo a la fibrilación ventricular) en esta investigación no tuvieron relacionadas de forma significativa con la muerte, a pesar de que estas comprometen el gasto cardíaco y incrementan el consumo de oxígeno, Piñón su grupo (6) encontraron resultados similares a los nuestros. Las arritmias detectadas durante la fase de reperfusión no requieren tratamiento a no ser que tengan una importante repercusión hemodinámica, como en el caso de la taquicardia ventricular (TV) sostenida y la fibrilación ventricular (FV), otras arritmias ventriculares, incluyendo: latidos ventriculares prematuros (LVPs) frecuentes, polimorfos, con fenómeno de R sobre T, rachas cortas de TV, son muy frecuentes, bien toleradas y no requieren tratamiento. Además su valor como

predictoras de FV es cuestionable, ya que pueden seguirse de FV de forma tan rápida que no dé tiempo a tomar medidas profilácticas o bien no se siguen de arritmias peligrosas.

La fibrilación ventricular presentó relación importante con el riesgo de morir por IAM, la misma constituye el sustrato fisiopatológico de la muerte súbita cardíaca y pérdida de la función bomba del corazón, en series publicadas se asocia a una mayor mortalidad intrahospitalaria, que aún en manos experta y equipos adecuado la defunción suele ser alta. (5, 6, 14)

Concluimos que los resultados obtenidos en esta investigación son semejantes a los datos que informan otros autores, donde la senectud se asoció a la muerte, además la comorbilidad (la hipertensión arterial, diabetes mellitus e insuficiencia cardíaca) y algunas manifestaciones clínicas, así como la fibrilación ventricular pueden predecir una evolución desfavorables en los pacientes con infarto agudo del miocardio.

Referencias Bibliográficas.

1. Animan Elliot M, Braunwald E. Infarto agudo del miocardio. En: Principios de Medicina Interna de Harrison. Mcgrauw – Hill-Interamericana, 1998, 14a edición. P.1543 a 1558.
2. Sanz Romero GA. Cardiopatía isquémica. En: Medicina Interna de Farreras [CD-ROM]. 2000, 14a edición.
3. Anuario estadístico [base de datos en infomed]: Mortalidad por enfermedades del corazón. 2003 [citado el 17 de septiembre del 2004]. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/cgi-bin/wxis/anuario>.
4. Cáceres Lóriga FM. Cardiopatía isquémica en el adulto joven. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. 2004 [citado el 17 de septiembre del 2004]. 3 (2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol3_2_04/miesu204.htm.
5. Candell Riera J. Estratificación pronóstica tras infarto agudo del miocardio. Revista Española de Cardiología [revista en internet].2003 marzo [citado el 17 de septiembre del 2004]; 56 (3). Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/cgi-bin/wdbcgi.exe>
6. Piñón Pérez J., Sandino Sánchez M., Flores Podadera H., Delgado Rodríguez AE, Fernández Gonzáles JL, León Pimentel AO. Mortalidad oculta por IMA. Rev. Cubana Med. (online) 2003 (sitado 10-8-04). 42(5). Disponible en : http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol42_5_03espe/hed06503.htm
7. Marrugat J., Solanas P., Sullivan L., Órdovas J., Cordon S, Ramos R, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. Rev. Española de

- cardiología (online). Marzo 2003 (citado 10-8-04), 56(3) .Disponible en: <http://www.revespcardiolog.org/cgi-bin/wdbcgi.exe>
8. Suárez Rodríguez JC, Rodríguez López L.Colombié Gonzáles R. Comportamiento del IMA en la UCI. Rev. Cub. MED. (Online) 2002(citado 4-07-04).41 (1). Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol41102/med0602.htm>
 9. González Menéndez, Ricardo. Como liberarse de los hábitos tóxicos: Guía para conocer y vencer los hábitos provocados por el café, tabaco, y el alcohol. Rev. Cubana Med Gen Integr. (Online). Mayo-Junio 1999, (citado 16-9-04), 11(3). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-030000&script=sciarttext&ting.es>
 10. Fisterra (homepage en internet) Guías Clínicas de infarto del miocardio, c2002, (citado 10-8-04); 56 (30). Disponible en: <http://www.fisterra.com/gias2/iam.htm>
 11. Pérez Caballero D, Cordies Jackson L, Vázquez Vigoa A, Serrano Verdura C. Programa nacional de prevención, diagnóstico, evaluación y control de la Hipertensión Arterial: Guía para la Atención Médica. Octubre 2004-11-17.
 12. Hernaez R, Choque L, Jiménez M, Costa A, Márquez J, Congel I. estimación del riesgo coronario en pacientes con Diabetes Mellitus. Rev Española de Cardiología. (Online) Julio 2004 (citado 10-8-04), 56(3). Disponible en: <http://www.revespcardiolog.org/cgi-bin/wdbcgi.exe>
 13. Fernández D, Palomo Cobos L, Velga González M. Evolución del segmento SI y las enzimas cardiacas en el Infarto Agudo del Miocardio y su relación con la Angina postinfarto. Rev Española de Cardiología. (Online). Diciembre 2000, (CITADO 10-8-04),56859. Disponible en: <http://www.revespcadiolog.org/cgi-bin/wdbcgi.exe>.
 14. Coma Canella I. Cambios en la función y perfusión miocárdica después del infarto agudo del miocardio. Rev Española de Cardiología. (Online). Mayo 2003, (citado 10-8-04), 56(5). Disponible en: <http://www.revespcadiolog.org/cgi-bin/wdbcgi.exe>.
 15. Piñón Pérez, Cabrera R, Pita Serantes C. Infarto del Miocardio Agudo ¿Un diagnóstico fácil de realizar? Rev Cub Med (online) 2000, (citado 4-6-04) ,39(2). Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol39200/med03200.htm>.

Tabla 1. Influencia de los factores sociodemográficos y muerte por IAM.

| Factores | IAM | | | | OR | IC (95%) | p |
|-----------|-----------|------|------|------|------|--------------|--------|
| | Fallecido | | Vivo | | | | |
| | No | % | No | % | | | |
| Edad | | | | | | | |
| ≥60 | 21 | 32,8 | 43 | 67,1 | 6,96 | (2,05-26,00) | 0,0002 |
| <60 | 4 | 6,55 | 57 | 93,4 | | | |
| Sexo | | | | | | | |
| Femenino | 18 | 38,2 | 29 | 61,7 | 6,30 | (2,18-18,80) | 0,0000 |
| Masculino | 7 | 8,97 | 71 | 91,0 | | | |

P<0,05 (significativo)

Tabla 2. Hábitos tóxicos y muerte por IAM.

P<0,05 (significativo)

| Factores | IAM | | | | OR | IC (95%) | p | |
|----------|-----------|----|------|----|------|----------|-------------|--------|
| | Fallecido | | Vivo | | | | | |
| | No | % | No | % | | | | |
| Café | Sí | 6 | 26,0 | 17 | 73,9 | 1,54 | (0,47-4,91) | 0,4191 |
| | No | 19 | 18,6 | 83 | 81,3 | | | |
| Tabaco | Sí | 4 | 10,0 | 36 | 90,0 | 0,34 | (0,09-1,16) | 0,0551 |
| | No | 21 | 24,7 | 64 | 75,2 | | | |

Tabla 3. Antecedentes patológicos personales y muerte por IAM.

| Factores | IAM | | | | OR | IC (95%) | p | |
|----------|-----------|----|------|----|------|----------|--------------|--------|
| | Fallecido | | Vivo | | | | | |
| | No | % | No | % | | | | |
| DM | Sí | 13 | 54,1 | 11 | 45,8 | 8,77 | (2,89-27,22) | 0,0000 |
| | No | 12 | 11,8 | 89 | 88,1 | | | |

| | | | | | | | | |
|-----|----|----|------|----|------|------|--------------|--------|
| HTA | Sí | 22 | 32,3 | 46 | 67,6 | 8,61 | (2,24-38,76) | 0,0001 |
| | No | 3 | 5,26 | 54 | 94,7 | | | |
| ICC | Sí | 14 | 51,8 | 13 | 48,1 | 8,52 | (2,88-25,72) | 0,0000 |
| | No | 11 | 11,2 | 87 | 88,7 | | | |
| Cl. | Sí | 11 | 17,4 | 52 | 82,5 | 0,73 | (0,27-1,900) | 0,4742 |
| | No | 14 | 22,5 | 48 | 77,4 | | | |

P<0,05 (significativo)

Tabla 4. Manifestaciones clínicas al ingreso y muerte por IAM.

| Factores | IAM | | | | OR | IC (95%) | p | |
|-----------|-----------|----|------|----|------|----------|--------------|--------|
| | Fallecido | | Vivo | | | | | |
| | No | % | No | % | | | | |
| Shock | Sí | 14 | 58,3 | 10 | 41,6 | 11,45 | (3,69-36,65) | 0,0000 |
| | No | 11 | 10,8 | 90 | 89,1 | | | |
| FV | Sí | 6 | 66,6 | 3 | 33,3 | 10,21 | (2,01-57,49) | 0,0002 |
| | No | 19 | 16,3 | 97 | 83,6 | | | |
| EAP | Sí | 12 | 57,1 | 9 | 42,8 | 9,33 | (2,95-30,35) | 0,0000 |
| | No | 13 | 12,5 | 91 | 87,5 | | | |
| Arritmias | Sí | 7 | 25,9 | 20 | 74,0 | 1,56 | (0,51-4,67) | 0,3846 |
| | No | 18 | 18,3 | 80 | 81,6 | | | |

FV: fibrilación ventricular.

EAP: edema agudo del pulmonar.

P<0,05 (significativo)

ⁱ Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y I Grado en Medicina Interna. Master en Urgencias Médicas. Asistente.

ⁱⁱ Especialista de II Grado en Medicina Interna. Master en Enfermedades Infecciosas. Asistente.

ⁱⁱⁱ Especialista de I Grado en Medicina Interna. Master en Urgencias Médicas. Asistente.

^{iv} Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Asistente.