

CARRERA DE MEDICINA

## Nombre del Ensayo

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO (IAM)

## Autor

Lima Boada Samantha Saraí

## Curso & Paralelo

Cuarto Semestre "B"

## Asignatura

Fisiopatología

## Fecha

21 de noviembre de 2018

Manta- Manabí - Ecuador



## **Resumen**

Infarto Agudo de Miocardio IAM, es una cardiopatía frecuente que se caracteriza por necrosis de una o varias zonas del tejido, la necrosis se debe a la estrechez de las arterias coronarias, debido a la presencia de una enfermedad coronaria muy desarrollada, la causa más frecuente de IAM es la ruptura de una placa de ateroma (placas rellenas de colesterol) y como consecuencia provoca la formación de una trombosis coronaria, también puede ser producido por una embolia coronaria, disección coronaria, un espasmo coronario sostenido, entre otros.

Según su fisiopatología y anatomía el Infarto Agudo de Miocardio se clasifica según el electrocardiograma en dos formas: Infarto agudo al miocardio sin elevación del ST e Infarto agudo al miocardio con elevación del ST.

Entre los principales síntomas que presenta el paciente son: dolor torácico opresivo en la parte supraesternal, puede o no presentar disnea, sudoración, bradicardia, taquicardia, el diagnóstico se confirma con un electrocardiograma o una ecografía. El tratamiento puede ser quirúrgico en el que consiste la implantación de bypass o catéter para mejorar el estilo de vida del paciente y el tratamiento farmacológico, siendo más común el uso del ácido acetilsalicílico

IAM representa la principal causa de mortalidad entre la población, aun más recurrente que el VIH/SIDA, es por ello que su diagnóstico precoz es esencial.

**Palabras claves:** Infarto Agudo de Miocardio, cardiopatía, necrosis, arterias coronarias, placa de ateroma, trombosis coronaria, dolor torácico electrocardiograma, elevación del ST, bypass, ácido acetilsalicílico, mortalidad.

## **Abstract**

Acute myocardial infarction AMI, is a common heart disease characterized by necrosis of several tissue areas, necrosis is due to the narrowness of the coronary arteries, due to the presence of a highly developed coronary disease, the most frequent cause of AMI is the rupture of a plaque of atheroma (plates filled with cholesterol) and as a consequence causes the formation of a coronary thrombosis, it can also be caused by a coronary embolism, coronary dissection, a sustained coronary spasm, among others.

According to its pathophysiology and anatomy, myocardial infarction is classified according to the electrocardiogram in two forms: acute myocardial infarction without ST segment elevation and acute myocardial infarction with ST segment elevation.

Among the main symptoms that the patient presents are: oppressive chest pain in the suprasternal part, may or not have dyspnea, sweating, bradycardia, tachycardia, the diagnosis is confirmed with an electrocardiogram or an ultrasound.

The treatment can be surgical in which consists the implantation of bypass or catheter to improve the lifestyle of the patient and the pharmacological treatment, being more common the use of acetylsalicylic acid

AMI represents the main cause of mortality among the population, even more recurrent than HIV / AIDS, which is why its early diagnosis is essential.

**Keywords:** Acute myocardial infarction, heart disease, necrosis, coronary arteries, plaque of atheroma, coronary thrombosis, oppressive chest pain electrocardiogram, ST elevation, bypass, acetylsalicylic acid, mortality

## Introducción

El estilo de vida de los seres humanos, actualmente ha sufrido cambios bruscos, la globalización y tecnología han invadido poco a poco hasta llegar a países en vías de desarrollo, es cierto que beneficia la economía de aquel país, pero esto conlleva que la población, busque medios asequibles como en la alimentación, provocando el consumo de comida procesada, rica en grasas saturadas, en colesterol, en azúcar, etc. De igual manera el estrés causado por el ritmo de vida más rápido, en ciertos casos es principio de tabaquismo, alcoholismo.

Todo lo mencionado anteriormente (alimentación rica en grasas, tabaquismo, alcoholismo) pueden desencadenar en infarto agudo de miocardio<sup>1</sup> (IAM), el IAM pertenece a las enfermedades coronarias agudas, la que consiste en necrosis<sup>2</sup> del tejido miocárdico como consecuencia de isquemia<sup>3</sup> prolongada en el sitio, esto ocurre a causa de enfermedades, síndromes o trastornos preexistentes, los cuales llegan a obstruir de manera completa o parcial las arterias coronarias, encargadas de irrigar al corazón.

Los Síndromes Coronarios Agudos (SCA) son la manifestación clínica de la cardiopatía isquémica evolucionada, incluyen la angina inestable que es la interrupción temporal del flujo sanguíneo mientras y el infarto agudo de miocardio, que se produce frecuentemente de la misma manera que la angiotensina inestable, pero difiere en el tiempo de isquemia, estas lesiones son irreversibles y permanentes, cuya característica es el dolor intenso en el pecho

*“Es una de las entidades diagnosticadas con mayor frecuencia en sujetos hospitalizados en países industrializados. En Estados Unidos, 525 000 pacientes en promedio presentan AMI nuevo y 190 000 infarto recurrente, cada año” (Kasper, y otros 2015, 1599)*

---

<sup>1</sup> Pared muscular del corazón. (Rouvière, Delmas y Delmas 2005, 153)

<sup>2</sup> La necrosis es la vía principal de muerte celular en las lesiones más comunes, como las resultantes de isquemia, exposición a toxinas, diversas infecciones y traumatismos (Kumar, Aster y Abbas 2013, 6)

<sup>3</sup> Suministro deficiente de oxígeno (ESPINOSA 2009)

A pesar de los avances médicos el infarto agudo de miocardio, sigue siendo una problemática de salud a nivel mundial, provocando un alto índice de mortalidad.

A la vez el presente ensayo aborda temas relacionados a la clínica de esta patología, clasificación de IAM, los factores de riesgo, tratamiento, epidemiología de Ecuador, entre otros temas en relación.

## Desarrollo

### INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM)

Infarto agudo de miocardio IAM, es un síndrome coronario agudo isquémico, en el cual se provoca la necrosis del tejido miocárdico, debido a una isquemia prolongada, por el taponamiento de la arteria coronaria, es más frecuente en los hombres y mujeres de raza negra, independientemente de su edad.

*“La muerte celular comienza alrededor de los 20 minutos y requiere por lo menos 2 a 4 horas, con dependencia de la circulación colateral, la existencia de preconditionamiento y de la demanda de oxígeno local.”* (POMÉS IPARRAGUIRRE y NAVARRO ESTRADA 2009)

La placa de ateroma es una lesión de las paredes de los vasos sanguíneos, empieza por la acumulación de lipoproteínas en la capa íntima de las arterias, debido a criterios químicos y biológicos, la placa de ateroma además va a contener Calcio, leucocitos, plaquetas, colesterol; la rotura de la placa debido a ulceración o inflamación local, exponen su contenido en el vaso, la agregación plaquetaria y la vasoconstricción, forman un trombo<sup>4</sup>, éste será el agente causal de la obstrucción total o parcial en las arterias, provocando un déficit de riego sanguíneo al corazón y consigo la necrosis.



**Fig 1:** proceso para la obstrucción de la arteria coronaria (SEMIOLÓGÍA UNL 2011)

<sup>4</sup> Coágulo de sangre (Hall 2016, 248)

*“Pueden tener una etiología no aterosclerótica, como en la arteritis<sup>5</sup>, el traumatismo, la disección, la tromboembolia, las anomalías congénitas, la adicción a la cocaína y las complicaciones del cateterismo cardíaco”* (Muñoz, Valladares Carvajal y González Rodríguez 2016)

En un estudio realizado en Pichincha - Ecuador durante el periodo 2011-2017, estos fueron los resultados: *“La edad media del episodio isquémico fue de 62.8 años. Los factores de riesgo identificados fueron: hipertensión arterial (55%), diabetes (31%) Dislipidemia (4.8%) y tabaquismo (12%). El 9.5 % refirieron antecedentes de IAM”* (Peñafiel Mendoza, y otros 2017)

Al Infarto Agudo de miocardio se lo clasifica según criterios clínicos en:

- Tipo 1: IAM espontáneo, originado por isquemia debido a un evento coronario primario, como: fisuras o rotura de placa; disección coronaria.
- Tipo 2: IAM secundario a isquemia debido al aumento de la demanda de oxígeno (p. ej., hipertensión), o disminución (p. ej., espasmo de las arterias coronarias o embolia, arritmias, hipotensión)
- Tipo 3: causado por muerte súbita inesperada, incluida parada cardíaca, frecuentemente con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica, acompañado presumiblemente de nueva elevación del ST.
- Tipo 4a: asociado con la intervención coronaria percutánea
- Tipo 4b: Asociado con trombosis demostrado por angiografía o autopsia.
- Tipo 5: asociado a cirugía de derivación aortocoronaria ( Wayne Warnica s.f.) (Galván 2011)

Según el resultado del electrocardiograma, se divide en:

- El infarto de miocardio sin elevación del segmento ST se caracteriza por la oclusión parcial del flujo a través de una arteria coronaria.
- El infarto de miocardio con elevación del segmento: se caracteriza por la oclusión total del flujo a través de una arteria coronaria

---

<sup>1</sup> inflamación de arterias de calibre mediano y grande (Hammer y McPhee 2015, 2188)

El primer síntoma que se manifiesta en un paciente con IAM, suele ser el dolor visceral subesternal profundo, descrito por el paciente como una compresión que se expande a la espalda, mandíbula, hombro y brazo izquierdo, aún más inusual el dolor se refleja en la zona gástrica generando náuseas, vómitos, suele manifestarse con síncope<sup>6</sup>. En algunos pacientes refiere en días anteriores la presencia de dolores típicos de IAM pero en baja intensidad.

En los ancianos la disnea es más frecuente que el dolor torácico.

*“Para su diagnóstico se debe percatar en factores como: “necrosis miocárdica, evidenciada clínicamente por dolor de pecho (angor), por sus equivalentes anginosos (disnea), por marcadores serológicos y por cambios electrocardiográficos” (Koch y Boissonnet 2016)*

Los factores de riesgo cardiovascular:

- Hipertensión arterial (HTA)
- Obesidad<sup>8</sup>
- Tabaquismo
- Revascularización o angioplastia
- Diabetes mellitus (DM),
- La edad avanzada
- Dislipidemias<sup>7</sup>
- El sexo masculino
- Antecedente de cardiopatías coronarias heredo - familiares

Para diagnosticar o confirmar el diagnóstico de infarto agudo de miocardio utilizamos el electrocardiograma como método más asequible, de igual manera el ecocardiograma, Rx de tórax y niveles de marcadores serológicos en sangre.

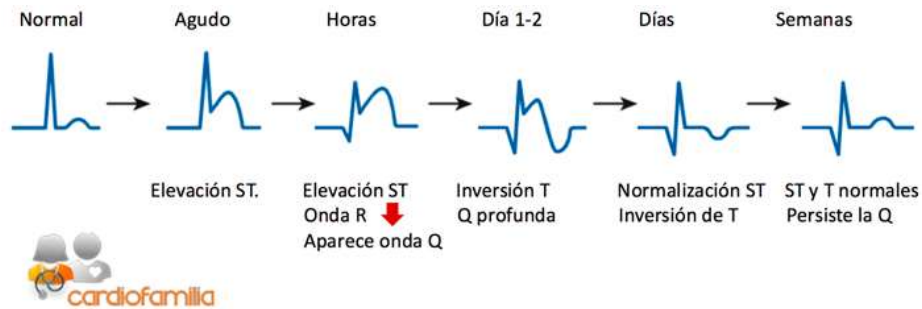
El electrocardiograma es fundamental para confirmar el diagnóstico, es muy importante realizarlo en primera instancia, ya que las alteraciones en el ECG pueden variar, el ECG es útil también para obtener detalles del IAM que tiene el paciente, como la topografía; las alteraciones características en el ECG son:

---

<sup>6</sup> Estenosis aórtica por lo regular se debe a reducción del riego cerebral por la obstrucción fija (Hammer y McPhee 2015, 268)

<sup>7</sup> Según la elevación del colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos (Estévez Rubido, y otros 2018)

<sup>8</sup> Índice de masa corporal superior a 30 kg/m<sup>2</sup> de superficie corporal (Estévez Rubido, y otros 2018)

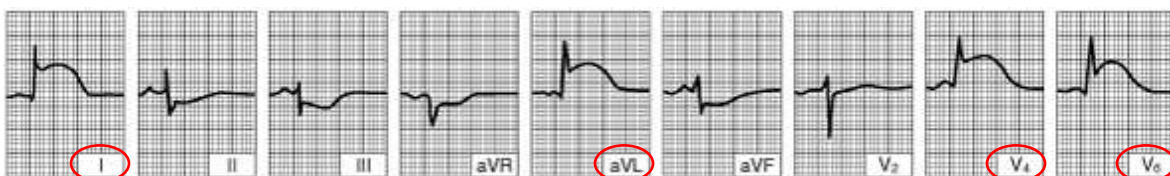


**Fig 2:** alteraciones de IAM en electrocardiograma (Galván 2011)

Elevación de la onda T: este cambio es muy precoz, y raramente se consigue ver.

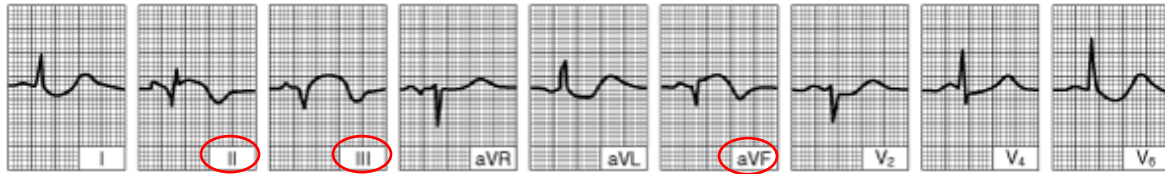
1. Ascenso del segmento ST: esta alteración es también muy precoz y se detecta en los primeros minutos de la oclusión total de una arteria coronaria.
2. La elevación del ST es convexa hacia arriba y localizada en las derivaciones que miran a la zona infartada. Cuando la oclusión coronaria no es total, se puede encontrar depresión del segmento ST.
3. Negativización de la onda T: sucede tras horas del comienzo del dolor, frecuentemente al segundo día.
4. Aparición de ondas Q y amputación de ondas R: tras horas del comienzo, reflejando la necrosis transmural.
5. Normalización del segmento ST: tras varios días. (Galván 2011)

La topografía del infarto, depende de la arteria o arterias coronarias obstruidas, que hayan provocado el IAM. Especialmente tiende a manifestarse en el ventrículo izquierdo; Para reconocer el sitio de infarto, primero debemos diferenciar el segmento ST en supradesnivel y posteriormente analizamos en cuales de las derivaciones el segmento ST se mantiene elevado.



**Fig 3:** ECG de IAM localizado en la cara lateral del VI. Obsérvese el supradesnivel en DI, aVL, V4-V5 ( Wayne Warnica s.f.)





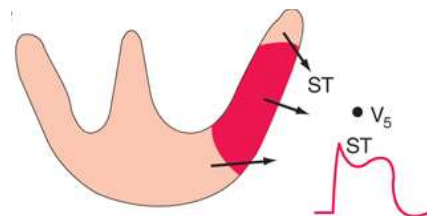
**Fig 4:** ECG de IAM localizado en la cara diafragmática del VI. Obsérvese el supradesnivel en DII, DIII, aVF ( Wayne Warnica s.f.)

Infarto	Coronaria obstruida	Derivaciones ECG
Anterior	Descendente anterior	V2-V6
Inferior o diafragmático	Coronaria derecha	DII DIII aVF
Lateral	Circunfleja	DI aVL V5-V6
Posterior	Coronaria derecha	V1-V3 (espejo)

**Tabla 1:** topografía de IAM junto con la arteria que lo provoca y en las derivaciones que se refleja. (Galván 2011)

El IAM a parte de su topografía posee una extensión la cual puede ser: transmural o No transmural

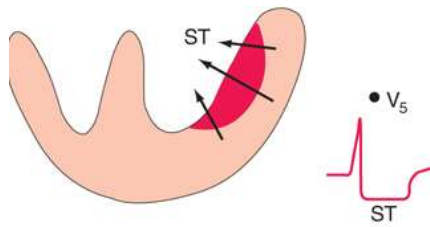
Los infartos transmurales comprometen todo el espesor del miocardio, desde el epicardio hasta el endocardio, y se caracteriza por ondas Q anormales en el ECG. ( Wayne Warnica s.f.)



**Fig 5.** Infarto transmural (Kasper, y otros 2015, 1455)

Los infartos no transmurales o subendocárdicos no se extienden a través de toda la pared ventricular y sólo causan alteraciones del segmento ST y la onda T comprometer el tercio interno del miocardio, donde la tensión superficial es máxima y el flujo sanguíneo miocárdico es más vulnerable a producir cambios en la

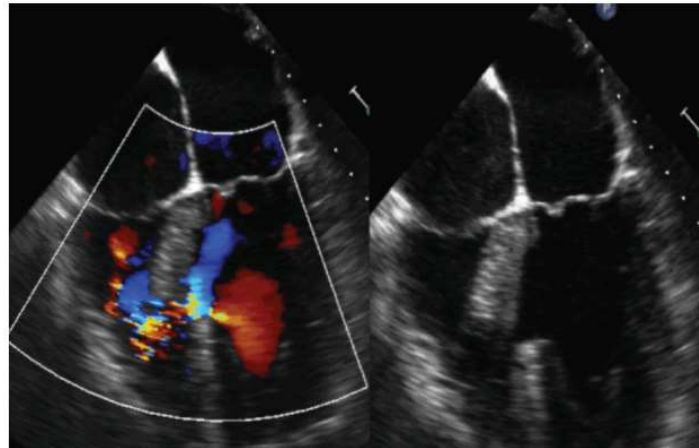
circulación. Estos infartos pueden presentarse tras un período prolongado de hipotensión arterial. ( Wayne Warnica s.f.)



**Fig 6.** Infarto subendocárdico (Kasper, y otros 2015, 1455)

Rx TÓRAX: no frecuente su uso, permite observar la presencia de cardiomegalia<sup>9</sup>, edemas, congestión pulmonar. (Lemus Lanziano, García del Río y Urina Triana 2003)

ECOCARDIOGRAMA: se utiliza para observar la evolución, permite evaluar los trastornos de la motilidad, espesor y engrosamiento y analizar el tejido cicatrizado, la función ventricular y evaluar la presencia de complicaciones mecánicas.



**Fig 7:** RSIV con cortocircuito de izquierda a derecha por Doppler color. Movimiento durante la sístole del septum basal con excursión hacia el ventrículo derecho (Ahumada y Restrepo 2014)

MARCADORES SEROLOGICOS: “Cuando mueren las células miocárdicas permiten que salgan a la sangre una serie de enzimas desde su interior, enzimas cardíacas (p. ej., CK-MB) y contenidos celulares (p. ej., troponina I, troponina T,

---

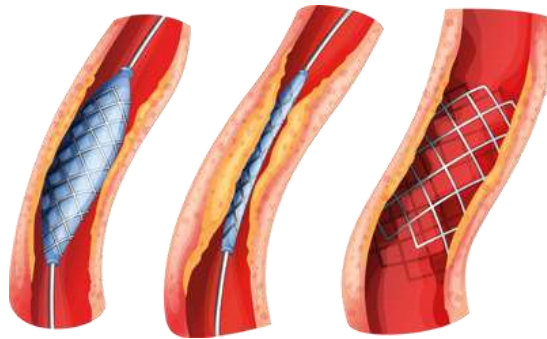
<sup>9</sup> Aumento patológico del tamaño del corazón. (Laso 2013)

mioglobina) cuya elevación sérica nos permite detectar que se ha producido necrosis miocárdica (Galván 2011). El volumen de miocardio necrosado se puede cuantificar con la verificación de la creatina cinasa o por lo niveles de troponinas.

Los avances médicos han llegado a encontrar diversos tratamientos, de acuerdo a los requerimientos del paciente, puede optar el médico un tratamiento quirúrgico o un tratamiento farmacológico.

- **Angioplastia – Cateterismo Cardíaco**

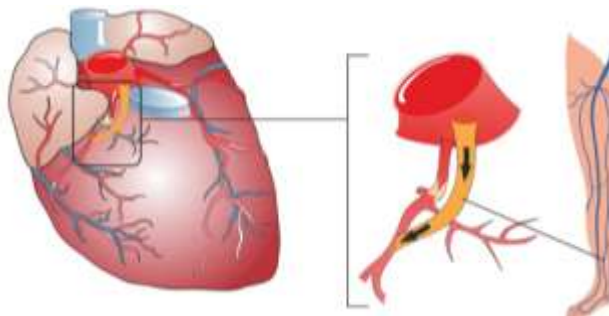
Consiste en colocar una malla en la pared estrecha que se hincha y permite que la sangre pueda fluir correctamente:



**Fig 8:** cateterismo cardíaco (Cardio Alianza s.f.)

- **Bypass coronario:**

Consiste en implantar un puente (unión de una vena de la pierna a una del antebrazo y a la arteria coronaria) para que la sangre pueda esquivar el bloqueo provocado por la obstrucción



**Fig 9:** bypass coronario (Cardio Alianza s.f.)

Los fármacos más frecuentes son:

- **Estatinas:** Reducen los niveles de colesterol en la sangre.
- **Ácido acetilsalicílico:** Evita la acumulación de placas en las arterias.
- **Betabloqueantes:** Reducen la PA y mejoran la circulación de la sangre.
- **Anticoagulantes:** Evitan la formación de coágulos de sangre o plaquetas.
- **Vasodilatadores:** Relajan los vasos sanguíneos y aumentan el suministro de sangre y O<sub>2</sub> al corazón.
- **Diuréticos:** Permiten eliminar el exceso de líquidos y sodios del cuerpo.

Como tratamiento preventivo, es fundamental controlar los factores de riesgo.

El pronóstico de vida de un paciente con IAM antes de llegar al hospital es de 70%. La mayoría fallece como consecuencia de arritmias malignas, puede complicarse con una rotura cardiaca o con una insuficiencia cardiaca aguda.

El pronóstico de los pacientes depende de cuanta parte del corazón aun no presenta isquemia y de la función del ventrículo izquierdo.

El pronóstico del infarto sin elevación del ST (sin onda Q) es más favorable que los infartos con elevación del ST que dejarán posteriormente una onda Q residual en el electrocardiograma. (Sociedad Española de Medicina Interna 2018)

## Conclusiones

En conclusión, el infarto agudo de miocardio y la angina inestable, corresponden al síndrome coronario agudo isquémico, en el cual se produce necrosis de ciertas zonas del miocardio, por isquemia, debido a la obstrucción por un trombo, originado de la rotura de una placa de ateroma, la angina inestable difiere del Infarto Agudo de miocardio, debido a que se presenta de manera menos intensa, y tiene menos mortalidad, al contrario de IAM, por ello se deduce que la angina inestable en ciertos pacientes preceder al Infarto Agudo de miocardio, se dice que, algunos pacientes en días anteriores presentaron síntomas similares a los que manifestaron al presentar IAM pero estos se mostraron más leves, el síntoma más común cuando ocurre un IAM es el dolor intenso subesternal profundo, es necesario descartar otras enfermedades que puedan reflejar el dolor, como hernias, neumotórax, etc.

En este sentido, se considera que la formación de una placa de ateroma conlleva mucho tiempo y empieza cuando hay alteraciones en el endotelio de la arteria coronaria a causa de factores de riesgo, con ello, decimos que el IAM guarda estrecha relación con la edad del paciente, en Ecuador la edad promedio de presentar IAM es de 62 años.

Dentro del análisis expuesto, decimos que los factores de riesgo más perjudiciales para presentar IAM es la hipertensión arterial y el tabaquismo.

En ese sentido, la manera más común para confirmar el diagnóstico de IAM, es el electrocardiograma, este se debe hacer en los primeros 10 minutos del suceso, en él se plasmarán las diferentes alteraciones provocadas por la necrosis del tejido, cuyos resultados, ayudan al médico a diferenciar el tipo de IAM, en el sitio donde ocurrió el infarto y la evolución del mismo.

En la actualidad, el Infarto Agudo de Miocardio, sigue siendo un problema para el personal de la salud, debido a que no existe un alto pronóstico de vida, el 30% aprox. fallece en camino al hospital y la recuperación del 70% aprox. Está determinada por la dimensión de tejido necrótico.

## Bibliografía

- Wayne Warnica, James . *Infarto agudo de miocardio (IM)*. s.f. <https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-cardiovasculares/enfermedad-coronaria/infarto-agudo-de-miocardio-im>. [https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-cardiovasculares/enfermedad-coronaria/infarto-agudo-de-miocardio-im#v27852736\\_es](https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-cardiovasculares/enfermedad-coronaria/infarto-agudo-de-miocardio-im#v27852736_es)
- Ahumada, Salim, y Gustavo Restrepo. «Echocardiography in acute myocardial infarction.» *Revista Colombiana de Cardiología*, 2014.  
[http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-56332014000300008](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332014000300008)
- Arango Escobar, Juan José. «Infarto agudo del miocardio De la fisiopatología a la terapéutica moderna.» *Col. Anest*, 1997.  
[http://www.revcolanestold.com.co/pdf/esp/1997/vol\\_1/pdf/Infarto%20agudo%20del%20micardio.pdf](http://www.revcolanestold.com.co/pdf/esp/1997/vol_1/pdf/Infarto%20agudo%20del%20micardio.pdf)
- Cardio Alianza. *Infarto de miocardio*. s.f. <http://cardioalianza.org/las-enfermedades-cardiovasculares/infarto-de-miocardio/>
- ESPINOSA, ESTEVA . «Infarto agudo de miocardio: Clínica y tratamiento.» *OFFARM*, marzo 2009.  
<http://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-pdf-13133617>
- Estévez Rubido, Yosleivy, Gilberto Cairo Sáez, Isory Quintero Valdivié, Rene Miguel Pérez Rodríguez, y Dagmar González López. «Infarto agudo de miocardio en pacientes menores de 50 años en el Hospital Arnaldo Milián Castro.» *REVISTA CUBANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR*, 2018.  
[http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/732/html\\_111](http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/732/html_111)
- Ferreira-González, Ignacio. «Epidemiología de la enfermedad coronaria.» *Revista Española de Cardiología* , 2014.
- Fundación Española del Corazon . *Infarto de miocardio*. s.f.  
<https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/infarto.html>.
- Galván, Eduardo de Teresa. *INFARTO DE MIOCARDIO*. 2011.  
<https://www.cardiofamilia.org/infarto-de-miocardio/ecg-infarto-miocardio.html>.
- Hall, John E. . *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica*. S.A. ELSEVIER ESPAÑA, 2016.
- Hammer, Gary D. y Stephen J. McPhee. *FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD*. McGraw-Hill, 2015.
- IntraMed. *Infarto Agudo de Miocardio*. s.f.  
[https://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1\\_4.pdf](https://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_4.pdf).
- Kasper, Dennis, Anthony Fauci, Stephen Hauser, Dan Longo, J. Larry Jameson, y Joseph Loscalzo. *HARRISON Principios de Medicina Interna*. Decimo novena. Vol. 2. McGraw hill, 2015.

- Koch, Gustavo Alejandro, y Carlos Pablo Boissonnet. «PROTOCOLOS LOCALES.» 2016, 5.  
[http://www.msal.gob.ar/ent/images/stories/equipos-salud/pdf/2016-03\\_protocolo\\_red\\_IAM.pdf](http://www.msal.gob.ar/ent/images/stories/equipos-salud/pdf/2016-03_protocolo_red_IAM.pdf)
- Kumar, Vinay , Jon.C. Aster, y Abul K. Abbas. *Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional*. ELSEVIER, 2013.
- Laso, Javier. *Diagnóstico diferencial en medicina interna*. ELSEVIER, 2013.
- Lemus Lanziano, Jorge E., Carlos García del Río, y Miguel Urina Triana. «Cuidado Crítico Cardiovascular.» *Sociedad Colombiana de Cardiología*, 2003. <http://scc.org.co/wp-content/uploads/2012/08/Descargar-1.pdf#page=28>
- Martínez Ríos, Marco Antonio , y Carlos Rodolfo Martínez Sánchez. «INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.» *IAM MX (Roche SA. de CV.)*, 2017.  
[http://www.calidad.salud.gob.mx/site/iam/docs/iam\\_01.pdf](http://www.calidad.salud.gob.mx/site/iam/docs/iam_01.pdf)
- Muñoz, Yanier , Francisco de Jesús Valladares Carvajal, y Claudio González Rodríguez. «Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica.» *Revista Finlay*, 2016.  
<http://scielo.sld.cu/pdf/rf/v6n2/rf10206.pdf>
- Peñafiel Mendoza, Susana Magdalena, y otros. «Caracterización de los pacientes con infarto agudo del miocardio en un hospital rural en el Ecuador como ejemplo de la inequidad en salud.» *PRÁCTICA FAMILIAR RURAL*, 2017.
- POMÉS IPARRAGUIRRE, HORACIO A. , y JOSÉ L. NAVARRO ESTRADA. «Infarto agudo de miocardio.» *PROSAC*, 2009. <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/04/prosac-4-1.pdf>
- Pontificia Universidad Católica de Chile. << Infarto Agudo del Miocardio (IAM)>>  
<https://medicina.uc.cl/publicacion/infarto-agudo-del-miocardio-iam/>
- Rouvière, H., A Delmas, y V Delmas. *Anatomía Humana Descriptiva, topográfica y funcional*. Onceava. Vol. 2. ELSEVIER MASSON, 2005.
- SEMIOLOGÍA UNL . *ARCHIVOS DE LA CATEGORÍA 'CARDIOLOGÍA'*. 5 de julio de 2011.  
<https://semiologiaunl.wordpress.com/category/cardiologia/>.
- Sociedad Española de Medicina Interna. «INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.» *Sociedad Española de Medicina Interna*, 2018. <https://www.fesemi.org/informacion-pacientes/conozca-mejor-su-enfermedad/infarto-agudo-de-miocardio>
- Vallejo-Urbe, Guillermina Olga , Jorge Alberto Ledesma-Feret, y Roberto Arriaga-Nava. «Infarto agudo de miocardio.» *Mex Patol Clin*, 2001: 78-82.  
<http://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2001/pt012e.pdf>