



**Ciencia Latina**  
Internacional

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.  
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), septiembre-octubre 2024,  
Volumen 8, Número 5.

[https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v8i5](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i5)

## **CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN EL ÁMBITO DE EMERGENCIAS**

**ISCHEMIC HEART DISEASE IN  
THE EMERGENCY SETTING**

**Erick Miguel Fernández Jiménez**

Instituto Superior Tecnológico Stanford, Ecuador

**Eugenia Marysabel Barragán Taco**

Instituto Superior Tecnológico Stanford, Ecuador

DOI: [https://doi.org/10.37811/cl\\_rem.v8i5.13298](https://doi.org/10.37811/cl_rem.v8i5.13298)

## Cardiopatía Isquémica en el Ámbito de Emergencias

**Erick Miguel Fernández Jiménez<sup>1</sup>**[efernandez@stanford.edu.ec](mailto:efernandez@stanford.edu.ec)<https://orcid.org/0000-0002-8846-412X>Instituto Superior Tecnológico Stanford  
Ecuador**Eugenia Marysabel Barragán Taco**[ebarragan@stanford.edu.ec](mailto:ebarragan@stanford.edu.ec)<https://orcid.org/0009-0007-1724-5839>Instituto Superior Tecnológico Stanford  
Ecuador

### RESUMEN

La función cardíaca depende del suministro continuo de oxígeno para mantener el metabolismo del músculo cardíaco, generando compuestos de alta energía esenciales para su contracción rítmica. La isquemia miocárdica se caracteriza por un desequilibrio entre la demanda y la provisión de oxígeno al músculo cardíaco, con etiologías como aterosclerosis y coágulos sanguíneos, que pueden obstruir progresivamente las arterias coronarias o bloquearlas súbitamente, con consecuencias clínicas significativas. Los síntomas de isquemia cardíaca incluyen dolor torácico, molestias cervicales, mandibulares y en el miembro superior izquierdo, así como náuseas, sudoración y fatiga. El tratamiento varía según la gravedad e incluye fármacos trombolíticos, betabloqueantes, anticoagulantes, procedimientos de bypass y otros métodos para liberar vasos obstruidos. Este tratamiento busca mejorar el flujo sanguíneo al miocardio y mitigar el daño celular. El presente estudio se enfoca en un artículo de revisión sobre la isquemia miocárdica, empleando fuentes científicas, médicas y académicas. Se abordaron aspectos clínicos, fisiopatológicos y terapéuticos de la isquemia cardíaca, proporcionando una visión integral de esta entidad clínica. La búsqueda de literatura se realizó en bases de datos científicas como Scopus, PubMed y Scielo, seleccionando estudios observacionales, experimentales, metaanálisis y ensayos clínicos actualizados e indexados en inglés. El análisis de la información extraída incluyó etiología, epidemiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos y tratamiento, destacando la relevancia significativa de esta patología en términos de morbimortalidad cardiovascular a escala global y enfatizando en la parte fundamental de intervención temprana en el ámbito de emergencia en atención prehospitalaria.

**Palabras clave:** emergencias médicas, cardiopatía isquémica, infarto agudo de miocardio

---

<sup>1</sup> Autor principal.

Correspondencia: [efernandez@stanford.edu.ec](mailto:efernandez@stanford.edu.ec)

## Ischemic Heart Disease in the Emergency Setting

### ABSTRACT

Cardiac function depends on the continuous supply of oxygen to maintain cardiac muscle metabolism, generating high-energy compounds essential for its rhythmic contraction. Myocardial ischemia is characterized by an imbalance between the demand and supply of oxygen to the cardiac muscle, with etiologies such as atherosclerosis and blood clots that can progressively obstruct the coronary arteries or suddenly block them, with significant clinical consequences. Symptoms of cardiac ischemia include chest pain, cervical, mandibular, and left upper limb discomfort, as well as nausea, sweating, and fatigue. Treatment varies according to severity and includes thrombolytic drugs, beta-blockers, anticoagulants, bypass procedures, and other methods to unblock vessels. This treatment aims to improve blood flow to the myocardium and mitigate cellular damage. This study focuses on a review article on myocardial ischemia, utilizing scientific, medical, and academic sources. Clinical, pathophysiological, and therapeutic aspects of cardiac ischemia were addressed, providing a comprehensive view of this clinical entity. The literature search was conducted in scientific databases such as Scopus, PubMed, and Scielo, selecting updated and indexed observational studies, experimental studies, meta-analyses, and clinical trials in English and Spanish. The analysis of the extracted information included etiology, epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, diagnostic methods, and treatment, highlighting the significant relevance of this pathology in terms of cardiovascular morbidity and mortality on a global scale and emphasizing the importance of early intervention in the emergency prehospital care setting.

**Keywords:** medical emergencies, ischemic heart disease, acute myocardial infarction

*Artículo recibido 17 agosto 2024*

*Aceptado para publicación: 23 septiembre 2024*



## INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica (CI) representa una causa prevalente de insuficiencia cardíaca (IC), un síndrome de naturaleza compleja vinculado a elevadas tasas de mortalidad y hospitalización a nivel global (Chadwick & Davatyan, 2018; Méndez et al., 2020). En este contexto, la enfermedad de las arterias coronarias (EAC) emerge como uno de los factores determinantes, conduciendo a la pérdida de tejido miocárdico y la disminución de la fuerza contráctil del corazón (García, 2009).

La EAC, al incidir en la disminución del aporte de oxígeno hacia el tejido miocárdico, desencadena un deterioro en los procesos de contracción y relajación del músculo cardíaco (Severino, D'Amato, et al., 2020). La función cardíaca es un proceso intrínsecamente dependiente del suministro continuo de oxígeno, esencial para alimentar el metabolismo del músculo cardíaco (Castro et al., 2010). Este órgano vital, operando en un entorno aeróbico, desencadena una compleja maquinaria bioquímica para generar compuestos de alta energía necesarios para su contracción rítmica y eficiente, se produce hasta un 5% del total de ATP y creatincinasa en cada latido cardíaco. Se destaca la exigencia continua y constante de recursos bioenergéticos por parte de corazón (Konijnenberg et al., 2020).

En este delicado equilibrio, la isquemia miocárdica surge como un fenómeno caracterizado por la falta de equilibrio entre la demanda y la provisión de oxígeno al músculo cardíaco, mostrando una naturaleza variable, dinámica y reversible (Severino, Amato, et al., 2020). Dentro de la principales etiologías para esta condición para la isquemia cardíaca, es dada por la presencia de aterosclerosis y la formación de coágulos sanguíneos, donde la patología puede desarrollarse gradualmente a medida que las arterias coronarias se obstruyen con el tiempo (Severino, Amato, et al., 2020; Severino, D'Amato, et al., 2020), o de manera abrupta si una arteria se bloquea súbitamente, llevando consigo consecuencias clínicas significativas (Heusch, 2020; Pagliaro et al., 2020).

Los síntomas para identificar en una isquemia cardíaca incluyen dolor torácico, molestias cervicales, mandibulares, y en miembro superior izquierdo. Experiencias menos frecuentes incluyen náuseas, sudoración y fatiga (Sánchez et al., 2020). La variabilidad clínica destaca la importancia de reconocer estos signos para una evaluación temprana. El tratamiento varía según la gravedad e incluye fármacos trombolíticos, betabloqueantes, anticoagulantes (Rout et al., 2020), procedimientos de bypass y otros métodos para liberar un vaso sanguíneo obstruido, donde la principal meta de tratamiento es mejorar el



flujo sanguíneo al miocardio y así frenar el efecto de daño celular (Sánchez et al., 2020; Wang & Zhou, 2020)

Con el objetivo de profundizar en el entendimiento de la isquemia miocárdica, el presente trabajo, propone realizar una revisión formativa que aborde aspectos fundamentales de esta condición cardiovascular. La metodología empleada para llevar a cabo esta revisión será de carácter documental, centrándose en la recopilación y análisis de información relevante proveniente de fuentes científicas, médicas y académicas. Este enfoque nos permitirá abordar de manera integral los aspectos clínicos, fisiopatológicos y terapéuticos asociados a la isquemia cardiaca, proporcionando una visión completa de esta compleja entidad clínica. Así también se plantea la siguiente interrogante: ¿Cómo influyen los protocolos de atención en emergencias en la reducción de la mortalidad y complicaciones en pacientes con cardiopatía isquémica?

## **METODOLOGÍA**

Este estudio presenta una revisión formativa, de carácter documental la cual está centrada en la CI. La búsqueda de literatura científica se realizó a través del buscador de Scholar Google, enfocándose a bases de datos científicas como Scopus, PubMed, Scielo utilizando términos clave en la búsqueda en inglés como "acute "cardiac ischemia", "myocardial infarction".

Se seleccionaron estudios observacionales, experimentales, metaanálisis y ensayos clínicos actualizados e indexados, en inglés y español. El análisis de la información extraída abordó la etiología, epidemiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos, tratamiento. Los resultados resaltan la relevancia significativa de esta patología en términos de morbimortalidad cardiovascular a escala global y hace énfasis en la intervención de esta.

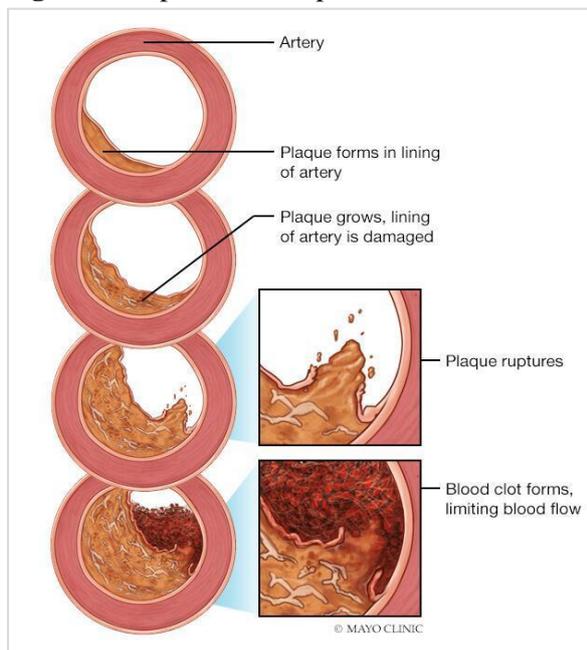
La CI, un conjunto de trastornos cardiovascularmente relevantes, se caracteriza por una reducción del flujo sanguíneo coronario, generando un desequilibrio crucial entre la demanda y el suministro de oxígeno en el miocardio. Este desajuste conduce a la isquemia del tejido cardíaco, manifestándose con disfunciones en la contracción y alteraciones en niveles bioquímicos, eléctricos y estructurales. El proceso patológico subyacente es más frecuentemente la enfermedad arterial coronaria (CAD), debido a la obstrucción o espasmo aterosclerótico de las arterias coronarias epicárdicas, o disfunción microvascular (Jensen et al., 2020).



La enfermedad arterial coronaria se identifica como uno de los desencadenantes para la IC y representa el factor etiológico predominante en más del 50% de los pacientes que evolucionan hacia la isquemia miocárdica (Pagliaro et al., 2020). En este contexto, la aterosclerosis coronaria conduce a estenosis progresivas debido a la acumulación de placas de ateroma en la pared arterial (Ver figura 1).

La aterosclerosis un proceso inflamatorio crónico que induce al desarrollo de placas en la capa íntima de las diferentes arterias coronarias. Estas placas, al expandirse, progresivamente obstruyen la luz arterial, disminuyendo de manera gradual el aporte sanguíneo al músculo cardíaco (Severino, Amato, et al., 2020). La ruptura súbita de estas placas ateroscleróticas, con el posterior desarrollo de trombos, un sustrato fisiopatológico del infarto agudo de miocardio. Otras causas que desencadenan isquemia miocárdica son el espasmo focal coronario, la enfermedad microvascular, la arteritis, vasculitis, embolias paradójicas y disecciones espontáneas, contribuyendo de manera específica y menos frecuente a esta compleja patología cardiovascular en el contexto de la CI (Ferreira, 2014).

**Figura 1.** Representación placa de ateroma causante de isquemia miocárdica



Nota: Exceso de colesterol elevados niveles en la sangre propician la formación de placas en las arterias coronarias.

Formación de placas con depósitos, compuestos por colesterol y células inflamatorias, se desarrollan gradualmente en las arterias coronarias. 3. Estrechamiento u obstrucción arterial donde las placas pueden provocar un estrechamiento progresivo y, en casos avanzados, obstrucción total de las arterias coronarias, limitando el flujo sanguíneo al corazón. 4. Deterioro de la placa impulsado por factores

como la inflamación, puede generar fragmentos o partículas. 5. Desarrollo de coágulos sanguíneos ante presencia de sustancias trombogénicas debido al deterioro de la placa activa la coagulación, dando lugar a la formación de coágulos que pueden adherirse a la superficie de la placa. 6. Obstrucción aguda, donde los coágulos de sangre pueden provocar una obstrucción súbita de la arteria coronaria, interrumpiendo significativamente el flujo sanguíneo al corazón, desencadenando la isquemia miocárdica al privar a las células del corazón del oxígeno necesario para sus funciones metabólicas y bioquímicas. Obtenido y adaptado de Mayo Clinic (2019) (Pruthi, 2019).

Las placas vulnerables, caracterizadas por un núcleo lipídico, cápsula delgada y procesos inflamatorios, presentan la posibilidad de erosionarse o sufrir rupturas. Este evento desencadena la activación de la coagulación y la agregación plaquetaria, dando lugar a la formación de trombos intracoronarios. Estos trombos tienen el potencial de ocluir parcial o totalmente la luz del vaso de manera aguda (López & Macaya, 2007). Este proceso, conocido como trombosis coronaria, es una manifestación crítica que contribuye a la ocurrencia de síndromes coronarios agudos, como el infarto agudo de miocardio y la angina inestable (Figura 1)

Las estenosis inferiores al 80% pueden no afectar el flujo sanguíneo en reposo gracias a la vasodilatación compensatoria, pueden inducir isquemia en situaciones de mayor demanda de oxígeno por parte del corazón. Por otro lado, estenosis superiores al 80% pueden provocar isquemia incluso en condiciones de reposo (Wilmot, 2015).

Como la mayoría del suministro de sangre a las arterias coronarias ocurre durante la diástole, cualquier condición que aumente la presión en este período, como la miocardiopatía hipertrófica o la hipertensión, puede limitar el flujo sanguíneo en estas arterias, especialmente durante el ejercicio, llevando a una deficiencia de oxígeno en el músculo cardíaco, conocida como isquemia (Konijnenberg et al., 2020). De igual manera, enfermedades que reducen el suministro de oxígeno al corazón, como la anemia y las enfermedades pulmonares, o que incrementan su demanda, como el hipertiroidismo, pueden también provocar episodios de isquemia miocárdica (Pagliaro et al., 2020).

La elevada incidencia mundial de CI se relaciona con la prevalencia de factores de riesgo modificables como hipertensión, dislipidemia, tabaquismo, sedentarismo y dieta inadecuada.



La exposición continuada a estos factores, fuertemente vinculados a hábitos de vida no saludables y patrones alimentarios desequilibrados, incrementa sustancialmente la probabilidad de desarrollar aterosclerosis coronaria (Pagliaro et al., 2020; Peña et al., 2023).

La CI representa la principal causa mundial de muerte de origen cardiovascular, con aproximadamente 9,44 millones de fallecimientos anuales. Se observan amplias variaciones geográficas, con tasas de mortalidad mucho mayores en Asia Central y menores en Asia-Pacífico. Además, en las últimas décadas se han logrado importantes reducciones de la mortalidad en algunas regiones como Australasia (Chadwick & Davatyan, 2018).

Según el informe 'Global Burden of Cardiovascular Diseases Collaboration' publicado en diciembre de 2022 en el Journal of the American College of Cardiology, la cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte cardiovascular a nivel mundial, responsable de 9,44 millones de decesos en 2021. Además, se relaciona con 185 millones de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD). La región de Asia Central registró la mayor tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares, con 516,9 muertes por cada 100.000 habitantes, mientras que la región de Asia-Pacífico tuvo la menor, con 76,6 muertes por cada 100.000 habitantes (Khan et al., 2020; Rodríguez, 2022; Roth, 2022).

La enfermedad isquémica del corazón (EIC) emerge como la principal causante de la mortalidad cardiovascular en América Latina, arrebatando anualmente la vida de aproximadamente 2 millones de personas. Según la OPS, más del 75% de estos decesos acontecen en naciones caracterizadas por ingresos bajos y medianos, manifestando un preocupante panorama de disparidad en la carga de enfermedad cardiovascular (Peña et al., 2023). Se ha descrito que el sexo masculino presenta una mayor incidencia de CI en comparación del sexo femenino, donde el riesgo aumenta progresivamente con la edad, explicado así por la menor protección estrogénica y aumento de los factores de riesgo en los hombres (María & Martínez, 2009; Terrero et al., 2016).

En el contexto ecuatoriano, de acuerdo con una investigación realizada por la OMS, las cardiopatías isquémicas representan el 10.3% del total de muertes en el país. En el 2019, las EIC se erigieron como la principal causa de mortalidad, cobrando un total de 8.779 vidas, lo que representa el 11,8% del total de defunciones registradas. Este impactante fenómeno afecta predominantemente a la población de adultos mayores, con un reporte de 6.783 fallecimientos.



De manera preocupante, el grupo etario de 30 a 64 años no quedó exento, con 1.860 defunciones (Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), 2020). Desde el año 2017, se ha observado un aumento constante en la tasa de mortalidad por la EIC en Ecuador. Este incremento revela una tendencia ininterrumpida que subraya la necesidad de abordar de manera eficaz esta problemática de salud pública (Vera et al., 2020).

Al desglosar las cifras por regiones, la provincia de Guayas destacó como el epicentro de la carga de mortalidad, registrando 1.904 casos en el año 2019. Este hecho subraya la necesidad de intervenciones específicas en esta área geográfica para contrarrestar el impacto de la EIC. En la provincia de Manabí, se evidencia una preocupante situación en términos de mortalidad relacionada con la enfermedad isquémica. En el año 2017, los cantones que conforman esta provincia registraron las tasas más elevadas de egresos hospitalarios vinculados a esta patología (Núñez et al., 2018).

Además, se evidencia una clara disparidad en la prevalencia de la enfermedad entre los géneros, siendo más frecuente en hombres. La edad avanzada, el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la dislipidemia, son los principales factores que cursan con el desarrollo de esta patología, por lo que se reportaron 4.833 muertes masculinas en comparación con 3.946 mujeres (Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), 2020). Datos que corroboran la evidencia científica presentada (Terrero et al., 2016).

La prevalencia de esta enfermedad es alta en el país y se espera que continúe siendo la principal causa de mortalidad en las próximas décadas, afectando especialmente a personas menores de 70 años económicamente activas. Esto contribuye al empobrecimiento de las familias y al aumento del gasto sanitario (Parra, 2021).

El metabolismo cardiaco es totalmente aeróbico, las células cardíacas en comparación con otras células musculares, presentan reservas de glucógeno muy limitadas (Marin et al., 2021). La aterosclerosis es un proceso inflamatorio crónico donde se acumulan lipoproteínas, particularmente las de baja densidad (LDL), en la capa íntima de las arterias de calibre medio y grande. Estas partículas lipídicas son oxidadas, lo que promueve la migración de monocitos al espacio subendotelial transformándose en macrófagos. Los macrófagos fagocitan las LDL oxidadas transformándose en células espumosas, iniciándose la formación de la placa ateromatosa.



Con la progresión de la lesión, existe un engrosamiento de la íntima, hiperplasia de la media y depósito de colágeno, calcio y restos necróticos en la lesión, favoreciendo la estenosis progresiva del vaso (Severino, Amato, et al., 2020; Vilariño et al., 2004).

La obstrucción del flujo coronario produce una disminución severa del aporte sanguíneo al miocardio, provocando isquemia. Inicialmente, ante isquemias transitorias, se producen episodios de angina (isquemia reversible). Sin embargo, cuando la obstrucción es crítica (superior al 75-80%) se genera una isquemia prolongada que conduce a la necrosis miocárdica: el infarto agudo de miocardio. En condiciones de isquemia, el miocardio recurre a mecanismos adaptativos para incrementar el aporte de oxígeno y disminuir el consumo. Entre ellos destaca la vasodilatación mediada por metabolitos locales como adenosina, lactato, H<sup>+</sup> y K<sup>+</sup>. Sin embargo, en arterias coronarias estenóticas estos mecanismos son ineficaces (Markousis-Mavrogenis et al., 2022).

La presencia de anomalías metabólicas conduce a una disminución en la síntesis de ATP a través de la cadena respiratoria mitocondrial. Dado que la bomba Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPasa depende del ATP, se produce una alteración en el gradiente iónico transmembrana, resultando en un aumento de los niveles intracelulares de Na<sup>+</sup> y Ca<sup>2+</sup>. Este exceso de Ca<sup>2+</sup> en el citosol activa enzimas proteolíticas como las calpaínas, las cuales degradan las proteínas contráctiles. Además, el Ca<sup>2+</sup> se acumula en el retículo sarcoplásmico, generando una sobrecarga de Ca<sup>2+</sup> durante la reperfusión al restablecerse la síntesis de ATP (García, 2009).

La isquemia, induce acidosis debido a la acumulación de metabolitos como el lactato, al recurrir a vías anaeróbicas para la obtención de ATP. Esto provoca la inversión de la bomba Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> intercambiadora para eliminar el exceso de H<sup>+</sup>, aumentando aún más los niveles de Na<sup>+</sup> intracelular y resultando en edema celular osmótico. A nivel mitocondrial, durante la isquemia se generan especies reactivas de oxígeno que provocan daño en proteínas, lípidos y ADN (Marin et al., 2021).

Las mitocondrias experimentan edematización y liberan factores proapoptóticos como el citocromo C. La bomba ATPasa mitocondrial se invierte, consumiendo ATP en lugar de sintetizarlo. En la membrana celular, la falta de ATP en la bomba Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPasa impide la extrusión de Na<sup>+</sup>, resultando en su acumulación intracelular. Además, se observa la apertura de canales iónicos como los KATP mitocondriales en un intento por mantener el potencial de membrana (Katsi et al., 2017).



Inicialmente predomina la necrosis celular. Sin embargo, con el tiempo se activan vías de muerte celular programada como apoptosis y autofagia. La apoptosis está mediada por la expresión de genes pro-apoptóticos (Bax, Bad) y la inhibición de genes anti-apoptóticos (Bcl-2). La isquemia también provoca estrés del retículo endoplásmico que activa vías pro-apoptóticas como CHOP. La autofagia, regulada por beclina, LC3 y p62, permite la degradación de orgánulos dañados y el reciclaje de sus componentes, pero su sobreactivación conduce a la muerte celular (Leiva et al., 2023). La necrosis y apoptosis miocárdicas conducen a la pérdida de cardiomiocitos viables. Esto tiene graves consecuencias sobre la función sistólica y diastólica: Disminuye la fracción de eyección al reducirse la contractilidad. Aumentan las presiones telediastólicas por la pérdida de distensibilidad. Se dilata la cavidad ventricular por el adelgazamiento y expansión de segmentos necróticos. Aparecen anomalías de la motilidad segmentaria en las zonas isquémicas. Todo ello conduce clínicamente a la IC congestiva. Además, las arritmias son frecuentes por las alteraciones electrolíticas asociadas (Castro et al., 2010).

El diagnóstico prehospitalario de la CI se fundamenta en una evaluación rápida y precisa de los signos y síntomas que presenta el paciente. Este diagnóstico temprano es crucial para comenzar las intervenciones adecuadas y preparar el traslado a un centro especializado, con el fin de minimizar el daño al miocardio y mejorar los resultados clínicos.

El primer paso en el diagnóstico prehospitalario de la CI es el reconocimiento de los síntomas característicos. El personal de emergencia debe estar alerta a la presencia de dolor torácico, que es el síntoma más común. Este dolor puede ser descrito como opresivo o constrictivo y puede irradiar al cuello, mandíbula, brazo izquierdo o espalda. Además del dolor torácico, es crucial identificar otros síntomas asociados, como la disnea, sudoración profusa, náuseas y vómitos, que pueden indicar isquemia miocárdica. En algunos pacientes, especialmente en mujeres, ancianos y diabéticos, los síntomas pueden ser atípicos y menos evidentes, lo que requiere una evaluación aún más cuidadosa.

Durante la evaluación inicial, es necesario medir los signos vitales del paciente, incluyendo la FC, la PA, la SpO<sub>2</sub> y el estado de consciencia. Estos datos son esenciales para evaluar la gravedad de la situación y guiar las intervenciones inmediatas. La presencia de hipotensión, taquicardia o bradicardia, y niveles bajos de oxígeno pueden indicar una CI severa y requieren una acción rápida.

El uso del electrocardiograma (ECG) en el entorno prehospitalario es una herramienta invaluable para



el diagnóstico de CI. La realización de un ECG de 12 derivaciones en el lugar permite la detección de elevaciones del segmento ST, que son indicativas de un infarto agudo de miocardio (IAM). La identificación de estas alteraciones electrocardiográficas permite al personal de emergencia activar protocolos específicos para el manejo del IAM, facilitando la preparación del hospital receptor y mejorando la coordinación de la atención.

Además del ECG, la historia clínica breve obtenida del paciente o de los testigos es fundamental. Preguntar sobre la duración, inicio y características del dolor, así como sobre antecedentes de enfermedades cardíacas, hipertensión, diabetes y tabaquismo, proporciona información valiosa que puede confirmar la sospecha de CI. También es importante conocer si el paciente ha tomado algún medicamento, como nitroglicerina o aspirina, antes de la llegada del equipo de emergencia.

La isquemia miocárdica se basa en la combinación de datos clínicos, electrocardiográficos, analíticos y de imagen que permiten confirmar el desequilibrio entre oferta y demanda de oxígeno en el miocardio (Kay & Kay, 2018).

Clínicamente, la forma de presentación típica es la angina de pecho, definida como dolor precordial, anginoso el cual es desencadenado por el esfuerzo o estrés emocional que suele durar más de 30 minutos y no cede con el reposo o con nitroglicerina sublingual. El dolor puede irradiarse al brazo izquierdo, cuello, mandíbula o espalda. En diabéticos, ancianos o mujeres la clínica puede ser atípica. Además, en fases avanzadas puede aparecer disnea, astenia o clínica de insuficiencia cardíaca (Rustamovich et al., 2022).

El ECG aporta datos sugestivos de CI cuando existen alteraciones del segmento ST, ondas T negativas, bloqueos de rama y otras alteraciones de la repolarización. Su principal utilidad radica en el diagnóstico del síndrome coronario agudo, donde permite identificar la presencia de elevación del ST sugestiva de infarto. En la angina estable, el ECG basal suele ser normal (Rout et al., 2020).

Los biomarcadores cardíacos, tales como la troponina T o I, exhiben un aumento característico aproximadamente 3-4 horas después de que se manifiestan los síntomas de isquemia miocárdica. Este fenómeno se explica por la liberación al torrente sanguíneo de proteínas estructurales específicas del corazón, como la troponina, cuando las células del músculo cardíaco se destruyen. La troponina, presente en tres isoformas (troponina T, I y C), desempeña un papel crucial en la regulación de la



contracción muscular cardíaca (Jensen et al., 2020).

La troponina T e I, al ser altamente específicas del tejido cardíaco, muestran un aumento que, generalmente, supera el percentil 99 del límite superior normal según el método de laboratorio, indicando de manera concluyente daño miocárdico y permitiendo el diagnóstico de infarto agudo de miocardio. En el caso de la angina estable, estas se mantienen dentro del rango normal. Además, otros marcadores inflamatorios, como la PCR, pueden presentar (Severino, Amato, et al., 2020)

Para confirmar el diagnóstico de isquemia, se requieren pruebas funcionales que demuestren la presencia de isquemia inducida por estrés. La ergometría se presenta como la prueba inicial, evaluando la aparición de alteraciones eléctricas o síntomas anginosos durante el esfuerzo físico. Otras pruebas de estrés incluyen la ecocardiografía con dobutamina y la gammagrafía de perfusión miocárdica con dipiridamol o adenosina, que permiten identificar alteraciones en la motilidad segmentaria o defectos de perfusión inducidos (Parra, 2021; Skelly et al., 2016).

Para analizar la anatomía y severidad de las lesiones coronarias, se recurre a la coronariografía, una técnica invasiva que posibilita localizar y determinar el grado de obstrucción en cada vaso mediante cateterismo cardíaco. Otras alternativas no invasivas incluyen la angiografía por TC y la resonancia magnética cardíaca (Kay & Kay, 2018).

En términos de pruebas analíticas, es crucial solicitar un hemograma, una bioquímica con perfil lipídico, análisis de iones, función renal y hepática, así como biomarcadores como troponina y péptido natriurético cerebral. Estas pruebas no solo permiten evaluar la presencia de factores de riesgo coronario modificables como dislipemia, hipertensión o diabetes, sino que también sirven para descartar otras posibles causas de dolor torácico (Kay & Kay, 2018).

## **RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

La atención prehospitalaria en la CI es crítica para mejorar los resultados clínicos y reducir la mortalidad. La intervención temprana puede limitar el daño miocárdico y prevenir complicaciones graves. El enfoque prehospitalario debe centrarse en la identificación rápida de los síntomas, la administración inicial de tratamientos adecuados y la preparación para el traslado a un centro de atención especializada.

A continuación, se detallan los pasos clave en el manejo prehospitalario de la CI.



Reconocimiento de síntomas: los profesionales de emergencia deben estar capacitados para identificar síntomas de CI, como dolor torácico, irradiación del dolor al cuello, mandíbula o brazo izquierdo, náuseas, sudoración y disnea. Evaluación del estado del paciente: realizar una evaluación rápida de los signos vitales, incluyendo la FC, PA, SpO<sub>2</sub> y el estado de conciencia.

ECG prehospitalario: La realización de un ECG en el lugar puede ayudar a identificar la presencia de elevaciones del segmento ST u otras alteraciones sugestivas de isquemia miocárdica. Esto permite la activación temprana del protocolo de infarto agudo de miocardio (IAM) en el hospital receptor.

Oxigenoterapia: Administrar oxígeno suplementario si la SpO<sub>2</sub> es inferior al 94% o si el paciente presenta dificultad respiratoria.

En lo referente a la terapia farmacológica inicial está la Aspirina, que se debe administrar 160-325 mg de aspirina masticable para inhibir la agregación plaquetaria y reducir el riesgo de formación de coágulos. La nitroglicerina, si no hay contraindicaciones como hipotensión severa, administrar nitroglicerina sublingual para aliviar el dolor torácico y mejorar el flujo sanguíneo coronario. La analgesia, cuya administración de morfina puede considerarse para el alivio del dolor en pacientes con dolor torácico persistente, si la nitroglicerina no es efectiva.

En la preparación y traslado la Activación del Sistema de Emergencia Coronaria, se debe informar al hospital receptor sobre la llegada de un paciente con sospecha de CI o IAM, para que el equipo de revascularización esté preparado. Así mismo es sumamente importante un traslado rápido y seguro al centro de atención especializado más cercano, minimizando los retrasos en la intervención.

En la comunicación y documentación el Registro Completo de la Información: Documentar todos los síntomas, signos vitales, tratamientos administrados y cambios en el estado del paciente durante el manejo prehospitalario.

Comunicación Clara con el Hospital Receptor: Proveer al equipo médico del hospital receptor toda la información relevante, incluyendo los hallazgos del ECG prehospitalario y los tratamientos administrados.

Dentro del Manejo Intrahospitalario es crucial realizar la reperfusión lo más rápidamente posible después del inicio de los síntomas, preferiblemente en las primeras horas, para reducir el tamaño del infarto y mejorar el pronóstico. La efectividad del tratamiento se evalúa mediante la mejoría de los



síntomas y los cambios en los marcadores cardíacos. (Pagliaro et al., 2020).

El tratamiento farmacológico complementario del infarto agudo de miocardio se basa en una estrategia integral que involucra diversas modalidades. En términos de antiagregación plaquetaria, se recomienda ácido acetilsalicílico (75-100 mg/día) de manera indefinida, junto con un inhibidor P2Y12 como clopidogrel (75 mg/día), prasugrel (10 mg/día) o ticagrelor (90 mg dos veces al día) por aproximadamente un año, con el objetivo de prevenir eventos isquémicos recurrentes. La anticoagulación inicial se logra mediante enoxaparina (1 mg/kg subcutáneo dos veces al día) o heparina no fraccionada en infusión intravenosa, con supervisión del tiempo parcial de tromboplastina para reducir el riesgo de tromboembolismos (Sánchez et al., 2020) ver tabla 1.

Se emplean betabloqueadores, como metoprolol (50-200 mg/día) o bisoprolol (2.5-10 mg/día), para disminuir la demanda de oxígeno miocárdico y la frecuencia cardíaca. Para vasodilatar y aliviar la isquemia, se administran nitratos por vía intravenosa. Además, se utilizan analgésicos opioides intravenosos, como morfina en bolos de 2-4 mg, para mitigar el dolor isquémico. En situaciones de disfunción ventricular, IC o diabetes, se consideran Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECAs), como ramipril (5-10 mg/día). Por último, se recetan estatinas de alta intensidad, como atorvastatina (80 mg/día), con el propósito de reducir los niveles de colesterol LDL (Sánchez et al., 2020).

Este enfoque farmacológico integral busca abordar de manera efectiva diferentes aspectos del infarto agudo de miocardio, desde la prevención de eventos trombóticos hasta el control del dolor y la optimización de la función cardíaca en casos de disfunción ventricular. La combinación de agentes antiplaquetarios, anticoagulantes, betabloqueadores, nitratos, analgésicos opioides y medicamentos específicos para situaciones concomitantes proporciona un tratamiento completo (García, 2009; Kay & Kay, 2018; Severino, Amato, et al., 2020; Severino, D'Amato, et al., 2020) y coordinado para mejorar los resultados clínicos en pacientes que han experimentado un infarto agudo de miocardio Tabla 1. Se describe además el tratamiento a largo plazo el enfoque en la terapia no farmacológica que se presenta en la Tabla 2.



**Tabla 1.** Formas de tratamiento de la CI

| Medidas Generales                         | Tratamiento Farmacológico        | Dosis Recomendadas   |
|---|----------------------------------|--|
| Abandono tabaquismo                       | Antiagregantes plaquetarios      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• AAS (ácido acetilsalicílico): 75-100 mg/día.</li> <li>• Clopidogrel: Dosis de carga 300 mg, luego 75 mg/día.</li> </ul>   |
| Control factores de riesgo cardiovascular | Betabloqueantes                  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Metoprolol: 50-200 mg/día dividido en 2-3 dosis.</li> <li>• Bisoprolol: 2.5-10 mg/día.</li> <li>• Carvedilol: 12,5-50 mg/día dividido en 2 tomas.</li> </ul>                              |
| Dieta cardiosaludable                     | IECAs                            | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enalapril: 5-40 mg/día repartido en 1-2 dosis.</li> <li>• Ramipril: 5-10 mg/día en una o dos tomas.</li> <li>• Captopril: 12,5-150 mg/día fraccionado en 2-3 dosis.</li> </ul>            |
| Ejercicio físico regular                  | ARA-II                           | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Losartán: 50-100 mg/día vía oral en una sola toma.</li> <li>• Valsartán: 80-320 mg/día repartido en 1-2 dosis.</li> <li>• Candesartán: 8-32 mg/día fraccionado en 1 ó 2 tomas.</li> </ul> |
| Control sobrepeso/obesidad                | Nitratos                         | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nitroglicerina: Dosis sublingual de 0,3-0,6 mg, con un máximo de 3 dosis en 15 minutos.</li> <li>• Mononitrato de isosorbide: 40-120 mg/día repartido en 2-3 dosis.</li> </ul>            |
| Manejo estrés psicosocial                 | Bloqueantes de canales de calcio | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Amlodipino: 5-10 mg/día.</li> <li>• Diltiazem: 120-360 mg/día fraccionado en 2-3 dosis.</li> <li>• Verapamilo: 240-480 mg/día dividido en 2-3 tomas.</li> </ul>                           |
|   | Estatinas                        | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atorvastatina: 80 mg/día</li> <li>• Rosuvastatina: 5-40 mg/día en una sola toma.</li> </ul>   |
|   | Ivabradina                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• 5-7,5 mg cada 12 horas.</li> </ul>  |
|   | Ranolazina                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dosis inicial 375 mg cada 12 horas, aumentando hasta 750 mg cada 12 horas.</li> </ul>   |
|   | Trimetazidina                    | <ul style="list-style-type: none"> <li>• 20 mg cada 8 horas con las comidas.</li> </ul>  |

Nota: Se describen la terapia no farmacológica y farmacológica para el tratamiento de la isquemia cardiaca. Obtenido y adaptado de Ischemia/Reperfusion Injury: Pathophysiology, Current Clinical Management, and Potential Preventive Approaches (Sánchez et al., 2020).

**Tabla 2** Formas de tratamiento intervencionista en la isquemia cardiaca

| Procedimiento  | Descripción y Uso  |
|--|--|
| Angiografía Coronaria Invasiva                       | Estudio para detectar enfermedad obstructiva mediante cateterismo cardiaco.  |
| Bypass Coronario Quirúrgico                          | Creación de puentes o derivaciones de arterias bloqueadas con injertos de arterias mamaria, radial o safena. Indicado en enfermedad obstructiva de múltiples vasos coronarios y disfunción ventricular izquierda severa. Requiere circulación extracorpórea y parada cardíaca momentánea. Mejora la supervivencia y la función cardíaca a largo plazo.                               |
| Revascularización Percutánea con Stent Farmacológico | Introducción de catéteres para implantar una malla metálica expansible que expande la obstrucción. Menos invasiva, indicada en pacientes seleccionados, a veces con soporte hemodinámico temporal con balón de contrapulsación intraaórtico. Permite una recuperación más rápida que la cirugía (Skelly et al., 2016).   |
| Dispositivos de Asistencia Ventricular               | Implementación de dispositivos como balón de contrapulsación intraaórtico y bombas centrífugas o axiales de corta duración en casos de síndrome coronario agudo complicado con shock cardiogénico refractario. La terapia de elección sigue siendo la revascularización coronaria urgente con angioplastia o cirugía, con soporte circulatorio temporal mediante estos dispositivos. |
| Fármacos Trombolíticos                               | Administración intravenosa de fármacos como alteplasa, estreptoquinasa y tenecteplasa en el tratamiento del infarto de miocardio. Dosis variables según el medicamento y las condiciones del paciente. Preferible considerar la angioplastia primaria para la reperfusión coronaria urgente debido a su mayor eficacia (Marin et al., 2021).   |

Nota: Se describen la terapia no farmacológica y farmacológica para el tratamiento de la isquemia cardiaca. Obtenido y adaptado de Primary Angioplasty: Efficacy and Outcomes (Kay & Kay, 2018).

## CONCLUSIONES

La isquemia miocárdica es la principal causa fisiopatológica del infarto agudo de miocardio (IAM). Ocurre debido a la obstrucción aguda de las arterias coronarias, generalmente sobre una placa de ateroma inestable que erosiona y ocluye completamente la luz vascular. Esta isquemia prolongada e intensa provoca cambios bioquímicos, iónicos e inflamatorios que conducen a la necrosis irreversible del tejido miocárdico isquémico.



El pilar fundamental del tratamiento es la reperfusión coronaria precoz, mediante fibrinólisis farmacológica o intervención coronaria percutánea con implantación de stent. Esto permite restaurar el flujo sanguíneo y oxigenación al miocardio en riesgo, limitando el tamaño del infarto. Además, se emplean fármacos coadyuvantes como antiagregantes, anticoagulantes, betabloqueantes, estatinas o IECAs con el objetivo de optimizar los resultados.

Sin embargo, a pesar de los avances en las estrategias de reperfusión, la morbilidad y mortalidad tras un infarto agudo siguen siendo significativas. En la fase aguda, complicaciones como el shock cardiogénico, insuficiencia mitral aguda, rotura cardíaca o arritmias ventriculares amenazan la supervivencia. A largo plazo, la incidencia de insuficiencia cardíaca congestiva e ictus isquémico se incrementa sustancialmente tras un infarto.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Castro, P., Gabrielli, L., Verdejo, H., Greig, D., Mellado, R., Concepción, R., Sepúlveda, L., Vukasovic, J. L., García, L., Pizarro, M., Pivet, D., Carrillo, C., Tapia, F., Navarro, M., Troncoso, R., Baraona, F., Llevaneras, S., Hernández, C., Godoy, I., ... Lavandero, S. (2010). Metabolismo energético del corazón y sus proyecciones en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. *Revista Médica de Chile*, 138(8), 1028–1039.

<https://doi.org/10.4067/S0034-98872010000800014>

Chadwick, J., & Davatyan, K. (2018). *Epidemiology of Myocardial Infarction*.

Ferreira, I. (2014). Epidemiología de la enfermedad coronaria. *Revista Española de Cardiología*, 67(2), 139–144.

García, M. (2009). Fisiopatología del daño miocárdico por isquemia-reperfusión: nuevas oportunidades terapéuticas en el infarto agudo de miocardio. *Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron*, 62(Ii), 199–209.

Heusch, G. (2020). Myocardial ischaemia–reperfusion injury and cardioprotection in perspective. *Nature Reviews Cardiology*, 17(12), 773–789. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0403-y>

Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC). (2020). Registro Estadístico de Defunciones Generales, población y migración, Abril 2020. In *Boletín técnico*. <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web->



[inec/Poblacion y Demografia/Nacimientos Defunciones/2020/Boletin tecnico EDG 2019 prov.pdf](#)

- Jensen, R., Hjortbak, M., & Bøtker, H. (2020). Ischemic Heart Disease: An Update. *Seminars in Nuclear Medicine*, 50(3), 195–207. <https://doi.org/10.1053/j.semnuclmed.2020.02.007>
- Katsi, V., Georgiopoulos, G., Marketou, M., Oikonomou, D., Parthenakis, F., Makris, T., Nihoyannopoulos, P., Vardas, P., & Tousoulis, D. (2017). Atrial fibrillation in pregnancy: a growing challenge. *Current Medical Research and Opinion*, 33(8), 1497–1504. <https://doi.org/10.1080/03007995.2017.1330257>
- Kay, I., & Kay, B. (2018). Primary Angioplasty: Efficacy and Outcomes. *Primary Angioplasty*, 31–40. [https://doi.org/10.1007/978-981-13-1114-7\\_3](https://doi.org/10.1007/978-981-13-1114-7_3)
- Khan, M., Hashim, M., Mustafa, H., Baniyas, M., Al Suwaidi, S., AlKatheeri, R., Alblooshi, F., Almatrooshi, M. E. A. H., Alzaabi, M. E. H., Al Darmaki, R. S., & Lootah, S. N. A. H. (2020). Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from the Global Burden of Disease Study. *Cureus*, 12(7). <https://doi.org/10.7759/cureus.9349>
- Konijnenberg, L., Damman, P., Duncker, D., Kloner, R., Nijveldt, R., Van Geuns, R. J. M., Berry, C., Riksen, N. P., Escaned, J., & Van Royen, N. (2020). Pathophysiology and diagnosis of coronary microvascular dysfunction in ST-elevation myocardial infarction. *Cardiovascular Research*, 116(4), 787–805. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvz301>
- Leiva, L., Gonzales, A., Chicaiza, J., Bustillos, A., Salazar, L., & Quishpe, G. (2023). Metaanálisis sobre proteínas de la cascada apoptótica como nuevas dianas moleculares en cáncer de mama y cérvix. *Investigación y Desarrollo*, 17(1), 119–139. <https://doi.org/10.31243/id.v17.2023.2046>
- López, A., & Macaya, C. (2007). Cómo se forma un trombo en las arterias coronarias y su prevención por Aspirina. *Libro de La Salud Cardiovascular*, 269–277.
- María, C., & Martínez, E. (2009). Diferencias entre hombres y mujeres en la incidencia de las enfermedades del corazón. *Libro de La Salud Cardiovascular*, 637–642. [https://www.fbbva.es/wp-content/uploads/2017/05/dat/DE\\_2009\\_salud\\_cardiovascular.pdf](https://www.fbbva.es/wp-content/uploads/2017/05/dat/DE_2009_salud_cardiovascular.pdf)



- Marin, W., Marin, D., Ao, X., & Liu, Y. (2021). Mitochondria as a therapeutic target for cardiac ischemia-reperfusion injury (Review). *International Journal of Molecular Medicine*, 47(2), 485–499. <https://doi.org/10.3892/ijmm.2020.4823>
- Markousis-Mavrogenis, G., Bacopoulou, F., Mavragani, C., Voulgari, P., Kolovou, G., Kitas, G. D., Chrousos, G. P., & Mavrogeni, S. I. (2022). Coronary microvascular disease: The “Meeting Point” of Cardiology, Rheumatology and Endocrinology. *European Journal of Clinical Investigation*, 52(5), e13737. <https://doi.org/10.1111/EJC.13737>
- Méndez, P., Martínez, E., Paba, C., Rodríguez, J., & Silva, L. (2020). Mortalidad por enfermedad isquémica cardiaca según variables sociodemográficas en Bogotá, Colombia. *Revista Salud Bosque*, 10(1), 1–14. <https://doi.org/10.18270/rsb.v10i1.2828>
- Núñez, S., Aulestia, S., Borja, E., & Simancas, D. (2018). Mortality due to ischemic heart disease in Ecuador 2001-2016. A time trend study. *Revista Medica de Chile*, 146(8), 850–856. <https://doi.org/10.4067/s0034-98872018000800850>
- Pagliaro, B., Cannata, F., Stefanini, G., & Bolognese, L. (2020). Myocardial ischemia and coronary disease in heart failure. *Heart Failure Reviews*, 25(1), 53–65. <https://doi.org/10.1007/s10741-019-09831-z>
- Parra, M. (2021). Cardiopatía Isquémica. *Cardiopatía Isquémica*, 29, 18–20. <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol29/supple2/2021/18-20>
- Peña, M., Reyes, B., & Durán, A. (2023). Enfermedades isquémicas del corazón y factores de riesgo en la población adulta mayor de Latinoamérica. *MQRInvestigar*, 7(1), 653–671. <https://doi.org/10.56048/mqr20225.7.1.2023.653-671>
- Pruthi, S. (2019). *Isquemia miocárdica - Síntomas y causas*. Mayo Clinic. <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/myocardial-ischemia/symptoms-causes/syc-20375417>
- Rodríguez, M. (2022). Cardiopatía isquémica, una creciente amenaza para la salud mundial. *Revista Electrónica de Portales Medicos*, XVII(14). <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/cardiopatia-isquemica-una-creciente-amenaza-para-la-salud-mundial/>



- Roth, G. A. (2022). La cardiopatía isquémica causa 10 millones de muertes en el mundo. *Cardio Alianza*, 1–5.
- Rout, A., Tantry, U., Novakovic, M., Sukhi, A., & Gurbel, P. (2020). Targeted pharmacotherapy for ischemia reperfusion injury in acute myocardial infarction. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 1851–1865. <https://doi.org/10.1080/14656566.2020.1787987>
- Rustamovich, T., Alisherovna, K., Baxtiyorovich, U., & Abdurakhmonovich, M. (2022). Painless Cardiac Ischemia in Women with Rheumatoid Arthritis. *Texas Journal of Medical Science*, 13, 95–98. <https://zienjournals.com/index.php/tjms/article/view/2549>
- Sánchez, C., Torres, L., González, A., Peón, A., & Rungatscher, A. (2020). Ischemia/Reperfusion Injury: Pathophysiology, Current Clinical Management, and Potential Preventive Approaches. *Mediators of Inflammation*, 2020. <https://doi.org/10.1155/2020/8405370>
- Severino, P., Amato, A., Pucci, M., Infusino, F., Adamo, F., Birtolo, L. I., Netti, L., Montefusco, G., Chimenti, C., Lavalle, C., Maestrini, V., Mancone, M., Chilian, W., & Fedele, F. (2020). *Ischemic Heart Disease Pathophysiology Paradigms Overview: From Plaque Activation to Microvascular Dysfunction*.
- Severino, P., D'Amato, A., Pucci, M., Infusino, F., Birtolo, L. I., Mariani, M. V., Lavalle, C., Maestrini, V., Mancone, M., & Fedele, F. (2020). Ischemic heart disease and heart failure: Role of coronary ion channels. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(9). <https://doi.org/10.3390/ijms21093167>
- Skelly, A., Hashimoto, R., Buckley, D., Brodt, E., Noelck, N., Totten, A., Lindner, J., Fu, R., & McDonagh, M. (2016). *Noninvasive Testing for Coronary Artery Disease* (Issue 171).
- Terrero, R., Barrientos, D., Guerra, O., Rivera, M., Escalona, O., & Luis, Á. (2016). *Caracterización personológica de pacientes con cardiopatía isquémica*.
- Vera, M., Vera, N., Estany, E., Mendoza, L., & Ruiz, H. (2020). Caracterización de egresos hospitalarios de enfermedad isquémica del corazón, provincia de Manabí, Ecuador. *VITAE. Academia Biomédica Digital*, 1–9.



- Vilariño, J., Esper, R., & Badimón, J. (2004). Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Tres paradigmas para un nuevo dogma. *Revista Espanola de Cardiologia Suplementos*, 4(G), 13–24.
- Wang, J., & Zhou, H. (2020). Mitochondrial quality control mechanisms as molecular targets in cardiac ischemia–reperfusion injury. *Acta Pharmaceutica Sinica B*, 10(10), 1866–1879.  
<https://doi.org/10.1016/J.APSB.2020.03.004>
- Wilmot, S. (2015). Ischemic Heart Disease. *Radiology Key*. <https://radiologykey.com/ischemic-heart-disease/>

