

Interpretación fisiopatológica del Infarto Agudo de Miocardio. Una visión desde fenómenos moleculares y vasculares

Pathophysiological Interpretation of Acute Myocardial Infarction. A Look from Molecular and Vascular Phenomena

* Dr.C. Marcel Deniel Mendieta Pedrosa  

† Dra. Isairis González López  

† Hospital General Docente Leopoldito Martínez. Facultad de Ciencias Médicas de Mayabeque. San José de las Lajas, Cuba.

† Policlínico Osvaldo Sanchez. Facultad de Ciencias Médicas de Mayabeque. Güines, Cuba.

* Autor para correspondencia: Dr.C. Marcel Deniel Mendieta Pedrosa 

RESUMEN

Introducción: Las cardiopatías isquémicas, unidas a otras enfermedades de origen vascular, constituyen las principales causas de muertes a nivel internacional. Entender los fenómenos moleculares y vasculares actuales que influyen en la fisiopatología de estas entidades, es fundamental. **Objetivo:** Describir fenómenos moleculares y vasculares involucrados en la fisiopatología del infarto miocárdico agudo. **Métodos:** Se realizó un artículo de revisión crítica, se emplearon las bases de datos: Pubmed, SciELO, Elsevier, Springer Science, Medline y Cochrane Plus. Se identificaron y revisaron 45 artículos que permitieron el análisis histórico-lógico de la fisiopatología de la cardiopatía isquémica. **Conclusiones:** Existen fenómenos moleculares que alteran la homeostasia celular por modificación del flujo sanguíneo y el propio proceso de reperfusión. La disfunción endotelial es la etapa más importante en el proceso de la afectación vascular que provoca la formación de la placa de ateroma y la oclusión del vaso sanguíneo con interrupción mecánica de este.

Palabras clave: infarto del miocardio /fisiopatología; enfermedades vasculares, isquemia miocárdica, aterosclerosis

ABSTRACT

Introduction: Ischemic heart disease, together with other diseases of vascular origin, are the main causes of death at an international level. Understanding the current molecular and vascular phenomena that influence the pathophysiology of these entities is essential. **Objective:** To describe molecular and vascular phenomena involved in the pathophysiology of acute myocardial infarction. **Methods:** A critical review article was developed using the following databases: Pubmed, SciELO, Elsevier, Springer Science, Medline and Cochrane Plus. Forty-five articles were identified and reviewed, allowing for a historical-logical analysis of the pathophysiology of ischemic heart disease. **Conclusions:** There are molecular phenomena that alter cellular homeostasis by modifying blood flow and the reperfusion process itself. Endothelial dysfunction is the most important stage in the process of vascular involvement that causes the formation of atheroma plaque and occlusion of the blood vessel with mechanical interruption of the vessel..

Keywords: myocardial infarction /physiopathology; vascular diseases; myocardial ischemia; atherosclerosis

Recibido: 22/01/2023 | Aceptado: 29/09/2024 | Publicado: 10/03/2025

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías isquémicas unidas a otras enfermedades de origen vascular, constituyen las principales causas de muerte a nivel internacional. Se calcula que ocurran unos 17 millones de decesos anuales por esta causa, el infarto agudo de miocardio es la etiología más frecuente. Se produce en los sobrevivientes la discapacidad e invalidez, con un alto riesgo de recurrencia de la enfermedad, en una condición más agravante.⁽¹⁾ Más del 8 % del producto interno bruto de los países desarrollados se emplean en las enfermedades cardiovasculares, por este motivo se puede afirmar que es un grave problema de salud.⁽²⁾

El paso de un paciente, en fase aguda a fase crónica, implica grandes gastos para los servicios de salud. La incorporación de los enfermos con una mejor calidad de vida, unida a la prevención son los objetivos principales del tratamiento que se recomienda a nivel internacional.⁽¹⁾

Desde los estudios realizados en Framingham, que han llegado a la actualidad, se identifican múltiples factores de riesgo, se destacan los tradicionales como: la hipercolesterolemia, la hipertensión arterial, el tabaquismo, la diabetes mellitus, el sedentarismo y la herencia cardiovascular.⁽³⁾ Sin embargo, existen otros factores de riesgo que se suman a la lista como: hiperhomocisteinemia, lipoproteína (a), agentes infecciosos como *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, *Citomegalovirus* y *Bacteroides gingivalis*, así como la microalbuminuria, los factores inflamatorios (proteína C reactiva, sustancia amiloidea sérica, recuento de glóbulos blancos) y factores procoagulantes (dímero D, factor de von Willebrand e hiperfibrinogenemia).⁽¹⁾

Debido a estas observaciones se afirma, que las cardiopatías isquémicas tienen etiologías multifactoriales; pero se destacan los procesos inflamatorios, inmunológicos y los componentes poligénicos. En el presente estudio, los nuevos descubrimientos abren un nuevo horizonte en la interpretación y manejo de este grupo de enfermedades.⁽⁴⁾ Estas complejidades en la biopatología vascular, motiva a la realización de esta revisión con el objetivo de describir fenómenos moleculares y vasculares involucrados en la fisiopatología del infarto miocárdico agudo.

MÉTODOS

Para la realización este artículo de revisión crítica, se identificó el tema basado en que esta entidad nosológica que se abordó, constituyó

un problema de salud a nivel mundial, en Cuba y Mayabeque. Se formuló una pregunta orientadora, se establecieron criterios de inclusión y exclusión, búsqueda sistemática de la información, análisis crítico de los temas, interpretación de los resultados y síntesis del contenido.

La pregunta orientadora fue: ¿Qué elementos teóricos se incorporaron en el conocimiento fisiopatológico del infarto agudo de miocardio en los últimos cinco años?

La búsqueda se realizó en los meses de octubre a diciembre del año 2022, hasta el mes de enero del 2023. Las bases de datos empleadas fueron: Pubmed, SciELO, Elsevier, Springer Science, Medline y Cochrane Plus. Las palabras clave utilizadas fueron: Cardiopatía isquémica, Infarto miocárdico, infarto cardiaco, necrosis cardiaca

En las bases de datos se concretaron los descriptores a utilizar en la búsqueda bibliográfica sistemática integradora, a través de una consulta, mediante el vocabulario estandarizado y bilingüe, español e inglés, los descriptores en ciencia de la salud de la Biblioteca Virtual de Salud y de la Medical Subjects Headings de la Biblioteca Nacional de los Estados Unidos.

Los criterios de inclusión fueron: Artículos con acceso gratuito publicados en los idiomas español e inglés y que abordaron con actualidad el tema, con resultados de los últimos cinco años.

Fueron excluidos los estudios duplicados y de calidad metodológica baja. Se eliminaron artículos que no tuvieron un nivel de actualidad en los últimos cinco años.

Los estudios seleccionados fueron extraídos y se consideraron las informaciones referentes al título, país en el cual los datos quedaron recolectados, objetivo, métodos empleados, principales resultados, conclusiones y fueron evaluados, según los criterios de calidad metodológica, a través de la herramienta: lectura crítica. Los estudios estuvieron clasificados en calidad alta, media o baja, basados en cinco áreas: objetivo, métodos, resultados, conclusiones y conflictos de intereses que pudieron estar en bien, regular, mal o no sé y no aplicable.

El área más importante era la de los métodos. Si los métodos estuvieron bien, las otras áreas no estipularon la calidad del artículo. Si los métodos quedaron regulares, las otras áreas determinaron si la calidad fue media o baja. Y si los métodos estuvieron mal, el artículo fue de calidad baja, sin tener en cuenta las otras

áreas. Para realizar esta revisión integradora, se desearon aquellos cuya calidad era baja o media y se utilizaron los de calidad alta. Los resultados de la revisión fueron presentados de forma descriptiva y analizados de forma crítica. Se identificaron y revisaron 45 artículos que permitieron el análisis histórico-lógico de la fisiopatología de la cardiopatía isquémica.

En la búsqueda bibliográfica fueron localizadas 67 publicaciones que cumplieron los criterios de inclusión establecidos, estuvieron excluidas siete por estar duplicadas, como consecuencia de los diferentes cruzamientos entre los términos de búsqueda y las bases de datos, lo que representó el 10.4 %.

Quedaron 60 estudios por analizar. Después de la lectura crítica, 41 artículos, el 71.4 % fueron deseados por calidad metodológica baja o no tener el nivel de actualidad deseado. De los 19 estudios seleccionados, como referencias bibliográficas; todos se localizaron en la base de datos SciELO, PubMed, Elsevier, para el 17.1 % y en las bases de datos, Springer Science, Cochrane Plus y Medline.

DESARROLLO

Bases fisiológicas a nivel celular.

En el proceso de reperfusión miocárdica, pueden generarse dos circunstancias: las primeras y deseadas, son la reperfusión del vaso sanguíneo, restitución del flujo sanguíneo y el control homeostático por parte de la célula,⁽⁵⁾ la otra vía no deseada es que este equilibrio homeostático basado en alteraciones iónicas, no se logre y ocurra la muerte celular en forma de necrosis. Todos estos fenómenos acontecen a nivel de los cardiomiocitos.⁽⁵⁻⁷⁾

La secuencia del proceso de necrosis celular ocurre cuando en los primeros minutos de la restauración del oxígeno y del flujo sanguíneo, se acompaña de rotura de las membranas celulares y liberación al medio extracelular del contenido de las células (enzimas citosólicas) lo que da lugar a una apariencia histológica característica de necrosis en bandas de contracción, en la que los cardiomiocitos individuales se observan acortados y con una desorganización completa de su estructura sarcomérica.^(1,5-7) Lo común que se observa, se basa en la rotura sarcolemal, edema mitocondrial y depósitos masivos de Ca²⁺ en la matriz mitocondrial, el acortamiento y desorganización de las miofibrillas sarcoméricas.

Este desorden es provocado por la reoxigenación, después de un periodo de isquemia y se denomina hipercontractura y la probabilidad

de que ocurra, depende del tiempo transcurrido entre la depleción severa de las reservas intracelulares de Adenosín Trifosfato (ATP) durante la isquemia y el momento en el que se establece la reenergización.^(1,8,9)

La hipercontractura está causada por la coincidencia de la reenergización que reactiva la actividad contráctil de las miofibrillas dependiente de ATP en presencia de una concentración anómala elevada de Ca²⁺ intracelular que en presencia de ATP, genera una fuerza contráctil incontrolada y excesiva, deletérea para el cardiomiocito.

El desequilibrio iónico que se produce, está dado por la entrada desmedida de Na⁺ a nivel intracelular, por una claudicación de la bomba Na⁺ /K⁺ del sarcolema, asociada a una acidificación progresiva del citosol, por el proceso de glucólisis anaeróbica. La célula, en esta situación permite el paso de Ca²⁺, que en condiciones fisiológicas se encuentra en concentraciones reguladas, lo que produce severos daños a la célula.^(9,10)

La reperfusión abrupta ocasiona un lavado rápido de los catabolitos de manera fundamental H⁺, del medio extracelular, lo que provee a un gradiente de pH entre las células y su entorno, esto causa la activación de los mecanismos de corrección de la acidosis intracelular a través del intercambiador Na⁺ /H⁺ de la membrana plasmática y del cotransportador Na⁺ /HCO₃⁻.

Esta respuesta de corrección de la acidosis intracelular, empeora aún más la sobrecarga citosólica de Na⁺ que, afecta a la célula y activa el modo inverso del intercambiador Na⁺ /Ca²⁺ que produce un influjo adicional de Ca²⁺. Estos procesos crean el aumento del volumen celular por el arrastre de agua, lo que introduce severos daños del citoesqueleto y la membrana celular que estimula una mayor fragilidad y la resistencia de las células, al propio estrés mecánico impuesto por la reperfusión que disminuye.^(8, 9,10)

Este proceso, afecta al retículo sarcoplásmico, este se encuentra en un entorno de gran sobrecarga de Ca²⁺ y la reactivación mitocondrial de la síntesis de ATP, que pone en marcha el funcionamiento de la Ca²⁺/ATP del retículo sarcoplásmico, encargada de la captación del Ca²⁺ citosólico, incluso a pesar de la persistencia de un flujo de Ca²⁺ aumentado, desde el medio extracelular.

Como resultado, se promueve una gran acumulación de Ca²⁺ en el interior del retículo sarcoplásmico que excede su capacidad de almacenamiento, por lo que el Ca²⁺ es extruido

a través de los Receptores de Ryanodina (RyR) y luego vuelve a ser captado, lo que da lugar a un patrón de oscilaciones rápidas de Ca²⁺ que se propagan a lo largo de la célula e imponen una fuerza mecánica que puede sobrepasar la capacidad elástica de los sarcómeros.^(1,8-10)

Existen alteraciones del citoesqueleto, orgánulos intracelulares y sarcolema que conllevan a la destrucción de la célula del músculo cardíaco mediado por la ruptura de la homeostasis iónica. Es fácil deducir la importancia del control de los factores de riesgo que se mencionan al inicio, para evitar estos disturbios que llevan a una condición irreversible y la evolución tórpida de los pacientes que generan un estado de discapacidad funcional para el individuo enfermo.

La disfunción endotelial y la aterosclerosis.

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica que comienza en la niñez, incluso en la vida prenatal. Así queda demostrado por autores⁽¹¹⁾ dedicados a estas temáticas y que han sido pioneros en el campo del estudio vascular. Los fetos nonatos presentan lesiones del tipo de las estrías grasas, en diferentes territorios vasculares y están relacionados con el grado de hipercolesterolemia de la madre. La primera manifestación funcional de alteración arterial es la disfunción endotelial y precede a la primera manifestación anatómica de alteración arterial que es la estría grasa.⁽¹¹⁾

La aterotrombosis que es la expresión máxima de daño vascular, es la enfermedad caracterizada por:

- Ser difusa.
- Las lesiones son muy heterogéneas.
- Su severidad es menos importante que la composición de las lesiones.
- Es una enfermedad multifactorial.⁽⁵⁾

La base fundamental de estos elementos es la disfunción endotelial que se considera un fenómeno reversible y que es el síntoma inicial del aterosclerosis. Los descubrimientos de un autor,⁽¹²⁾ le permiten alcanzar el premio Nobel, por el descubrimiento del óxido nítrico, que es la sustancia reguladora del tono vascular.

En estado disfuncional se determina por la disminución de la biodisponibilidad de esta sustancia vasodilatadora, esto favorece la alteración del equilibrio homeostático a favor de las sustancias vasoconstrictoras proaterogénicas y protrombóticas, como la angiotensina II (A-II). Este desequilibrio conduce a una reducción de la capacidad del endotelio de mantener la homeostasis del medio. La disfunción endotelial se define por aumento de la permeabilidad endotelial que ayuda el paso de lípidos, la oxidación de las lipoproteínas, la inflamación,

la proliferación de células musculares lisas, la deposición o lisis de la matriz extracelular, la activación plaquetaria y la trombogénesis.⁽¹²⁻¹⁵⁾

Todos estos procesos benefician la formación de la placa de ateroma. Su mayor localización es a nivel de las bifurcaciones arteriales que en conjunto con determinadas condiciones reológicas, interfieren en el flujo sanguíneo de determinado territorio vascular.⁽¹²⁻¹⁵⁾

Está demostrado que un endotelio disfuncional genera un entorno proaterogénico, caracterizado por inflamación, proliferación y estado protrombótico que favorecen la instalación del aterosclerosis. Los mediadores derivados de las plaquetas, como la serotonina, inducen a la vasoconstricción en presencia de un endotelio activado, y la respuesta vasoconstrictora es magnificada por la liberación de endotelina uno, que es el vasoconstrictor más potente del organismo humano.⁽¹⁵⁻¹⁸⁾

La disfunción endotelial está involucrada en el reclutamiento de células inflamatorias dentro de la íntima arterial y la iniciación del proceso aterosclerótico. Esto beneficia la migración y penetración de monocitos y linfocitos T en la pared arterial. Los monocitos instalados en el subendotelio se activan y transforman en macrófagos que retroalimentan la inflamación y producen quimiotactinas que reclutan nuevos monocitos.

Las células musculares lisas se modulan a secretoras y conciben colágeno y proteoglicanos que construyen la capa fibrosa.⁽¹⁵⁻¹⁸⁾

Un elemento esencial es el conocimiento de la presencia de una placa de alto riesgo. En la literatura se refieren los criterios propuestos por Naghavi, estos pueden ser mayores y menores con implicaciones diagnósticas y pronósticas. Los criterios mayores de placas de alto riesgo son: inflamación en el hombro de la placa, núcleo lipídico grande con cápsula delgada, desnudación endotelial con agregación plaquetaria y placa con fisura o rotura superficial. Los criterios menores son: nódulo superficial calcificado, color amarillo brillante, hemorragia intraplaca, estenosis crítica y remodelado positivo. Con la presencia de dos criterios mayores o uno mayor y dos menores se confirma el diagnóstico.^(1,15- 21)

Esta visión de Naghavi, permite ir de la observación a la acción con medidas terapéuticas que favorezcan la estabilidad a nivel vascular. El riesgo de rotura de una placa depende de la vulnerabilidad intrínseca y del estrés mecánico a que es sometida. Los determinantes de vulnerabilidad pueden clasificarse en extrínsecos o intrínsecos. Los extrínsecos están en cone-

xión con su localización, mientras que los intrínsecos se relacionan con la composición de las lesiones y tienen mayor importancia en la patogenia de la enfermedad, es posible interferirlos mediante tratamiento dietético y farmacológico.⁽¹⁵⁻¹⁹⁾

Existen tres propiedades intrínsecas de la placa que determinan su vulnerabilidad:

- a) El tamaño y la consistencia del núcleo ateromatoso.
- b) La estructura y la firmeza de la capa fibrosa.
- c) El proceso inflamatorio dependiente de los monocitos-macrófagos activados.

Los trombos se forman sobre placas ateroscleróticas rotas y ricas en lípidos; pero pueden generarse por la simple erosión de la superficie endotelial, como sucede en los pacientes con factores de riesgo protrombóticos (hipertensos, tabaquismo, diabetes, hipercolesterolemia, etc.). Se calcula que los trombos se forman por la rotura de placas entre una, tres y tres veces más que por erosión endotelial. La trombosis consecuente a la rotura de una placa, suele observarse en las que tienen un bajo grado de obstrucción que pueden no ser evidentes mediante coronariografía.

La trombosis por erosión endotelial es más frecuente en los sitios con altos grados de estenosis y se ha comunicado que es más común en mujeres y en varones jóvenes con factores de riesgo. El elemento fisiopatológico inicial es la relación existente entre la exposición del colágeno y la carga negativa que traen las plaquetas que viajan en el flujo de sangre laminar en su centro. Esto explica que áreas mayores de erosión, en presencia de factores de riesgo, pueden facilitar la constitución de trombos plaquetarios de mayores dimensiones, con contenido de fibrina y hematíes, estos obstruyen el vaso.^(16,19)

Esta última forma de trombosis se ha asociado a una marcada acumulación de macrófagos y células espumosas en el subendotelio, un incremento en el número de linfocitos T y la expresión de complejos mayores de histocompatibilidad antigénica tipo II por las células musculares lisas, esto conduce a la suposición de que la erosión endotelial es la consecuencia de la actividad inflamatoria.⁽¹⁸⁻²⁵⁾ En las últimas investigaciones^(16,19) se le ha dado importancia al equilibrio entre los leucocitos Th1 y Th2 como factores proinflamatorios y antiinflamatorios. Esto es la clave para tratamientos futuros.

CONCLUSIONES

Existen fenómenos moleculares que alteran la homeostasia celular por modificación del flujo

sanguíneo y el propio proceso de reperfusión. La disfunción endotelial es la etapa más importante en el proceso de la afectación vascular que provoca la formación de la placa de aterosclerosis y la oclusión del vaso sanguíneo con interrupción mecánica de este.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Coll Muñoz Y, Valladares Carvajal F, González Rodríguez C. Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica. Rev Finlay [Internet]. 2016 Jun [citado 13 Ene 2023]; 6(2):170-90. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342016000200010&lng=es.
2. Mendieta Pedroso MD, Bender del Busto JE, Torres Cárdenas V, González López I. Propuesta de escala predictora de muerte de Mayabeque para infarto cerebral agudo en pacientes hospitalizados. Medimay [Internet]. 2020 [citado 13 Ene 2023]; 27(3):312-25. Disponible en: <https://revcmhabana.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/1731>
3. Hsieh MJ, Lee CH, Chen CC, Chang SH, Wang CY, Hsieh IC. Predictive performance of HAS-BLED risk score for long term survival in patients with non-ST elevated myocardial infarction without atrial fibrillation. J Cardiol [Internet]. 2017 [citado 13 Ene 2023]; 69(1):136-43. Disponible en: [https://www.journal-of-cardiology.com/article/S0914-5087\(16\)00052-6/fulltext](https://www.journal-of-cardiology.com/article/S0914-5087(16)00052-6/fulltext)
4. Ruiz-Meana M, García-Dorad D. Fisiopatología del daño miocárdico por isquemia-reperfusión: nuevas oportunidades terapéuticas en el infarto agudo de miocardio. Rev Española Cardiol [Internet]. 2009 [citado 13 Ene 2023]; 62(2):199-209. Disponible en: <https://www.revespcardiologia.org/es-fisiopatologia-del-dano-miocardico-por-i-articulo-13132052-pdf>
5. Valladares-Carvajal F, Hernández-de-León N, Pérez-Alfonso C, León-Valdés G, Torres-Acosta C. Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Guía de Práctica Clínica. Rev Finlay [Internet]. 2022 [citado 13 Ene 2023]; 12(3):[aprox. 22 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342022000300364
6. Waterbury TM, Tarantini G, Vogel B, Mehran R, Gersh BJ, Gulati R. Non-atherosclerotic causes of acute coronary syndromes. Nature Reviews Cardiology. 2019; 17(4):229-41. doi: <https://doi.org/10.1038/s41569-019-0273-3>
7. Ojha N, Dharmoon AS. Myocardial Infarction. [8 Ago 2023]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Ene

[citado 13 Ene 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537076/>

8. Partida RA, Libby P, Crea F, Jang IK. Plaque erosion: A new in vivo diagnosis and a potential major shift in the management of patients with acute coronary syndromes. *Eur Heart J* [Internet]. 2018 Jun [citado 13 Ene 2023]; 39(22): 2070–6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29329384/>

9. Anzai T. Inflammatory Mechanisms of Cardiovascular Remodeling. *Circ J* [Internet]. 2018 [citado 13 Ene 2024]; 82:629–35. Disponible en: https://www.jstage.jst.go.jp/article/circj/82/3/82_CJ-18-0063/_pdf

10. Vilariñoa JO, Esperb R, Badimón JC. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Tres paradigmas para un nuevo dogma. *Rev Española Cardiol Supl* [Internet]. 2004 [citado 13 Ene 2023]; 4:13G-24G. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-fisiopatologia-de-los-sindromes-coronari-articulo-13071736-pdf-file>

11. Pérez-Álvarez H, Fernández-Brito-Rodríguez J. Estudio patomorfológico del aterosclerosis coronaria en pacientes fallecidos. *Rev Finlay* [Internet]. 2022 [citado 13 Ene 2024]; 12(3):[aprox. 9 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342022000300252

12. Moncada S. The first Robert Furchgott lecture: from endothelium-dependent relaxation to the L-arginine: NO pathway. *Blood Vessels* [Internet]. 1990 [citado 13 Ene 2024]; 27(2-5):208-17. doi: <https://doi.org/10.1159/000158812>

13. Lavine KJ, Pinto AR, Epelman S, Kopecky BJ, Clemente-Casares X, Godwin J, et al. The Macrophage in Cardiac Homeostasis and Disease: JACC Macrophage in CVD Series (Part 4). *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2018 [citado 13 Ene 2024]; 72(18): 2213–30. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109718383049?via%3Dihub>

14. Steffens S, Nahrendorf M, Madonna R. Immune cells in cardiac homeostasis and disease: Emerging insights from novel technologies. *Eur Heart J* [Internet]. 2021 [citado 13 Ene 2024]; 43(16):1533–41. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9020986/>

15. Sun Y, Pinto C, Camus S, Duval V, Alayrac P, Zlatanova I, et al. Splenic Marginal Zone B Lymphocytes Regulate Cardiac Remodeling after Acute Myocardial Infarction in Mice. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2022 [citado 13 Ene 2024]; 79(7):632–47. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109721000000>

[S0735109721083868?via%3Dihub](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.10.001)

16. Sánchez Delgado JA, Sánchez Lara NE, Pavón Rodríguez Y, Castro Almaguer Z. Infarto agudo de miocardio y factores de riesgo predisponentes. *Rev Finlay* [Internet]. 2023 Dic [citado 26 Feb 2024]; 13(4):394-403. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342023000400394&lng=es

17. Wolach O, Sellar RS, Martinod K, Cherpokova D, McConkey M, Chappell RJ, et al. Increased neutrophil extracellular trap formation promotes thrombosis in myeloproliferative neoplasms. *Sci Trans Med* [Internet]. 2018 [citado 13 Ene 2024]; 10(436):eaan8292. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6442466/>

18. Wu ATH, Lawal B, Tzeng YM, Shih CC, Shih CM. Identification of a Novel Theranostic Signature of Metabolic and Immune-Inflammatory Dysregulation in Myocardial Infarction, and the Potential Therapeutic Properties of Ovatodiolide, a Diterpenoid Derivative. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2022 [citado 13 Ene 2024]; 23(3):1281. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/23/3/1281>

19. Chadwick Jayaraj J, Davatyan K, Subramanian SS, Priya J. Epidemiology of Myocardial Infarction. *Myocardial Infarction*. IntechOpen; 2018. doi: <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.74768>

20. Jebari-Benslainman S, Galicia-García U, Larrea-Sebal A, Rekondo Olaetxea J, Alloza I, Vandenbroeck K, et al. Pathophysiology of Atherosclerosis. *Int J Mol Sci*; 2022. Mar 20; 23(6):3346. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms23063346>

21. Brown JC, Gerhardt TE, Kwon E. Risk factor for coronary artery disease. *StatPearls* [Internet]. 2023 Ene [citado 13 Ene 2024]; 3(5):1-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554410/>

22. Henein MY, Vancheri S, Longo G, Vancheri F. The Role of inflammation in Cardiovascular Disease. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022; 23(21):12906. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms232112906>

23. Ajoolahady A, Pratico D, Lin L, Mantzoros CS, Bahijri S, Tuomilehto J, et al. Inflammation in Atherosclerosis: pathophysiology and mechanisms. *Cell death & disease*. 2024 Nov; 15(11):817. doi: <https://doi.org/10.1038/s41419-024-07166-8>

24.Hodel F, Ming Xu Z, Wandall Thorball C, de la Harpe R, Letang-Mathieu P, Brenner N, et al. Association of genetic and infectious risk factor with coronary heart disease. *Genetics and Genomics*. 2023;12:e79742. doi: <https://doi.org/10.7554/eLife.79742>

25.Jebari-Benslaiman S, Galicia-García U, Larrea-Sebal A, Rekondo Olaetxea J, Alloza I, Vandenbroeck K, et al. Pathophysiology of Atherosclerosis. *Int J Mol Sci*[Internet]. 2022 Mar[citado 13 Ene 2024];23(6):3346. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8954705/>

Conflicto de intereses.

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses para la publicación del artículo.

Citar como: Mendieta Pedroso MD, González López I. Interpretación fisiopatológica del Infarto Agudo de Miocardio. Una visión desde fenómenos moleculares y vasculares. *Medimay* [Internet]. 2025 [citado: fecha de citado];32:e2391. Disponible en: <https://revcmhabana.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/2391>

Contribución de autores.

Participación según el orden acordado por cada uno de los autores de este trabajo.

Autor	Contribución
DrC. Marcel Deniel Mendieta Pedroso	Conceptualización, curación de datos, investigación, metodología, visualización, redacción (borrador original, revisión y edición).
Dra. Isairis González López	Metodología, visualización, supervisión, redacción (borrador original, revisión y edición).



Este artículo se encuentra protegido con una [licencia de Creative Commons Reconocimiento- No Comercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/), los lectores pueden realizar copias y distribución de los contenidos, siempre que mantengan el reconocimiento de sus autores.