



Infarto agudo de miocardio: la inflamación como factor adverso para el corazón.

Acute myocardial infarction: inflammation as an adverse factor for the heart.

Armando Santos Flores y Laura Virginia Adalid Peralta¹

Resumen

La prontitud con que se administre el tratamiento al infarto agudo de miocardio será proporcional a la fracción protegida de tejido cardíaco. Atender de forma temprana el infarto evita la extensión de la zona isquémica. Un objetivo terapéutico crucial en la etapa postinfarto es controlar la inflamación. Aunque la inflamación tiene un papel importante en la reparación y remodelación del tejido cardíaco infartado, también es un factor clave en el desarrollo de insuficiencia cardíaca e infarto recurrente. Los objetivos terapéuticos del mañana se centran en encontrar mejores estrategias para regular la inflamación.

Palabras clave: Infarto agudo de miocardio, Inflamación, Mediadores inflamatorios, Tratamiento y prevención.

Abstract.

The timeliness of treatment for acute myocardial infarction will be proportional to the fraction of cardiac tissue protected. Early treatment of infarction prevents the extension of ischemic areas. A crucial therapeutic objective in the post-infarction stage is to control inflammation. Although inflammation plays an important role in the repair and remodeling of infarcted cardiac tissue, it is also a key factor in developing heart failure and recurrent infarction. Tomorrow's therapeutic targets focus on finding better strategies to regulate inflammation.

Keywords: Acute myocardial infarction, Inflammation, Inflammatory mediators, Treatment and prevention.

¹ FES Cuautitlán UNAM, correspondencia: sadofrs@gmail.com
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”, correspondencia:
adalid.laura@yahoo.com, ORCID: 0000-0002-1010-698



Introducción

En los países desarrollados, el infarto agudo de miocardio es el responsable de hasta el 25% de todas las muertes. Puede presentarse a cualquier edad, aunque su frecuencia/incidencia es mucho mayor en personas con edad avanzada, siendo más común en hombres que en mujeres. Un infarto agudo de miocardio es la muerte espontánea de células del corazón por la falta de oxigenación; médicamente es la necrosis isquémica abrupta del tejido cardíaco, causada por la interrupción del flujo sanguíneo.

El tiempo es el factor clave en cuanto al tratamiento del infarto para instaurar un tratamiento precoz de restablecimiento del flujo sanguíneo a través de fármacos. La falta de oxigenación durante más de 20 minutos ocasiona daños irreversibles al corazón, por lo que el tiempo perdido es proporcional al tejido cardíaco que resulta dañado. Cada 30 minutos de atraso elevan en 7.5% la tasa de mortalidad. No atender la falta de oxigenación del corazón en más de 90 minutos implica un riesgo mucho mayor.

¿Qué es la Inflamación?

La inflamación es un proceso que busca encontrar la causa del daño, eliminarlo y finalmente reparar el tejido. La inflamación es una respuesta a la condición anómala del tejido, un proceso natural desencadenado por el daño o lesión tisular; la muerte, ruptura o estrés celular, infección o cualquier cambio a las condiciones normales de cualquier parte del cuerpo. Tradicionalmente se le consideran cuatro características distintivas: dolor, calor, tumor y rubor. Sin embargo, existe una quinta característica y es la pérdida de la función. Todo tejido o área inflamada pierde funcionalidad.

Durante el proceso inflamatorio participan diferentes células y componentes de la sangre. La sangre se puede separar mediante centrifugación en tres partes principales, comúnmente llamadas: línea roja, línea blanca y plasma. La línea roja, o línea eritrocitaria, consta de eritrocitos (también llamados glóbulos rojos), células sin núcleo que transportan el oxígeno y el CO₂ por todo el cuerpo. La línea blanca, o línea leucocitaria, está constituida por los leucocitos (también llamados glóbulos blancos). Los leucocitos son un grupo de células sanguíneas encargadas de la defensa del organismo, son células protectoras de respuesta rápida que intervienen en todos los procesos inflamatorios. Entre los leucocitos más conocidos que intervienen y producen los procesos inflamatorios se encuentran las células cebadas, los linfocitos, los neutrófilos y los macrófagos. Aunque existen otros glóbulos blancos, estas células se caracterizan por ser las principales potenciadoras de la inflamación y las iniciadoras de la respuesta inmune.

Para iniciar la inflamación se liberan mediadores químicos al torrente sanguíneo para reclutar más células. Dichos mediadores se pueden encontrar en el plasma. El plasma consta principalmente de agua y proteínas, entre otros componentes. Dentro del plasma hay varias moléculas que también participan en la respuesta inflamatoria, entre las más conocidas se encuentran las proteínas de la fase aguda, el sistema del complemento, citocinas, leucotrienos, prostaglandinas y los anticuerpos, aunque existen muchos más mediadores de la inflamación.

El infarto y la inflamación

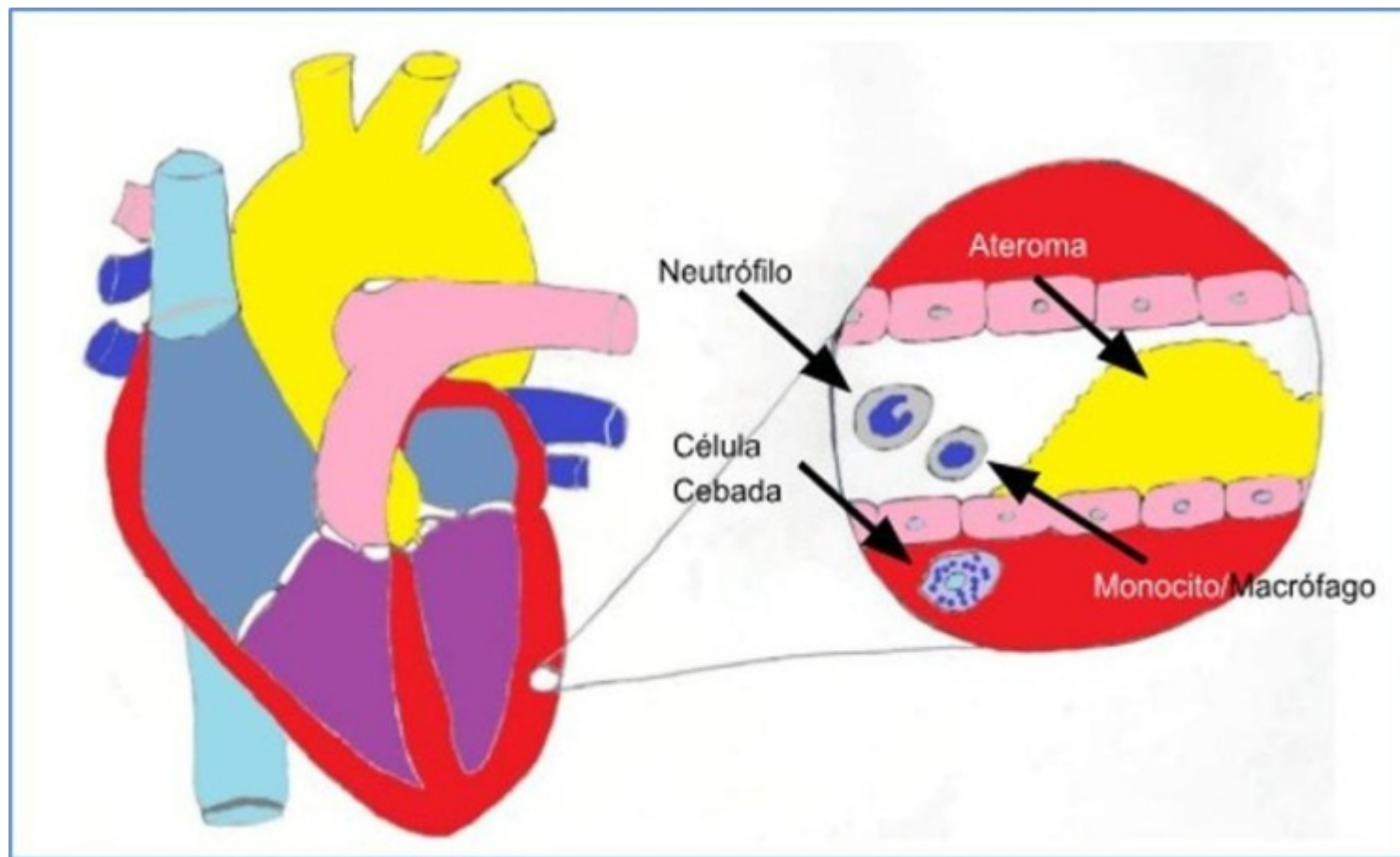
El riesgo de infarto de miocardio es más alto en personas que presentan problemas previos en el corazón, personas de mayor edad y aquellas que presentan algún factor de riesgo como diabetes, hipertensión, estilo de vida sedentario, tabaquismo, entre otras; sin embargo, cualquier persona puede sufrir un infarto. Los infartos, además, suelen ser más comunes en las primeras horas de la mañana, aunque puede ocurrir a cualquier hora. La obstrucción de las arterias coronarias que suministran sangre al corazón por acumulación de grasa en sus paredes (aterosclerosis) suele ser la principal causa de infarto (Figura 1 y 2). Además de la placa aterosclerótica, los coágulos de sangre pueden sumar a la obstrucción de las arterias (aterotrombosis). Las contracciones de las arterias también pueden impedir el flujo sanguíneo, además, enfermedades crónicas del corazón como arritmias e insuficiencias.



El infarto agudo de miocardio produce una intensa respuesta inflamatoria cuyo objetivo es reparar el corazón. Sin embargo, una inflamación excesiva conduce a una insuficiencia cardíaca. La insuficiencia cardíaca es una condición en la cual el corazón no puede satisfacer las necesidades de sangre y oxígeno del resto del organismo, dicho de otra manera, la forma en la que trabaja el corazón no es lo suficientemente adecuada para mantener los requerimientos de sangre. Cuando el corazón no puede mantener ni aportar suficiente sangre como requiere el cuerpo se habla de una insuficiencia cardíaca.

En la Figura 1 se puede apreciar una ilustración del corazón. En la ampliación del lado derecho se encuentra un vaso sanguíneo cualquiera, por donde circula la sangre. La parte amarilla corresponde al “abultamiento” principalmente de colesterol acumulado, importante causa de bloqueo del flujo sanguíneo. A esta condición se le llama generalmente “aterosclerosis”.

Figura 1.
Esquema de una Aterosclerosis coronaria a nivel celular.



Fuente: Elaboración propia

En la etapa inicial de la inflamación, posterior al infarto de miocardio, los mecanismos innatos de defensa dañan aún más el tejido cardíaco para eliminar los restos celulares. Entre las estrategias más comunes de las células leucocitarias se encuentra la producción excesiva de especies reactivas de oxígeno (ROS), principalmente por los neutrófilos. Las ROS son moléculas altamente oxidantes que provocan un estrés celular muy alto y finalmente un daño prolongado a las células que se encuentran en la zona. El tejido



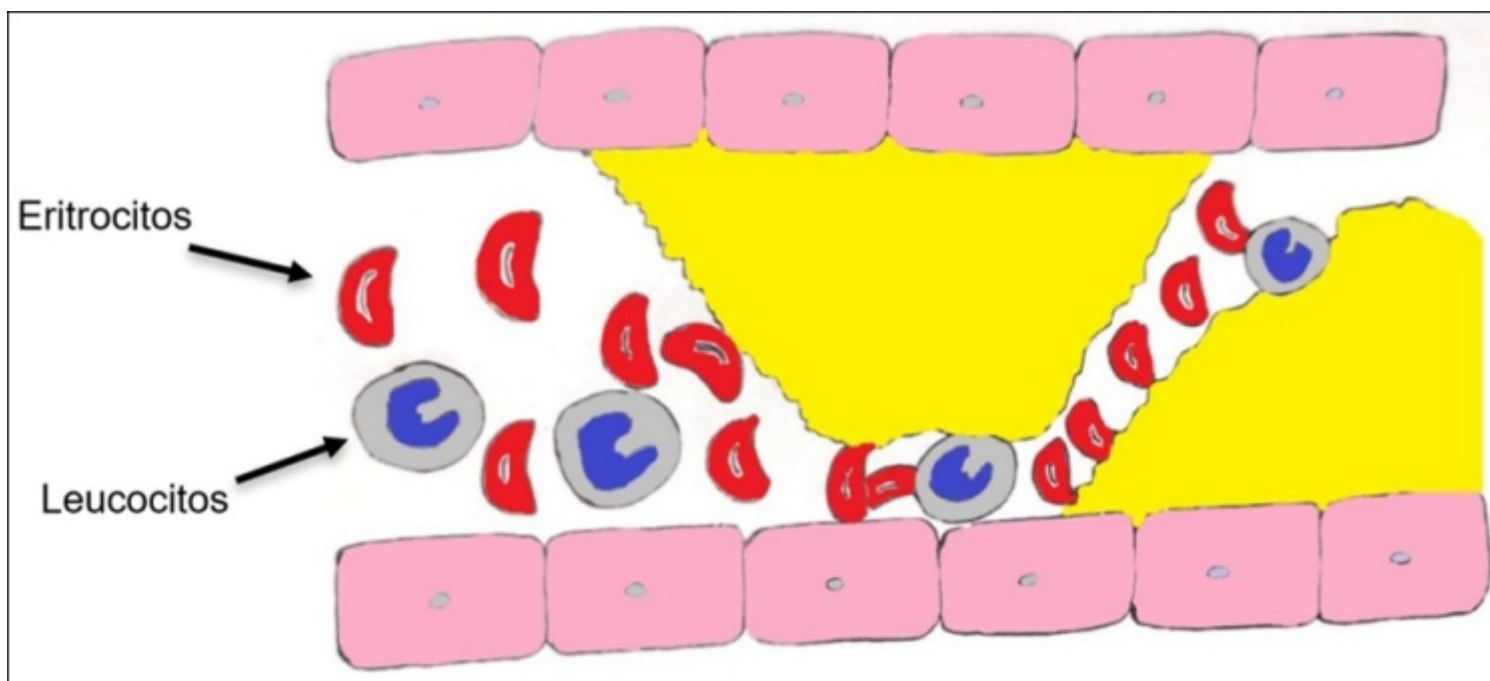
dañado, sin embargo, es protegido por moléculas antioxidantes que se encargan de neutralizar las ROS pero en ocasiones este sistema neutralizador es incapaz de combatirlo y el estrés oxidativo acumulado agrava aún más la inflamación (Figura 3). Debido a que la respuesta inflamatoria ocasiona una lesión más grande de la inicial, contener la zona infartada atendiendo el ataque cardíaco lo más pronto posible es un proceso clave para disminuir el daño adverso de la inflamación.

Diversas investigaciones han demostrado que la respuesta inflamatoria después del infarto agudo de miocardio sirve para despejar la herida y facilitar la cicatrización, pero la respuesta inflamatoria excesiva causa remodelación adversa del ventrículo izquierdo (VI) e insuficiencia cardíaca. La remodelación excesiva del VI ocasiona una dificultad del corazón para bombear sangre, sin embargo, la inflamación sistémica también provoca una demanda cardíaca extremadamente alta que conlleva a la insuficiencia cardíaca.

En la ilustración que se muestra a continuación (Figura 2) se presenta un ejemplo de la acumulación de células del torrente sanguíneo sumado a la placa de colesterol preexistente. La acumulación de leucocitos, eritrocitos, entre otros puede ocasionar el bloqueo total del vaso sanguíneo.

Figura 2.

Proceso de aterosclerosis en un vaso sanguíneo.



Fuente: Elaboración propia

La respuesta inflamatoria excesiva en el infarto agudo de miocardio se asocia a un sistema inmunológico desregulado. La inflamación puede contribuir a la acumulación de células, mediadores inflamatorios, grasa, colesterol y plaquetas dentro de las arterias (aterosclerosis), lo que ocasiona una reducción del flujo sanguíneo y consecuentemente la falta de oxigenación del tejido (isquemia). Debido al posible agravamiento ocasionado por la inflamación, es importante modular dicha respuesta después del primer infarto (Figura 2).



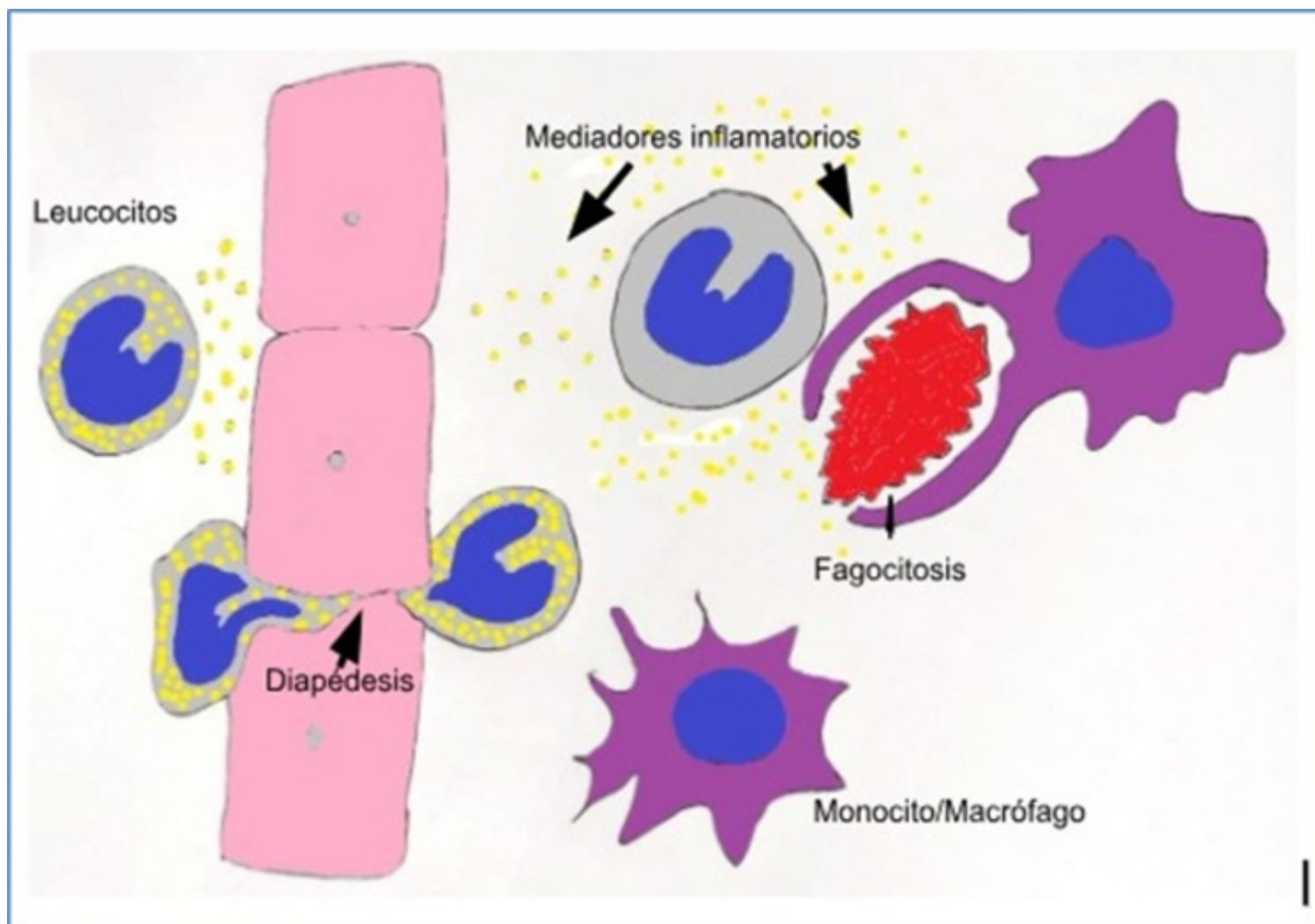
¿Es posible reducir el riesgo de infarto recurrente al reducir la respuesta inflamatoria?

Las líneas de investigación de los últimos años han dado mayor comprensión de los efectos tanto beneficiosos como perjudiciales de la inflamación posterior al infarto agudo de miocardio. Conociendo que la inflamación juega un importante papel en el desarrollo de la insuficiencia cardíaca, por ejemplo, se ha sugerido la modulación de este proceso como un objetivo atractivo de tratamiento, lo que ha conllevado numerosos ensayos clínicos. Revisiones y artículos como Key inflammatory mechanisms underlying heart failure (Mecanismos inflamatorios clave que subyacen a la insuficiencia cardíaca) de los autores C. Riehle y J. Bauersachs dan cuenta de ello.

En la figura 3 se muestra que en un tejido inflamado, los mediadores inflamatorios (amarillo) reclutan elementos de defensa primaria, por ejemplo los leucocitos. Los glóbulos blancos tienen la capacidad de atravesar el vaso sanguíneo en un proceso llamado diapédesis. Dentro del tejido los fagocitos (como los monocitos/macrófagos) ingieren células muertas, dañadas o restos celulares (rojo). Este proceso implica una destrucción parcial para una remodelación del tejido eliminando la causa del daño.

Figura 3.

Diagrama del proceso de respuesta inflamatoria y migración de las células del sistema inmunitario.



Fuente: Elaboración propia



Los pacientes sobrevivientes a un infarto previo tienen mayor riesgo de sufrir otro ataque cardíaco con mayor índice de mortalidad. Existe una relación entre la respuesta inflamatoria del organismo ante la falta de oxígeno (inflamación sistémica a lesión isquémica) y el infarto recurrente.

De acuerdo con un artículo publicado por Lu Fang y colaboradores, la respuesta inflamatoria ante el primer infarto produce un aumento de leucocitos en la placa aterosclerótica, lo que ocasiona el agravamiento de estas lesiones al acelerar su crecimiento y desestabilizar la placa (Figura 2 y 3). El agravamiento de la aterosclerosis por acumulación de células inflamatorias podría ser responsable del infarto agudo recurrente, lo que deriva en un mayor riesgo de muerte. Sin embargo, el estudio también sugiere que diversos biomarcadores como la proteína C reactiva (PCR), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la quimiocina MCP-1 y moléculas tales como la expresión de TLR4 (Receptor Tipo Toll) después del infarto, el inflamasoma NLRP3, quimiocinas, moléculas de adhesión celular como ICAM-I y VCAM-I que reflejan la actividad inflamatoria, indican un mayor riesgo de infarto de miocardio recurrente.

Los niveles altos en sangre de la IL-1B, por ejemplo, se relacionan fuertemente con el deterioro de la función miocárdica y la hipertrofia del ventrículo izquierdo. Entre las células, la presencia de neutrófilos y principalmente macrófagos clásicamente activados (macrófagos pro-inflamatorios también llamados M1) en la placa aterosclerótica se asocian con disfunción del ventrículo izquierdo y eventos cardiovasculares adversos.

Por su parte, Saporov (et. al., 2017) concluyen que descifrar el equilibrio entre los efectos perjudiciales y beneficiosos de la inflamación en el infarto de miocardio permitiría identificar mejores blancos terapéuticos para reducir el tamaño de la lesión, mantener la función cardíaca y minimizar la probabilidad de insuficiencia cardíaca.

Aunque estos datos no son muy conocidos entre la población, artículos como el de Anita Dittrich y Henrik Lauridsen (2019) dejan claro que está bien establecido que la supervivencia y el resultado a largo plazo de los pacientes que sufren un infarto de miocardio depende en parte de la respuesta inflamatoria resultante a la lesión. Sin embargo, los procesos son muy complejos y aún no existe un camino claro hacia inmunoterapias útiles para el tratamiento del daño cardiovascular en humanos.

Tratamiento actual y posibles horizontes

Uno de los tratamientos más utilizados una vez ocurrido el infarto es el farmacológico. Entre los medicamentos más comunes se encuentran los IECA (Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina), antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes, trombolíticos, beta-bloqueantes, estatinas, nitroglicerina y analgésicos. Algunos de los tratamientos con fármacos se inician al sospechar el ataque cardíaco, inclusive antes de confirmar el diagnóstico. La aspirina incluso es utilizada mucho antes como prevención de un infarto.

Uno de los horizontes más cotizados en el tratamiento post-infarto es encontrar estrategias más precisas para modular la inflamación y así proteger al corazón de las lesiones subsecuentes que pueda sufrir. Aunque no se han proporcionado ensayos clínicos concluyentes, la modulación de la inflamación sigue siendo un objetivo prometedor para el tratamiento post-infarto y preventivo de la insuficiencia cardíaca. No obstante, existe evidencia que sugiere que al interrumpir algunas vías que conducen a la inflamación mediada por mineralocorticoides (moléculas que promueven el estado inflamatorio), se consigue una protección del tejido cardíaco. Estos tratamientos están enfocados a evitar las señales que produce una molécula llamada aldosterona. Es importante descifrar los pasos más críticos de la respuesta inflamatoria resultante a un infarto agudo de miocardio para introducir mejores tratamientos, evitar complicaciones y mejorar la reparación del tejido dañado.

Preguntas por responder y futuras direcciones

Las investigaciones subsecuentes van dirigidas a los mecanismos específicos que subyacen a la inflamación del corazón. Dichos mecanismos podrían en el futuro identificar los puntos o rutas más importantes para la



reparación del tejido, así como aquellos que se deben de controlar o evitar para minimizar el daño ocasionado. Conociendo las vías específicas se puede apuntar hacia tratamientos más efectivos para esta patología que es cada vez más común y afecta paulatinamente a más personas, principalmente en los países con el Índice de Desarrollo Humano (IDH) muy alto.

Conclusión.

La modulación de la respuesta inflamatoria se ha establecido como un objetivo prometedor para el padecimiento que afecta, de manera creciente, a más personas alrededor del mundo. Descifrando los mecanismos específicos de la respuesta inflamatoria tras el primer infarto se podrían conseguir objetivos terapéuticos exhaustivos. Lo que conlleva a una mayor tasa de supervivencia evitando el infarto recurrente y minimizando el riesgo de insuficiencia cardiaca.

Referencias

- Dittrich, A., & Lauridsen, H. (2019). Myocardial infarction and the immune response - Scarring or regeneration? A comparative look at mammals and popular regenerating animal models. *Differentiation*, 108 - 110, 1 - 12. <https://doi.org/10.1016/j.regen.2019.100016>
- Esteva Espinoza, E. (2009). Infarto agudo de miocardio. Clínica y tratamiento. *Offarm*, 28(3), 34-39.
- Fang, L., Moore, X.-L., Dart, A. M., & Wang, L.-M. (2015). Systemic inflammatory response following acute myocardial infarction. *Journal of Geriatric Cardiology*, 12(3), 305 - 312. <https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2015.03.020>
- Hall, J. E. (2016). *Tratado de fisiología médica* (13.^a ed.). Elsevier.
- Kierszenbaum, A. L., & Tres, L. L. (2012). *Histología y biología celular: Introducción a la anatomía patológica* (3.^a ed.). Elsevier.
- Lorenzo Fernández, P., Moreno González, A., Leza Cerro, J. C., Lizasoain Hernández, I., Moro Sánchez, M. A., & Portolés Pérez, A. (2018). *Velázquez: Farmacología básica y clínica* (19.^a ed.). Editorial Médica Panamericana.
- Owen, J. A., Punt, J., & Strandford, S. A. (2014). *Kuby: Inmunología* (3.^a ed.). McGraw-Hill Interamericana Editores.
- Riehle, C., & Bauersachs, J. (2019). Key inflammatory mechanisms underlying heart failure. *Herz*, 44(2), 96-106. <https://doi.org/10.1007/s00059-019-4785-8>
- Rojas, M. W. (2010). *Inmunología: Compendio de la 15.^a edición de inmunología de Rojas*. Centro para Investigaciones Biológicas.
- Saparov, A., Ogay, V., Nurgozhin, T., Chen, W. C. W., Mansurov, N., Issabekova, A., & Zhakupova, J. (2017). Role of the immune system in cardiac tissue damage and repair following myocardial infarction. *Inflammation Research*, 66(9), 739-751. <https://doi.org/10.1007/s00011-017-1060-4>
- Whalen, K. (2019). *Farmacología* (7.^a ed.). Wolters Kluwer.

Documento recibido el 24 de abril de 2026.

Aceptado para su publicación el 12 de agosto de 2026.