



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Licenciatura

Medicina Humana

Materia

Cardiología.

Docente

Dr. Miguel Basilio Robledo

Trabajo

Ensayo y flashcards de ECG

Estudiante

Kevin Jahir Kraul Borralles

Grado y grupo

5 semestre

Grupo "A"

Parcial 3

Tapachula, Chiapas

11 de noviembre de 2024

CI

DEL AULA AL CORAZÓN: COMPRENSIÓN INTEGRAL DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA. PERSPECTIVAS INNOVADORAS PARA EL APRENDIZAJE EN JÓVENES MÉDICOS

18 DE OCTUBRE DE 2024

KEVIN JAHIR KRAUL BORRALLES

OBJETIVO

La comprensión integral de la fisiopatología, diagnóstico y manejo de la cardiopatía isquémica es fundamental para los jóvenes médicos, dado el impacto clínico y la prevalencia de esta patología. Este trabajo propone nuevas perspectivas educativas que faciliten el aprendizaje de los estudiantes de medicina, integrando herramientas tecnológicas y ampliando el contexto de dicha patología.

PALABRAS CLAVES

Cardiopatía isquémica, infarto agudo del miocardio, prevención, emergencia médica, hipertensión.

INTRODUCCION

La cardiopatía isquémica es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, representando un desafío clínico significativo en el ámbito de la medicina moderna. A medida que los avances tecnológicos y científicos transforman el panorama de la atención médica, es imperativo que los futuros profesionales de la salud no solo comprendan la fisiopatología de esta enfermedad, sino que también desarrollen habilidades críticas en su diagnóstico, manejo y prevención.

El enfoque tradicional de enseñanza en las aulas médicas, centrado en el aprendizaje pasivo y teórico, enfrenta limitaciones a la hora de preparar a los estudiantes para las complejidades clínicas de patologías como la cardiopatía isquémica. Tendremos en cuenta las consideraciones para abordar de una forma generalizada esta patología.

RESUMEN

La cardiopatía isquémica (CI) es una enfermedad cardiovascular crónica caracterizada por la reducción del flujo sanguíneo al miocardio, comúnmente provocada por aterosclerosis. Este trabajo aborda la CI desde una perspectiva integral, comenzando con su fisiopatología, que incluye la formación de placas de ateroma y disfunción endotelial. Se explorará la epidemiología de la enfermedad, destacando su prevalencia y los factores de riesgo asociados, como la hipertensión, diabetes y sedentarismo. La prevención será fundamental, enfocándose en la modificación de hábitos y el control de factores de riesgo. El diagnóstico y manejo clínico incluirán estrategias para tratar la angina y el infarto agudo de miocardio, así como la importancia de la atención temprana. Finalmente, se discutirán innovaciones en el aprendizaje médico.



KEVINKRAUL@GMAIL.COM



9621441214

ABSTRACT

Ischemic heart disease (IHD) is a chronic cardiovascular disease characterized by reduced blood flow to the myocardium, commonly caused by atherosclerosis. This paper addresses IHD from a comprehensive perspective, starting with its pathophysiology, which includes the formation of atheromatous plaques and endothelial dysfunction. The epidemiology of the disease will be explored, highlighting its prevalence and associated risk factors, such as hypertension, diabetes, and sedentary lifestyle. Prevention will be essential, focusing on changing habits and controlling risk factors. Diagnosis and clinical management will include strategies to treat angina and acute myocardial infarction, as well as the importance of early care. Finally, innovations in medical learning will be discussed.

INTRODUCCIÓN.

La cardiopatía isquémica es un trastorno en el cual parte del miocardio recibe una cantidad insuficiente de sangre y oxígeno; por lo general, surge cuando hay un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la demanda de este por dicha capa muscular. La causa más frecuente de isquemia del miocardio es la aterosclerosis de una arteria epicárdica coronaria, o de varias, que produce una disminución regional de la circulación miocárdica y una perfusión insuficiente del miocardio irrigado por la arteria coronaria afectada.¹

Teniendo esto en cuenta, como definición general de uno de mis libros favoritos, es por obvias razones la acción inmediata que se debe de incluir para que tanto tu como médico de primer contacto y el hospital estén preparados para este siniestro. Así que una frase que tenemos que recordar por más obvia que parezca es de considerarse desde que recibes al paciente con un cuadro como el que te presentare en este ensayo, como lo diagnostiques y que tratamiento puedas darle cuenta mucho para salvarles la vida.

Esta frase marca el ritmo de lo que queremos alcanzar que la mayoría entienda que: “El infarto agudo de miocardio es una emergencia que desafía nuestra pericia; cada minuto cuenta en la batalla por salvar un corazón.”, tengamos en

cuenta entonces que **EL TIEMPO ES MIOCARDIO.**

Iremos viendo, analizando e identificando los procesos y diversas presentaciones de la enfermedad desde diferentes contextos y como nos puede ayudar en la práctica médica.

El desarrollo de la aterosclerosis comienza en la juventud con la formación de estrías grasas, que son acumulaciones de macrófagos cargados de lípidos en la íntima arterial. Con el tiempo, estas estrías pueden progresar a placas más complejas debido a la disfunción endotelial, la migración y proliferación de células musculares lisas, y la producción de colágeno y otros componentes de la matriz extracelular.²

La enfermedad isquémica del corazón puede presentarse de manera aguda o crónica. Las presentaciones agudas incluyen el síndrome coronario agudo (SCA), que abarca el infarto de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI) y sin elevación del segmento ST (NSTEMI), así como la angina inestable. Estas condiciones suelen ser el resultado de la ruptura de una placa aterosclerótica vulnerable y la formación subsecuente de un trombo que ocluye la arteria coronaria.³

FISIOPATOLOGÍA

Mecanismo de la lesión isquémica.

En primer lugar, es importante comprender el proceso que se produce en los cardiomiocitos durante la isquemia. En ausencia total de suministro de sangre, el oxígeno residual en la zona isquémica del miocardio se agota en cuestión de segundos. La glucólisis es capaz de producir suficiente ATP para la actividad de las células basales durante un tiempo limitado, pero la cinética de esta vía de reacción se ve superada gradualmente por la acumulación de sus productos de reacción (lactato y protones), lo que ralentiza la producción de ATP. Sin oxígeno, las mitocondrias de la zona isquémica ya no pueden producir ATP. Sin embargo, el potencial de membrana mitocondrial se mantiene gracias a la FOF1-ATPasa, que actúa a la inversa, bombeando protones fuera de las mitocondrias mientras hidroliza el ATP a ADP. Este es un factor importante que contribuye a la reducción precipitada adicional del ATP celular.

Alrededor de los 20–60 minutos de isquemia, el ATP se agota por completo, los cardiomiocitos sufren una contractura isquémica (acortamiento y endurecimiento) y las bombas de iones del sarcolema dejan de funcionar. La incapacidad de eliminar los iones de calcio de la célula da lugar a una sobrecarga catastrófica de calcio y a la muerte celular oncótica, que se define por la disrupción y necrosis irreversibles del sarcolema. Por lo tanto, después de una cierta duración de isquemia *completa*, no existe ninguna intervención que pueda salvar el miocardio isquémico (ni siquiera la reperfusión), ya que los cardiomiocitos ya están letalmente dañados. Un cardiomiocito necrótico no puede volver a la vida.

El momento preciso en el que los cardiomiocitos comienzan a morir varía en todo el corazón, porque las células de diferentes regiones están expuestas a la isquemia durante diferentes períodos de tiempo. Debido a la presión relativamente alta sobre los vasos en el subendocardio, la isquemia se produce inicialmente en esta región. Los cardiomiocitos agotan sus reservas de ATP y sufren una contractura isquémica, lo que aumenta la presión en el miocardio adyacente y hace que la región de isquemia progrese hacia el epicardio.³

Otro punto clave a aplicar es que la isquemia también causa alteraciones electrocardiográficas, como anomalías de la repolarización, que se manifiesta por inversión de la onda T y, cuando es más grave, desplazamiento del segmento ST.¹

ATEROSCLEROSIS CORONARIA

La aterosclerosis es la principal causa de enfermedad cardiovascular que sigue siendo una carga importante para los sistemas de salud, siendo responsable de aproximadamente el 31% de todas las muertes mundiales. La aterogénesis está influenciada por una variedad de factores, incluidos el estrés oxidativo, la inflamación, la hipertensión y la hiperlipidemia, y en última instancia está impulsada por la acumulación de colesterol de lipoproteína de baja densidad dentro de la pared arterial de las arterias medianas y grandes. La acumulación de lipoproteínas estimula la infiltración de células inmunes (como monocitos/macrófagos y linfocitos T), algunas de las cuales absorben la lipoproteína, lo que lleva a la formación de células espumosas cargadas de lípidos. La muerte de las células espumosas da como resultado una mayor acumulación de células muertas, restos celulares y colesterol extracelular, formando un núcleo necrótico rico en lípidos.

Las células musculares lisas vasculares de la media arterial también migran a la capa íntima y proliferan, absorbiendo los lípidos disponibles para convertirse en células espumosas y producir proteínas de la matriz extracelular como el colágeno y la elastina. La progresión de la placa se caracteriza por la formación de una capa fibrosa compuesta por proteínas de la matriz extracelular y células musculares lisas, que actúa para estabilizar la placa aterosclerótica. La degradación, el adelgazamiento y la posterior ruptura de la capa fibrosa conducen a una aterotrombosis que ocluye la luz, que suele dar lugar a un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular.⁴

Gracias a las explicaciones que nos proporcionan diversos artículos que nos ayudan a sistematizar y que de forma cuidadosa selecciono y les comento las partes esenciales que nos ayuden a entender de forma fácil estas patologías y que no nos agarren en curva para

los exámenes y para la vida personal, por lo que en resumen de la aterosclerosis y para ya entender de una forma clara podemos decir que la aterosclerosis coronaria es un proceso patológico complejo que implica la formación de placas en las arterias coronarias, las cuales pueden obstruir el flujo sanguíneo al miocardio y provocar eventos cardiovasculares agudos como el infarto de miocardio. Este proceso se inicia con la acumulación de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en la íntima arterial, donde sufren modificaciones oxidativas que desencadenan una respuesta inflamatoria.

La disfunción endotelial es uno de los primeros eventos en la aterogénesis. Factores de riesgo como la hipertensión, el tabaquismo y la hiperlipidemia contribuyen a esta disfunción, permitiendo la entrada y retención de LDL modificadas en la pared arterial. Estas LDL oxidadas son fagocitadas por macrófagos, que se transforman en células espumosas, formando las estrías grasas, las primeras lesiones visibles de la aterosclerosis.

La progresión de la placa aterosclerótica implica la migración y proliferación de células musculares lisas desde la media hacia la íntima, donde producen matriz extracelular, incluyendo colágeno y elastina. Esto da lugar a la formación de una cápsula fibrosa que cubre un núcleo necrótico compuesto por células espumosas muertas, lípidos y detritos celulares. La estabilidad de esta cápsula fibrosa es crucial; su ruptura puede desencadenar la formación de un trombo que ocluye la arteria, resultando en un síndrome coronario agudo.

La aterosclerosis no es solo una enfermedad de almacenamiento de colesterol, sino también un trastorno inflamatorio. La inflamación crónica en la pared arterial perpetúa el ciclo de daño endotelial, acumulación de lípidos y respuesta inmune, exacerbando la progresión de la enfermedad. Además, la remodelación arterial compensatoria puede ocultar la presencia de placas significativas hasta que estas se vuelven clínicamente sintomáticas.

SINDROME CORONARIO AGUDO

El síndrome coronario agudo (SCA) es un término que abarca un espectro de condiciones clínicas resultantes de la isquemia miocárdica

aguda. Incluye la angina inestable (AI), el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST) y el infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST).

Definiciones y clasificaciones:

1. Angina Inestable (AI): Se caracteriza por dolor torácico en reposo o con esfuerzo mínimo, que es nuevo, de mayor intensidad o duración, o que ocurre con mayor frecuencia. No hay elevación del segmento ST en el ECG y los biomarcadores cardíacos (troponinas) no están elevados.

2. Infarto de Miocardio sin Elevación del Segmento ST (IMSEST): Similar a la AI en cuanto a la presentación clínica, pero con elevación de los biomarcadores cardíacos, indicando daño miocárdico. No hay elevación del segmento ST en el ECG.

3. Infarto de Miocardio con Elevación del Segmento ST (IMEST): Se caracteriza por la elevación persistente del segmento ST en el ECG, indicando una oclusión completa de una arteria coronaria. Los biomarcadores cardíacos están elevados.

Presentación Clínica:

Los síntomas más comunes incluyen dolor torácico en reposo, que afecta aproximadamente al 79% de los hombres y al 74% de las mujeres. Sin embargo, un porcentaje considerable de pacientes presenta síntomas inespecíficos como disnea, especialmente en mujeres y ancianos. Otros síntomas pueden incluir diaforesis, náuseas y mareos.

Algoritmos diagnósticos:

1. Evaluación Clínica: La historia clínica y el examen físico son fundamentales. Los síntomas típicos incluyen dolor torácico opresivo que puede irradiarse al brazo izquierdo, cuello o mandíbula.

2. Electrocardiografía (ECG): Debe realizarse dentro de los primeros 10 minutos de la presentación. La presencia de elevación del segmento ST sugiere IMEST, mientras que la depresión del segmento ST o la inversión de la onda T pueden indicar SCASEST (AI o IMSEST).

3. Biomarcadores Cardíacos: Las troponinas cardíacas son los biomarcadores preferidos para la evaluación de daño miocárdico. Un aumento o disminución de al menos un 20% en los niveles de troponina es consistente con un infarto de miocardio. [1-3]

Estrategias de manejo:

1. Manejo del IMEST:

• **Reperusión Inmediata:** La intervención coronaria percutánea (ICP) es el tratamiento de elección y debe realizarse dentro de los primeros 120 minutos de la presentación. Si la ICP no está disponible, se debe administrar terapia fibrinolítica.

• **Terapia Médica:** Incluye antiagregantes plaquetarios (aspirina y un inhibidor del receptor P2Y12), anticoagulantes (heparina de bajo peso molecular), y manejo de factores de riesgo (estatinas, betabloqueantes, inhibidores de la ECA).

2. Manejo del IMSEST y AI:

• **Estrategia Invasiva Temprana:** Los pacientes de alto riesgo deben someterse a una angiografía coronaria invasiva y revascularización.

ANGINA DE PECHO ESTABLE E INESTABLE

La angina inestable es un síndrome que comprende un espectro de manifestaciones sintomáticas de la enfermedad de la arteria coronaria que se encuentra entre la angina de pecho estable y el infarto agudo de miocardio. Los pacientes se dividen en tres grupos: angina de inicio reciente (4 semanas), angina de patrón cambiante y angina que se presenta en reposo (más de 15 minutos de duración). El síndrome puede presagiar un infarto agudo de miocardio o muerte súbita, o puede ser en sí mismo la manifestación de un infarto de miocardio. La fisiopatología puede implicar eventos cardíacos primarios o factores precipitantes extracardíacos, y no parece ser la consecuencia de un patrón anatómico particular de la enfermedad de la arteria coronaria.

El dolor puede ocurrir como resultado de la reducción regional del flujo coronario a áreas dependientes de la presión del miocardio durante estados de mayor demanda de oxígeno del miocardio. La isquemia persistente conduce al infarto a través de una serie de eventos que pueden incluir la formación de edema miocárdico, aumento del tono beta-simpático y otros que se han modificado experimentalmente mediante intervenciones diseñadas para limitar el tamaño del infarto. Aunque la incidencia de infarto agudo de miocardio y muerte fue alta en estudios tempranos, en informes recientes el infarto agudo ocurre en menos del 15,5 por ciento y la muerte en menos del 2 por ciento.⁵

Lo siguiente lo he sacado de un artículo muy difícil de conseguir, ya que está bloqueado pero alcance por medio de otras páginas web la información tan importante, por ejemplo: La angiografía coronaria por tomografía computarizada es una prueba diagnóstica de primera línea en la evaluación de pacientes con angina estable debido a una mayor sensibilidad y una especificidad comparable en comparación con las pruebas de esfuerzo basadas en imágenes. Además, la angiografía coronaria por tomografía computarizada permite la detección de aterosclerosis no obstructiva que no se identificaría con otras modalidades de imágenes no invasivas, lo que mejora la evaluación del riesgo y potencialmente desencadena la asignación más adecuada de terapias preventivas. Las nuevas terapias para el tratamiento de los lípidos (inhibidores de la proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9, ezetimiba y etilo de icosapento) y la diabetes tipo 2 (inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2, agonistas del receptor del péptido similar al glucagón 1) han mejorado los resultados cardiovasculares en pacientes con cardiopatía isquémica estable cuando se agregan a la atención habitual. Los ensayos clínicos aleatorizados no mostraron ninguna mejora en las tasas de mortalidad o infarto de miocardio con revascularización (en gran parte mediante intervención coronaria percutánea) en comparación con la terapia médica óptima sola, incluso en el contexto de isquemia moderada a grave. En cambio, la revascularización proporciona un beneficio significativo sobre la angina y la calidad de vida en comparación con las terapias antianginosas. Las mediciones del efecto de la angina sobre la calidad de vida de un paciente deben integrarse en la consulta clínica para ayudar a tomar la decisión de proceder con la revascularización.⁶

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST

El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) es la manifestación más aguda de la enfermedad coronaria y se asocia a una gran morbilidad y mortalidad. Una oclusión trombótica completa que se desarrolla a partir de una placa aterosclerótica en un vaso coronario epicárdico es la causa del IAMCEST en

la mayoría de los casos. El diagnóstico temprano y la reperfusión inmediata son las formas más efectivas de limitar la isquemia miocárdica y el tamaño del infarto y, por lo tanto, reducir el riesgo de complicaciones posteriores al IAMCEST y de insuficiencia cardíaca. La intervención coronaria percutánea primaria (ICP) se ha convertido en la estrategia de reperfusión preferida en pacientes con IAMCEST; si la ICP no se puede realizar dentro de los 120 minutos posteriores al diagnóstico de IAMCEST, se debe administrar terapia de fibrinólisis para disolver el trombo ocluser. La iniciación de redes para proporcionar disponibilidad de cateterismo cardíaco las 24 horas y la generación de procedimientos operativos estándar dentro de los sistemas hospitalarios han ayudado a reducir el tiempo hasta la terapia de reperfusión.

El STEMI es un síndrome clínico definido por síntomas característicos de isquemia miocárdica en asociación con elevación persistente del segmento ST en el electrocardiograma (ECG) y posterior liberación de biomarcadores de necrosis miocárdica. La elevación diagnóstica del segmento ST en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI) o bloqueo de la rama izquierda del haz de His (BRIH) está definida por el Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología/ACCF/AHA/Federación Mundial del Corazón para la Definición Universal de Infarto de Miocardio como una nueva elevación del segmento ST en el punto J en al menos 2 derivaciones contiguas de ≥ 2 mm (0,2 mV) en hombres o $\geq 1,5$ mm (0,15 mV) en mujeres en las derivaciones V2-V3 y/o de ≥ 1 mm (0,1 mV) en otras derivaciones torácicas contiguas o en las derivaciones de las extremidades. La mayoría de los pacientes desarrollarán evidencia electrocardiográfica de infarto con onda Q. El BRIH nuevo o presumiblemente nuevo se ha considerado un equivalente de STEMI. Sin embargo, la mayoría de los casos de BRI en el momento de la presentación “no se sabe que sean antiguos” debido a que no se dispone de un electrocardiograma (ECG) previo para la comparación.⁷

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Introducción

El infarto agudo de miocardio (IAM) es una emergencia médica que requiere un diagnóstico y tratamiento oportuno para mejorar los resultados en los pacientes. El IAM se clasifica en dos tipos principales: con elevación del segmento ST (IAMCEST) y sin elevación del segmento ST (IAMSEST). Este ensayo se centra en el IAMSEST, una condición que representa un desafío diagnóstico significativo y que, a menudo, requiere un enfoque diferenciado en su manejo.

Definición y Fisiopatología

El IAMSEST se caracteriza por la necrosis miocárdica debido a la disminución del flujo sanguíneo coronario, sin la elevación del segmento ST en el electrocardiograma. Esta forma de infarto se relaciona comúnmente con la ruptura de una placa aterosclerótica y la formación de un trombo que no obstruye completamente la arteria coronaria. Esto puede llevar a isquemia miocárdica, que se manifiesta clínicamente como angina inestable, y puede resultar en un infarto si no se restablece el flujo sanguíneo adecuado.

Epidemiología y Factores de Riesgo

El IAMSEST representa aproximadamente el 70-75% de todos los casos de infarto agudo de miocardio. Los factores de riesgo incluyen hipertensión, diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo, sedentarismo y antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular. La identificación de estos factores es crucial para la prevención y el manejo del IAMSEST.

Diagnóstico

El diagnóstico del IAMSEST se basa en la combinación de la historia clínica, el examen físico, la evaluación del electrocardiograma y las pruebas de laboratorio. La presencia de biomarcadores cardíacos, como la troponina, es fundamental para confirmar la necrosis miocárdica. Aunque el electrocardiograma puede no mostrar elevación del segmento ST, pueden aparecer cambios como depresión del ST o inversión de ondas T.

Manejo Clínico

El manejo del IAMSEST incluye el tratamiento farmacológico y, en algunos casos, intervenciones invasivas. La terapia inicial generalmente implica la administración de antiagregantes plaquetarios (como aspirina y clopidogrel), anticoagulantes, y el uso de beta-bloqueantes y estatinas. En situaciones de alto riesgo, la angioplastia coronaria percutánea (ACP) se considera el tratamiento de elección para restaurar el flujo coronario. ⁷

CONCLUSION

Al estudiar las cardiopatías isquémicas, he llegado a comprender su complejidad y la importancia de abordarlas de manera integral. Estas patologías, que resultan de la reducción del flujo sanguíneo al corazón, afectan a millones de personas en todo el mundo y son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad.

He aprendido que la fisiopatología de las cardiopatías isquémicas está estrechamente relacionada con la aterosclerosis, la cual se manifiesta a través de la formación de placas en las arterias coronarias. Estas placas pueden romperse y provocar trombosis, lo que lleva a infartos de miocardio. La identificación de los factores de riesgo, como la hipertensión, la diabetes y el tabaquismo, se ha vuelto fundamental en la prevención de estas condiciones.

La importancia del diagnóstico temprano y preciso es un aspecto que me ha llamado especialmente la atención. La interpretación del electrocardiograma, junto con el uso de biomarcadores cardíacos, resulta crucial para determinar la naturaleza y gravedad del infarto. He comprendido que el manejo del IAM, tanto con elevación como sin elevación del segmento ST, requiere un enfoque multidisciplinario, que incluye desde la farmacoterapia hasta intervenciones invasivas como la angioplastia.

Finalmente, estoy convencido de que la educación y la concienciación sobre las cardiopatías isquémicas son vitales para mejorar la salud pública. Al adquirir conocimientos sobre esta condición, me siento preparado para contribuir al bienestar de mis futuros pacientes,

ayudándoles a prevenir y manejar las cardiopatías isquémicas de manera efectiva. Este aprendizaje no solo me ha proporcionado una base sólida en cardiología, sino que también ha reforzado mi compromiso de ser un médico que abogue por la salud cardiovascular en mi comunidad.

Hasta aquí mi reporte e investigación en diversos artículos y puntos de vista propios que propiciaron a un manejo conciso y preciso de la información que se nos es dada.

Recomiendo ampliamente a los que viven en los Estados Unidos Mexicanos que revisen la Guía de práctica clínica sobre estos temas, ya que les dará sustento basado en evidencias y sustento legal a la hora de la práctica médica. Es cuanto que esta información sirva como complemento de lo estudiado ya previamente.

BIBLIOGRAFÍAS.

1. Fauci, A. S, E., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Lango, D. L., Jameson, J. L., & Loscalzo, J. (Eds.). (2022). *Principios de medicina interna* (21.ª ed.). McGraw-Hill Education.
2. Bairey Merz CN, Alberts MJ, Balady GJ, et al. *Circulation*. 2009;120(13):e100-26. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192640.
3. Basalay MV, Yellon DM, Davidson SM. *Basic Research in Cardiology*. 2020;115(6):63. doi:10.1007/s00395-020-00825-9.
4. Libby P, Buring JE, Badimon L, et al. *Nature Reviews. Disease Primers*. 2019;5(1):56. doi:10.1038/s41572-019-0106-z.
5. *Revista Americana del Corazón*. 1976;92(3):373-86. doi:10.1016/s0002-8703(76)80119-6.
6. *Jamá*. 2021;325(17):1765-1778. doi:10.1001/jama.2021.1527.
7. *Journal of the American College of Cardiology*, 77(9), 1168-1178. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.12.045