

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA:

ERICK VILLEGAS MARTINEZ

MATERIA:

URGENCIAS MÉDICAS

DOCENTE:

DR. FRANCISCO CALDERON

TEMA:

ENSAYO: INFARTO AL MIOCARDIO CON
ELEVACION DEL ST

Introducción

El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) representa una emergencia cardiovascular crítica, cuya morbimortalidad depende directamente de la prontitud y eficacia del tratamiento (Ibáñez et al., 2017; Rao et al., 2025). Según datos recientes, se estima que cada año ocurren más de 8 millones de casos de infarto agudo de miocardio en el mundo, siendo responsable de una elevada carga económica y social (Ibáñez et al., 2017; Byrne et al., 2023). En América Latina, incluyendo México, la prevalencia de enfermedad cardiovascular ha mostrado un incremento, impulsado por factores de riesgo como hipertensión, diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo y obesidad.

La importancia del diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno del IAMCEST radica en su impacto directo en la supervivencia y en la calidad de vida posterior de los pacientes. Cada minuto de retraso en la reperfusión se traduce en una mayor pérdida de tejido miocárdico y peor pronóstico funcional (Rao et al., 2025). La implementación de protocolos de atención urgente, el uso adecuado de fármacos antitrombóticos, trombolíticos, betabloqueadores y estatinas han sido fundamentales para mejorar los desenlaces clínicos.

Sin embargo, a pesar de los avances terapéuticos, persisten desafíos significativos como la heterogeneidad en el acceso a la atención, la resistencia a tratamientos antiplaquetarios, y las complicaciones derivadas del tratamiento, como el sangrado mayor. Esto plantea la necesidad de continuar optimizando las estrategias de manejo, tanto a nivel poblacional como individualizado.

La farmacoterapia juega un rol central en modificar la historia natural de esta patología, no solo reduciendo el tamaño del infarto y mejorando la supervivencia, sino también previniendo complicaciones agudas y crónicas. Comprender la farmacodinamia y farmacocinética de los medicamentos empleados permite optimizar su uso y personalizar la terapia, contribuyendo a una medicina basada en evidencia crítica y racional. La farmacoterapia moderna ha revolucionado el tratamiento de esta patología,

enfocándose no solo en el alivio sintomático, sino en modificar la evolución natural del evento isquémico. El éxito de estas intervenciones depende en gran medida de la comprensión detallada de la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos empleados, los cuales incluyen agentes antiplaquetarios, anticoagulantes, trombolíticos, beta bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), estatinas y analgésicos, entre otros.

En este ensayo se analizarán los principales agentes farmacológicos utilizados en el tratamiento del IAMCEST, evaluando su mecanismo de acción, distribución, metabolismo y eliminación. Además, se discutirá cómo estas intervenciones farmacológicas alteran la historia natural de la enfermedad, influenciando pronóstico y calidad de vida.

Desarrollo

La farmacodinámica estudia cómo los medicamentos ejercen su efecto sobre el organismo, describiendo las interacciones fármaco-receptor, mecanismos de acción y efectos clínicos. Por otro lado, la farmacocinética analiza el camino que sigue el fármaco en el cuerpo: absorción, distribución, metabolismo y excreción. Ambos procesos son esenciales para optimizar el uso de medicamentos en una patología crítica como el IAMCEST. La farmacocinética detallada es clave para optimizar la administración y ajustar la dosificación, especialmente en pacientes con comorbilidades como insuficiencia renal o hepática.

Antiagregantes plaquetarios. Los antiplaquetarios como ácido acetilsalicílico (AAS) y ticagrelor son recomendados en las guías ACC/AHA y ESC para prevenir la progresión del trombo coronario. Su uso disminuye significativamente el riesgo de eventos adversos cardiovasculares.

Farmacodinamia: El objetivo primario es inhibir la activación y agregación plaquetaria para prevenir la progresión del trombo coronario. La aspirina inhibe irreversiblemente la ciclooxigenasa-1 (COX-1), bloqueando la síntesis de tromboxano A₂, un potente agonista plaquetario. Clopidogrel, ticagrelor y prasugrel, inhiben el receptor P₂Y₁₂ de ADP en las plaquetas, previniendo la activación.

Farmacocinética: La aspirina tiene una rápida absorción oral, alcanzando concentraciones plasmáticas máximas en 30-40 minutos. Clopidogrel es un profármaco que requiere activación hepática por el CYP2C19, lo que introduce variabilidad interindividual significativa. Ticagrelor, a diferencia de clopidogrel, es activo directamente y tiene un inicio de acción más rápido.

En que nos ayuda pues, la administración temprana de antiagregantes disminuye las tasas de oclusión coronaria recurrente, limitando la extensión del infarto y mejorando el pronóstico a largo plazo.

Anticoagulantes. Las guías internacionales recomiendan el uso de Heparina no fraccionada o Heparina de bajo peso molecular como terapia adyuvante en el

manejo inicial del IAMCEST para prevenir la formación de trombos intracoronarios (Byrne et al., 2023).

Farmacodinamia: Heparinas (no fraccionadas y de bajo peso molecular) potencian la actividad de la antitrombina III, inhibiendo principalmente la trombina (factor IIa) y el factor Xa. Fondaparinux, inhibidor selectivo del factor Xa, representa una evolución hacia una mayor especificidad.

Farmacocinética: La heparina no fraccionada tiene un comportamiento farmacocinético impredecible debido a su unión a proteínas plasmáticas, requiriendo monitoreo constante. Las heparinas de bajo peso molecular como enoxaparina tienen mejor biodisponibilidad subcutánea y vida media más larga.

Esto beneficia al disminuir la formación y propagación de trombos, los anticoagulantes previenen complicaciones como la trombosis de stent o embolismos sistémicos.

Fibrinolíticos . La tenecteplasa es preferida en escenarios donde la angioplastia primaria no está disponible, debido a su facilidad de administración y alta tasa de reperfusión (Rao et al., 2025).

Farmacodinamia: Los agentes fibrinolíticos como alteplasa, tenecteplasa o reteplasa activan el plasminógeno a plasmina, disolviendo el trombo que ocluye la arteria coronaria.

Farmacocinética: La alteplasa tiene una vida media muy corta (~5 minutos), por lo que se administra como bolo seguido de infusión continua. Tenecteplasa tiene modificaciones que prolongan su vida media, permitiendo su administración en bolo único.

La reperfusión precoz restaura la perfusión miocárdica, reduce el tamaño del infarto y mejora la sobrevida si se administra en las primeras horas del evento.

Betabloqueadores. El uso de betabloqueadores post-infarto ha demostrado disminuir la mortalidad y la incidencia de arritmias ventriculares fatales (Ibáñez et al., 2017).

Farmacodinamia: Inhiben los receptores beta-adrenérgicos, disminuyendo la frecuencia cardíaca, la contractilidad y la demanda de oxígeno del miocardio.

Farmacocinética: Medicamentos como metoprolol tienen buena biodisponibilidad oral aunque se someten a metabolismo hepático de primer paso, y una vida media que permite su dosificación cada 6-12 horas.

Reducen la incidencia de arritmias mortales y limitan el remodelado ventricular patológico postinfarto.

Inhibidores de la ECA

Farmacodinamia: La angiotensina II es un potente vasoconstrictor que se produce por acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) en un sustrato, la angiotensina I. Los inhibidores de la ECA bloquean esta enzima con lo que la producción de angiotensina II se reduce, y así disminuye su efecto vasopresor. También inhiben la degradación de la bradicinina y reducción del remodelado ventricular adverso

Farmacocinética: Medicamentos como ramipril son profármacos que se convierten en el hígado a sus metabolitos activos, con una vida media de eliminación que favorece la dosificación diaria.

Mejoran la supervivencia postinfarto, especialmente en pacientes con disfunción ventricular.

Estatinas. La terapia intensiva con estatinas reduce no solo los niveles de LDL, sino también la inflamación y estabiliza la placa aterosclerótica (Byrne et al., 2023).

Farmacodinamia: Inhiben la HMG-CoA reductasa, reduciendo el colesterol LDL y ejerciendo efectos antiinflamatorios y estabilizadores de la placa de ateroma.

Éstas son derivadas de un hongo, *Aspergillus*. Actúan de manera principal en el hígado, inhibiendo la enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A reductasa (HMG-CoA reductasa) implicada en la síntesis del ácido mevalónico, precursor metabólico del colesterol. Esto produce incremento del número de receptores de LDL tanto a nivel hepático como extrahepático, así como el catabolismo de LDL.

Además, elevan los niveles de HDL. Estos medicamentos logran reducir el colesterol total en 30 a 50%. Los fármacos incluidos en el grupo son atorvastatina, rosuvastatina, pravastatina, simvastatina, lovastatina, fluvastatina, entre otros.

Farmacocinética: Atorvastatina y rosuvastatina tienen una absorción intestinal variable, metabolismo hepático por el citocromo P450 y una vida media prolongada (14-19 horas para atorvastatina).

Además de la reducción lipídica, estabilizan las placas vulnerables y disminuyen eventos cardiovasculares recurrentes.

Analgésicos

Farmacodinamia: La morfina se utiliza para aliviar el dolor severo y reducir la respuesta simpática. Sus acciones se realizan en el sistema nervioso, tanto central como periférico. Tiene afinidad por los receptores mu, kappa y delta. Su acción analgésica depende de manera esencial de la activación de los receptores mu.

Farmacocinética: Alta biodisponibilidad por vía intravenosa, inicio de acción en minutos, metabolismo hepático y eliminación renal.

Aunque no modifica la progresión del infarto, mejora el confort del paciente y facilita intervenciones posteriores.

Persiste la necesidad de individualizar la terapia basándose en el riesgo isquémico y hemorrágico de cada paciente, considerando factores como polimorfismos genéticos y comorbilidades (Byrne et al., 2023). La farmacología

del IAMCEST refleja un avance extraordinario en la capacidad de modificar el curso natural de una enfermedad potencialmente fatal. Sin embargo, existen limitaciones. Por ejemplo, la resistencia a clopidogrel debido a variabilidad genética, el riesgo de hemorragias por fibrinolíticos y anticoagulantes, o el fenómeno de no-reperusión aun tras intervención farmacológica exitosa, muestran que la farmacoterapia no es infalible.

Asimismo, el entendimiento de las interacciones farmacocinéticas —como la competencia entre estatinas y clopidogrel por el CYP3A4— plantea la necesidad de terapias personalizadas basadas en farmacogenómica y farmacocinética individual.

Un juicio crítico debe reconocer que, aunque los medicamentos actuales han mejorado de manera notable la supervivencia y calidad de vida tras un IAMCEST, sigue existiendo un margen considerable para la optimización en términos de seguridad, eficacia, accesibilidad y adherencia.

Conclusión

La farmacodinamia y farmacocinética de los medicamentos en el tratamiento del IAMCEST son fundamentales para entender su eficacia clínica y su impacto en la historia natural de la enfermedad. El enfoque futuro debe ser hacia terapias más personalizadas y seguras.

La individualización del paciente nos llevara a una mejora en la atención, una mejor capacitación al personal para poder actuar lo más rápido posible pues como sabemos es una patología contra el tiempo la cual al no ser tratada a tiempo o de buena manera, trae repercusiones incambiables en el paciente. Lo importante ahora es no solo llevarnos de los libros y de la guías de práctica clínica, si no actualizarnos con guías actualizadas y con técnicas nuevas para poder dar una mejor atención.

Referencias

- Byrne, R. A., Rossello, X., Coughlan, J. J., Barbato, E., Berry, C., Chief, A., ... & Ibáñez, B. (2023). 2023 ESC Guidelines for the Management of Acute Coronary Syndromes. *European Heart Journal*.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
- Ibáñez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., ... & Widimsky, P. (2017). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 39(2), 119-177.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
- Rao, S. V., O'Donoghue, M. L., Ruel, M., Rab, T., Tamis-Holland, J. E., Alexander, J. H., ... & Menon, V. (2025). 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes. *Circulation*, 151, e771-e862.
<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001309>
- MANUAL DE FARMACOLOGÍA BÁSICA Y CLÍNICA. PIERRE MITCHEL ARISTIL CHERY. Editorial: MCGRAW-HILL INTERAMERICANA S.A.; Edición: 6 / 2013