

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

**DR. CALDERÓN HERNANDEZ
FRANCISCO**

**ALUMNA: MAYDELIN GALVEZ
ARGUETA**

MATERIA: URGENCIAS MÉDICAS

TAREA: ENSAYO

PARCIAL: 2

SEMESTRE: 8

Farmacocinética y Farmacodinamia de los Medicamentos en el Tratamiento del Infarto Agudo al Miocardio con Elevación del ST: Intervención en la Historia Natural de la Enfermedad.

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, representa una de las principales emergencias cardiovasculares a nivel mundial, siendo una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad. El IAM con elevación del segmento ST ocurre como resultado de la oclusión súbita de una arteria coronaria, produciendo isquemia prolongada y necrosis del tejido miocárdico. El tratamiento farmacológico oportuno y eficaz constituye una piedra angular en su manejo, dado que permite restaurar la perfusión, limitar el daño y prevenir complicaciones a corto y largo plazo.

La farmacocinética y la farmacodinamia de los medicamentos utilizados son determinantes clave para lograr estos objetivos. No basta con conocer el fármaco; es imperativo comprender cómo se comporta en el organismo y cómo actúa a nivel molecular para intervenir de manera precisa en el curso natural de la enfermedad.

Este ensayo tiene como propósito analizar, sintetizar y emitir juicios críticos sobre el papel de la farmacocinética y la farmacodinamia en los principales medicamentos usados en IAM con elevación del ST, además de explicar

cómo dichas intervenciones alteran la historia natural del proceso patológico, mejorando significativamente el pronóstico de los pacientes.

DESARROLLO

La farmacocinética estudia el recorrido que un fármaco realiza dentro del organismo a través de cuatro procesos principales: absorción, distribución, metabolismo y excreción. La farmacodinamia, por otro lado, describe los efectos bioquímicos y fisiológicos que el fármaco produce sobre el organismo y su mecanismo de acción. En el contexto del IAM con elevación ST, una correcta comprensión de ambos conceptos es esencial, ya que la eficacia del tratamiento depende tanto de alcanzar concentraciones terapéuticas adecuadas de los medicamentos en el sitio de acción como de sus efectos específicos sobre los procesos patológicos involucrados.

Farmacodinamia de los medicamentos utilizados en IAM con elevación ST

Antiplaquetarios

El ácido acetilsalicílico (AAS) inhibe de manera irreversible la ciclooxigenasa-1 (COX-1) de las plaquetas, disminuyendo la síntesis de tromboxano A₂, un potente vasoconstrictor y agregante plaquetario. Clopidogrel, prasugrel y ticagrelor actúan bloqueando el receptor P2Y₁₂ de ADP en las plaquetas, impidiendo su activación y agregación.

El uso combinado de AAS y un inhibidor de P2Y₁₂ (doble antiagregación) ha demostrado reducir de manera significativa eventos isquémicos recurrentes en IAMCEST, aunque a expensas de un mayor riesgo de sangrado.

Anticoagulantes

La heparina no fraccionada y la enoxaparina (heparina de bajo peso molecular) potencian la acción de la antitrombina III, inactivando la trombina y el factor Xa. La bivalirudina, inhibidor directo de la trombina, representa otra alternativa especialmente en pacientes sometidos a intervención coronaria percutánea.

Estos fármacos previenen la formación de nuevos trombos y evitan la expansión del coágulo responsable del infarto.

Fibrinolíticos

Alteplasa y tenecteplasa son activadores del plasminógeno tisular que facilitan la conversión de plasminógeno a plasmina, enzima que degrada la fibrina del trombo. Su administración precoz puede lograr la recanalización de la arteria ocluida en ausencia de acceso a angioplastia primaria.

La eficacia de los fibrinolíticos es altamente dependiente del tiempo; su beneficio disminuye progresivamente más allá de las 12 horas del inicio de los síntomas.

Betabloqueadores

Los betabloqueadores como el metoprolol disminuyen la frecuencia cardíaca, la contractilidad y la presión arterial, reduciendo así la demanda de oxígeno del miocardio. Además, limitan el tamaño del infarto y previenen arritmias malignas.

Sin embargo, su uso debe ser cuidadosamente valorado en pacientes con insuficiencia cardíaca severa o bradicardia significativa.

Inhibidores del sistema renina-angiotensina

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS) como enalapril, y los antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II) como losartán, reducen la poscarga y previenen el remodelado ventricular adverso post-infarto.

Su administración precoz en el contexto del IAM con elevación ST ha demostrado mejorar la supervivencia y disminuir la incidencia de insuficiencia cardíaca.

Estatinas

Las estatinas no solo disminuyen los niveles de colesterol LDL, sino que también estabilizan las placas ateroscleróticas, reducen la inflamación vascular y mejoran la función endotelial. Estos efectos pleiotrópicos son cruciales en la prevención secundaria tras un infarto.

Farmacocinética de los medicamentos en IAM con elevación ST

La farmacocinética de los fármacos usados en IAM con elevación ST debe ser entendida en el contexto de un paciente crítico.

- **Antiplaquetarios:** El AAS se absorbe rápidamente por vía oral, con un inicio de acción en 30 minutos. Clopidogrel requiere biotransformación hepática para su activación, lo que puede retrasar su efecto en situaciones de perfusión hepática comprometida.
- **Anticoagulantes:** La heparina no fraccionada tiene una vida media corta y requiere administración intravenosa continua. La enoxaparina se administra por vía subcutánea, con una vida media más prolongada, pero su eliminación depende de la función renal.

- **Fibrinolíticos:** Alteplasa tiene una vida media corta (aproximadamente 5 minutos) y requiere infusión continua. Tenecteplasa, modificada genéticamente, posee una mayor especificidad por la fibrina y una vida media más larga, permitiendo administración en bolo.
- **Betabloqueadores:** El metoprolol intravenoso tiene un inicio rápido, siendo ideal para control inmediato en contexto de infarto.
- **IECAS y ARA II:** Absorbidos por vía oral, tienen variabilidad individual en la biodisponibilidad, pero sus efectos a largo plazo justifican su introducción temprana.
- **Estatinas:** Su absorción oral es rápida; sin embargo, su impacto clínico se observa tras varias semanas de tratamiento, con beneficios antiinflamatorios más precoces.

Intervención farmacológica en la historia natural del IAM con elevación ST

Sin tratamiento, la evolución natural del IAM con elevación ST conduce a la necrosis transmural del tejido cardíaco, disfunción ventricular, insuficiencia cardíaca progresiva y muerte súbita por arritmias o fallo hemodinámico.

La intervención farmacológica altera esta historia de forma profunda:

- **Trombolíticos y angioplastia primaria precoz** reestablecen el flujo coronario, limitando el tamaño del infarto.
- **Antiplaquetarios y anticoagulantes** previenen la propagación del trombo y nuevos eventos trombóticos.
- **Betabloqueadores e IECAS/ARA II** minimizan la disfunción ventricular y favorecen el remodelado positivo.

- **Estatinas** estabilizan placas y disminuyen la progresión de la aterosclerosis.

El tiempo es crítico ("el tiempo es músculo"). Cada minuto de retraso en la reperfusión implica mayor daño y peor pronóstico. Así, la intervención farmacológica precoz y adecuada puede cambiar un desenlace fatal por una recuperación funcional casi completa.

Aunque la farmacoterapia ha revolucionado el manejo del IAM con elevación ST, no está exenta de desafíos.

- **Antiplaquetarios:** La resistencia al clopidogrel en ciertos pacientes compromete la eficacia. Ticagrelor y prasugrel ofrecen alternativas más potentes, pero con un riesgo hemorrágico mayor.
- **Anticoagulantes:** Existe un delicado equilibrio entre prevenir trombosis y evitar hemorragias graves, particularmente en ancianos o pacientes con insuficiencia renal.
- **Fibrinolíticos:** A pesar de su efectividad, el riesgo de hemorragia intracraneal limita su uso. Además, su eficacia es menor que la de la angioplastia primaria.

- **Individualización del tratamiento:** No todos los pacientes se benefician igual; comorbilidades, edad, función renal y condiciones específicas deben guiar las decisiones terapéuticas.

En la actualidad, la medicina personalizada emerge como una necesidad. El desarrollo de biomarcadores predictivos, la genotipificación para respuesta a antiplaquetarios y nuevos fármacos más seguros y eficaces (como los inhibidores de PCSK9 en prevención secundaria) abren nuevas perspectivas.

CONCLUSIÓN

El tratamiento farmacológico del IAM con elevación ST basado en el conocimiento profundo de la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos ha transformado radicalmente el pronóstico de esta enfermedad, que antes era invariablemente letal en la mayoría de los casos.

El uso racional y oportuno de antiplaquetarios, anticoagulantes, fibrinolíticos, betabloqueadores, IECAS/ARA II y estatinas permite restaurar la perfusión, limitar el daño miocárdico, prevenir complicaciones y mejorar la calidad y esperanza de vida de los pacientes.

Sin embargo, el éxito del tratamiento no depende únicamente de la disponibilidad de fármacos, sino de su adecuada selección, monitorización y ajuste individualizado. La comprensión crítica de los mecanismos de acción, así como de los procesos de absorción, distribución, metabolismo y excreción, permite una mejor toma de decisiones clínicas.

Finalmente, el reto futuro consiste en avanzar hacia una medicina más personalizada, optimizando las terapias en función de las características únicas de cada paciente, para seguir mejorando los resultados en el infarto agudo al miocardio.