

**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TÍTULO:

Estudio de eficacia de ácido acetilsalicílico vs clopidrogel en pacientes de cuidados coronarios en el TMC en el año 2014-2016 en pacientes con cardiopatía

AUTOR (A):

González Fernández Marcos Andrés

Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de

Medico

TUTOR:

Dr Vásquez Diego

Guayaquil, Ecuador

2016



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **González Fernández Marcos Andrés** , como requerimiento para la obtención del Título de **médico** .

TUTOR (A)

Diego Vásquez

DIRECTOR DE LA CARRERA

(Luis Aguirre)

Guayaquil, a los 9 del mes de septiembre del año 2016



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, marcos Andrés González Fernández

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación **Estudio de eficacia de ácido acetilsalicílico vs clopidrogel en pacientes de cuidados coronarios en el TMC en el año 2014-2016 en pacientes con cardiopatía** previo a la obtención del Título **de Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación, de tipo **(Colocar tipo de trabajo de título)** referido.

Guayaquil, a los 9 del mes de septiembre del año 2016

EL AUTOR (A)

Marcos Andrés González Fernández



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, Marcos Andrés González Fernández

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación **Estudio de eficacia de ácido acetilsalicílico vs clopidrogel en pacientes de cuidados coronarios en el TMC en el año 2014-2016 en pacientes con cardiopatía**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 9 del mes de septiembre del año 2016

EL (LA) AUTOR(A):

Marcos Andrés González Fernández

ÍNDICE

Tabla de contenido

| | |
|----------------------------------|-----------|
| RESUMEN (ABSTRACT) | VI |
| INTRODUCCIÓN | 7 |
| OBJETIVOS | 8 |
| OBJETIVO GENERAL | 8 |
| OBJETIVOS ESPECÍFICOS | 8 |
| MARCO TEORICO | 8 |
| capitulo 1 | 8 |
| HEMOSTASIA PRIMARIA | 9 |
| HEMOSTASIA SECUNDARIA | 10 |
| capitulo 2 | 12 |
| anti agregación plaquetaria..... | 12 |
| capitulo 3 | 15 |
| estudios comparativos | 15 |
| MATERIALES Y MÉTODOS | 18 |
| estudio de pacientes | 18 |
| criterio de inclusión | 18 |
| Criterios de exclusión | 19 |
| Variables de estudio | 19 |
| Tipo de análisis..... | 20 |
| RESULTADOS | 20 |
| RECOMENDACIONES | 23 |
| BIBLIOGRAFÍA | 24 |
| ANEXOS..... | 26 |

RESUMEN (ABSTRACT)

Se demostrará la eficacia del ácido acetilsalicílico contra el clopidrogel el en este estudio el cual será llevado a cabo en pacientes en unidad de cuidados coronarios del Teodoro Maldonado cargo es un periodo de un año el cual por la lectura es sus historias clínicas en base a su tratamiento se demostrará cuál tratamiento fue mejor si el ácido acetilsalicílico O el clopidrogel para ver qué pacientes fueron con un mejor resultado hacia este tipo de mono dosis

Como un dato adicional se encontró que la unión de ácido acetilsalicílico con el clopidrogel usado en este tipo de pacientes ya que se espera un sinergismo potenciador a favor de este tipo de tratamiento El cual se presume que será beneficioso para los pacientes con este tipo de patologías ya que se necesita la cantidades muy fuertes o un efecto muy fuerte muy eficaz el cual deshará este tipo de culos y podrá ser intervenido los pacientes

Lo mismo se espera con el ácido acetilsalicílico o el clopidrogel de manera terapéutica en forma de monodosis en estos eventos de estas patologías por el cual este estos dos medicamentos son los más accesibles del mercado y son los más utilizados como primera línea terapéutica en estos eventos en referente a esas patologías

Palabras Claves: (eficacia, acido ,acetil salicílico ,clopirogel ,comparación sinergismo .)

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías isquémicas o tromboticas son un problema de los pacientes con problemas de salud ya que son unas de las causas de muerte en Ecuador que residen en la sala de coronaria por ello es una prioridad llevar a cabo actividades encaminadas a su prevención y tratamiento cuando existen este tipo de eventos . Las cardiopatías tromboembolicas son una enfermedad crónica generalizada y progresiva la cual se puede prevenir los acontecimientos de estas enfermedades en los pacientes adultos que estén sufriendo recientemente un infarto agudo de miocardio un infarto cerebral o de que padece una enfermedad tenía el periférica establecido; consideraremos pacientes adultos que presentan el síndrome coronario agudo que afectaría sobre todas las arterias de mediano calibre . Esta enfermedad es que le vasculares en particular son de origen tromboembólico y va a representar una importante causa de morbilidad y mortalidad Los eventos aterotrombótico son la principal causa que condicionan desarrollo y un muy mal pronóstico diversas trastornos cardiovasculares que pueden ser un evento cerebral OK afecta la circulación arterial periférica o coronario siendo las plaquetas el principal elemento clave de la trombosis patológica .(1);(4);(9)

La agregación plaquetaria juega un papel fundamental en la patógena de numerosos síndromes cardiovasculares en los que destaca la aterosclerosis . numerosos estudios han demostrado que la antiagregación plaquetaria , especialmente con ASS es eficaz en la prevención de complicaciones cardiovasculares en pacientes con elevado riesgo tromboembólico , el ASS no esta fuera de problemas entre lo que destacan los problemas de efectos secundarios , su eficacia controlada algunos cuadros clínicos y la existencia de resistencia a su efecto cuando es administrado a esté tipo de pacientes. todo ello junto con la aparición de otros fármacos como el clopidrogel el cual destaca por su potencia en acción frente al ASS (1);(4);(10),(14)

El estudio demostrara el beneficio de adherir ASA o clopidrogel en el régimen de tratamiento de pacientes con patologías cardiacas quienes residen en unidad de cuidados coronarios , este tipo de tratamiento reduciría el riesgo de un nuevo evento o muerte de eventos cardiacos el cual demostraría que tratamiento es de elección de primera línea para los pacientes de unidad de cuidados coronarios que residen el TMC (1);(6);(8);(11)

Objetivos

Objetivo General

Comparar la eficacia del clopidrogel vs ASA en pacientes con cardiopatías en unidad de cuidados coronarios en el TMC

Objetivos específicos

Comprobar la eficacia de respuesta y eficacia del CL y ASS a los pacientes con riesgos con acontecimientos vasculares y que tienen un índices de hemorragia bajo.

Cuantificar y mencionar los pacientes con cardiopatías el efecto terapéutico que asocia ácido acetilsalicílico frente a clopidrogel sobre un desenlace combinado de muerte ,re infarto o ictus.

Determinar el efecto benéfico de la terapia antiagregante plaquetaria según las comorbilidades del paciente

Marco Teórico

El tratamiento de mayor eficacia a pacientes con cardiopatías es el ácido acetilsalicílico frente a clopidrogel ,puede proveer una gran protección contra eventos cardiovascular tanto a pacientes con alto riesgo dentro de esta población planteada en un 28 -30 % en diferentes cardiopatías ,pacientes tratados las primeras 24 horas cual es que tiene mejor respuesta al tratamiento que se encuentran en unidad de cuidados coronarios en el Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil- Ecuador para usarlos como tratamiento de primera línea para prevenir tromboembolia o muerte .

Capítulo 1

Fisiología de la coagulación sanguínea

La hemostasia es el proceso por el cual se mantiene la integridad del sistema circulatorio cardiovascular en un circuito cerrado y mantiene una alta presión

después de que exista alguna lesión del epitelio vascular. El daño en el epitelio plano de la pared de los vasos sanguíneos y la extravasación del paso de la sangre inician precozmente los eventos necesarios para la reparación del evento aterotrombótico. La hemostasia se divide para su estudio en primaria y secundaria. Cuando hablamos de la primaria ésta se va a caracterizar por el llamamiento reclutamiento y la activación de estas plaquetas para formar el tapón plaquetario, mientras que la hemostasia secundaria cuando hablamos de la primaria ésta se va a caracterizar por el llamamiento reclutamiento y la activación de estas plaquetas para formar el tapón plaquetario, mientras que la hemostasia secundaria principalmente debemos la activación del sistema de coagulación para formar la fibrina. Para terminar vamos a ver la cascada de la fibrinólisis, encargada de esta degradación del coagulo una vez que se ha reparado el daño del epitelio plano del endotelio vascular.(1);(5);(7);(9)

HEMOSTASIA PRIMARIA

Es el proceso de formación del tapón plaquetario iniciado ante una lesión vascular, llevándose a cabo una estrecha interacción entre el endotelio y la plaqueta. Por lo general las plaquetas no se adhieren al epitelio del vaso sanguíneo esto sólo ocurre cuando existe un daño en el vaso sanguíneo y se pone el colágeno de subíndotelo permitiendo una respuesta quiera que se activen las plaquetas y acuda al sitio de la lesión. En los eventos en donde ocurre la hemostasia primaria existe una serie de mecanismos que van a desencadenar durante la lesión del epitelio vascular lo cual formará el tapón hemostático plaquetario de unión de todas este tipo d en los eventos en donde ocurre la hemostasia primaria existe una serie de mecanismos que van a desencadenar durante la lesión del epitelio vascular lo cual formará el tapón hemostático plaquetario medio de la cascada de Coagulación. (1);(3),(5);(7);(10)

Éstos mecanismos ordenarán de la siguiente manera en varias fases :

La primera la tenemos como la adhesión seguido la segunda por la activación y secreción y continuamos con la tercera que es la agregación. Ante una lesión vascular estas plaquetas se van a unir al endotelio de los sub endotelio que es el tejido plano no estratificado que conforma el lecho vascular queda hacia la luz arterial sanguínea. En este proceso al inicio se va llamar adhesión plaquetaria y. Aunque para el endotelio tiene múltiples proteínas adhesivas la más importante para el edición plaquetario va hacer el colágeno. (1);(3);(9);(11);(13)

La unión entre las plaquetas hacia las proteínas de manera adherente va a depender de los sectores de manera específica, para cada proteína de esta lesión hacia la membrana plaquetaria. El colágeno se une a la plaqueta mediante GPIb/IX Y el factor de Von Willebrand El cual se van ir al colágeno y cambia la forma, lo que nos va permitir que GPIb/IX C1, esto va a permitir que

la plaqueta se fija el colágeno. Al activarse las plaquetas va a cambiar la forma y se convierten de esferas a pseudopodos. (1);(5);(7);(8);(13)

Para la formación del coágulo vamos a ver que se expresan diferentes factores a la vez, va ocurrir una secreción plaquetaria de sustancias que activaran y se encuentran almacenadas dentro de los gránulos (los cuales son adenosina, trifosfato, factor plaquetario cuatro, calcio, serotonina, factor de crecimiento derivado de plaquetas tromboxano A2, Factor V de Coagulación, fibrinógeno). Algunas de estas sustancias van a ser consideradas agonistas lo cual va a ayudar a la aceleración de la formación de este coágulo plaquetario y por ende a la reparación tisular (epinefrina, trombina, adenisin trifosfato, colágeno, tromboxano A2). Éstos son agonistas que estimularán la unión plaquetario de plaqueta plaqueta, y este va hacer el reclutamiento de más plaquetas por lo cual va haber un crecimiento del cuagulo. A este flujo normal lo vamos a conocer como agregación plaquetaria. (1);(5);(7);(8);(10)

El coágulo va hacer una masa de plaquetas que van a liberar los grados los que mantenían dentro del citoplasma que en algún momento estaban empacadas estrechamente y lo día de muy poca fibrina. Para esto agregación se va requerir el fibrinógeno y el receptor. En la membrana citoplasmática de estas plaquetas que ya están activadas también va a ofrecer un ambiente ideal para la generación muy acelerada de la fibrina ya que el proveer de fosfolípidos esto será necesario para la formación del coágulo definitivo, principalmente va hacer una lipoproteína denominada factor plaquetario tres. Además esta membrana que se encuentra y activa tiene otros lípidos, ligandos para los factores de esta coagulación. Lo cual va a provocar una aceleración y va activar la activación del factor II y X que va a funcionar en el sitio en donde se encuentra esta lesión en el epitelio vascular, lo cual protege al factor Xa de la inhibición por el adenosindifosfato (1);(3);(4);(8);(11);(12)

HEMOSTASIA SECUNDARIA

Para esta segunda parte llamada hemostasia secundaria va a comprender de la coagulación al momento en que se activa como se ha estudiado en el modelo celular vamos encontrar en tres fases las cuales son la primera la iniciación la segunda la amplificación y por último la propagación. (1);(9);(11)

Iniciación

Cuando hablamos del Factor tisular, conocido también como tromboplastina o factor III, Este va hacer sintetizado por diferentes tipos celulares el cual son expresados dentro de la membrana baso, Este va hacer sintetizado por diferentes tipos celulares el cual son expresados dentro de la membrana cito

plasmáticas de las células en donde se ha formado, este se puede expresar una gran variedad de células extra vasculares de una manera normal, además de expresarse en las células conocidas como monocitos y también podemos encontrarlas en células endoteliales en estados inflamatorios .
(1);(4);(5);(11);(13)

De manera reciente se encontrado que la evidencia en donde las vesículas de la membrana citoplasma de que te contienen Factor tisular, podrán unirse a la superficie membranosa de estas células lo cual va a formar el trombo. La fuente y el papel de estas partículas que se encuentran a las vesículas permanecen si aclararse, sin embargo, es claro que las plaquetas normales en circunstancias no se activaría, no contienen expresan factor tisular. Para que la hemostasia secundaria inicia, debe existir una lesión en el epitelio vascular esto permitirá que el plasma circulante hay entrado en contacto con el factor tisular el cual se lo expresado en todas las membranas celulares es donde se encuentra la lesión. (1);(7);(9);(10);(12)

El factor VII es una proteína dependiente de vitamina K, producida en el hígado, con la vida media más corta de todos los factores procoagulantes y es la única que circula en forma activada y no activada. El factor VII puede ser activado por los factores IXa, Xa, XIIa, trombina, plasmina o la proteasa activadora de factor VII. El activador fisiológico más significativo del factor VII es aún un misterio, con algunas pistas que sugieren un proceso de auto activación. El factor IX parece jugar un papel preponderante en la activación del factor VII, debido a que humanos con hemofilia B tienen bajos niveles de factor VIIa. El factor VII en el plasma se une estrechamente al factor tisular activando rápidamente a proteasas procoagulantes y anticoagulantes. El complejo FT/VIIa puede activar al factor X y IX. El factor X activa al factor V y a otras proteasas no coagulantes, sin embargo, puede ser inhibido rápidamente por la vía del inhibidor del factor tisular (TFPI, por sus siglas en inglés) o por la antitrombina III (ATIII), si abandona el ambiente protector de la superficie celular.
(1);(3);(5);(6);(9);(10);(12);(13)

El complejo FT/VIIa puede auto activarse así mismo. El factor VIIa libre no puede ser inactivado por proteasas plasmáticas y tiene una vida media de dos horas. El factor VIIa es protegido de la inactivación a menos que se encuentre unido al FT y su función principal es la de vigilar la circulación y buscar zonas donde se encuentre expuesto el FT para activar la circulación. (1);(2);(5)

Por otro lado, el factor Xa que permanece en la superficie celular puede combinarse con el factor Va para producir pequeñas cantidades de trombina, lo cual es un paso importante en la activación plaquetaria y del factor VIII durante la fase de amplificación. Amplificación fosfolípidos de membrana y la creación de una membrana procoagulantes con liberación del contenido de sus gránulos. Durante la activación, las plaquetas liberan de sus gránulos alfa a la superficie, factor V parcialmente activado, el cual es completamente encendido por la trombina y el factor Xa. La trombina también activa al factor XI. Por otro lado, la

trombina escinde al factor de von Willebrand (FvW) del factor VIII para activarlo posteriormente. Las plaquetas reclutadas al sitio de lesión durante esta fase, proporcionan los fosfolípidos de membrana necesarios para la fase de propagación.(1);(4);(5);(7);(8);(10)

Capítulo 2

Anti agregación plaquetaria

Las plaquetas o trombocitos son fragmentos de citoplasma de los megacariocitos que desempeñan una función importante en la hemostasia lo cual es primordial en la formación del trombo tras la ruptura de la placa aterosclerótica por encima del epitelio vascular al formarse los coagulos sanguíneos que inicia los trastornos o más cardiopatías de origen trombótico que de origen agudo o súbito además las plaquetas activan muy tempranamente tras el tratamiento tromboembólico que también son conocidos como trombocitopatía lo cual esto favorece mucho la actividad antifibrinolítica (1);(3);(5);(7)

La terapéutica doble farmacológicamente crea una anti agregación plaquetaria de manera pronta y eficaz en los servicios del Teodoro Maldonado Carbo en el área de coronarias esto se ayudaría mediante el empleo tanto de mono dosis de ácido acetilsalicílico o Clopidogrel o Una terapia combinada de estos dos fármacos el cual bloquear al encima ciclooxigenasa y el clopidogrel bloquear a la unión del ADP a los receptores específicos de la membrana celular plaquetario.(1);(2);(5);(8)

Enfermedades cardiovasculares que por lo general son las de origen tromboembólico son generalmente la consecuencia la combinación de varios factores de riesgo que podría formar los coágulos sanguíneos y obstruir los vasos sanguíneos de mayor importancia y tenemos que tener en cuenta que es más los factores de riesgos externos de lo cual el paciente ha sido sometido A lo largo de su vida junto con las enfermedades degenerativas que acarrear las edades de la vida como son pues empleo el tabaquismo, hipertensión, Hipercolesterolemia diabetes entre otras.(1);(4);(7);(9);(10)

Mediante la modificación de estos factores de riesgo junto con una creación de hábitos de vida saludable junto con el ejercicio diario y un tratamiento farmacológico en este caso el ácido acetilsalicílico o estúpido del usado en monodosis se ha demostrado que producen los eventos cardiovasculares tanto en los pacientes que nunca han sufrido un evento previo a lo cual llamaremos esto prevención primaria como en los que si lo han sufrido A lo que llamaremos esta prevención secundaria.(1);(2);(5);(7);(10)

Como concepto farmacológico se denominan ante agrega antes plaquetarios aun grupo de fármacos que evita la activación plaquetaria o impidiendo y minimizando el fenómeno conocido como trombosis. La terapéutica usada para este tratamiento interesante en pacientes con riesgo vascular mayor demostrado una reducción de la incidencia del infarto agudo de miocardio pelitos no mortal y la mortalidad de origen cardiovascular.(1);(4);(6);(8);(9);(10);(11)

Las plaquetas son unos componentes muy vital es de la homeostasis normal de la economía del cuerpo humano éstas son participantes muy importantes en la trombosis patológica que gracias a su capacidad de adhesión a los vasos sanguíneos dentro del dentro del epitelio lesionado ocurre un fenómeno de acumulación de estas plaquetas estas a liberar factores de crecimiento derivado de las plaquetas y el factor de crecimiento transformador beta el cual estimularía a la matriz extracelular ya que estos poseen un papel significativo en la regeneración y reparación de tejido conectivo del epitelio vascular. Aunque la decisión y la activación de las plaquetas deben considerarse como una respuesta fisiológica por una fisura o ruptura de manera súbita de una placa aterosclerótica que se encuentra a la luz del vaso sanguíneo que puede contribuir finalmente a una reparación por medio de los factores de crecimiento que expresa la membrana del epitelio y también el factor de crecimiento del endotelio capilar pero al no haber un sistema que regule o modifique este proceso va haber una formación de trombos intraluminales lo cual ocasiona la oclusión vascular esquema transitorio o conocida como infartos vasculares.(1);(5);(6);(8);(9);(12);(13)

En el proceso de relación plaquetaria vamos encontrar que se desarrolla en dos maneras la primera mediante la decisión de las plaquetas a la superficie del epitelio vascular lesionado; y, posteriormente mediante la activación plaquetaria mediante el cual las células endoteliales vascular actuará inhibiendo la activación plaquetaria mediante el producto de monóxido de nitrógeno del ADP asa Endotelial y el PGI2 cuyo resultado consiste en la formación de un entramado de las plaquetas en forma de cadenas de Fibrinógeno el cual se lo conocerá como un trombo. (1);(4);(6);(9)

La activación de las plaquetas comprende en formación y liberación de sustancias vasoactivas o como son el tromboxano a dos la adenosina difosfato conocía como ADP la trombina la epinefrina, serotonina , colágeno estás favorecerá a la formación del trombo por medio de la agregación de las plaquetas una tras otra induciendo el llamado a otras plaquetas por lo cual se activaran a los receptores de membrana que son unas proteínas y se encuentra en esta responsables en la fijación de las plaquetas en el endotelio vascular lesionado esto le vamos a llamar el factor de Von Willebrand Y el receptor Wilco proteico IIb/IIIa que se reconoce en membrana lo cual fija las cadenas formando la trama final del tapón aterotrombotico . El cual las células endoteliales al unirse al con al colágeno de la membrana, Esto en condiciones normales el

colágeno no debe estar expuesto a la luz del flujo sanguíneo y en donde se almacenan los gránulos de estas células endoteliales junto con lo de las plaquetas la cual éstas van a cambiar su forma de una esférica a una estrella al extender su pseudópodos hace la luz del vaso endotelial.(1);(2);(4);(6);(7);(8);(9);(10);(14)

El clopidrogel es un profármaco que el cuerpo funciona como un metabolito el cual es una gente antiplaquetario que se administra por vía oral el cual inhibe la formación de enfermedades tromboembólicas la manera en que está se oxida es de 2-oxo-clopidrogel El cual después se hidroliza in vitro esta es la acción metabólica es mediada por receptores CYP3A4, CYP2C19 , CYP1A2 y CYP2B6 El cual como les había mencionado son químicos receptores para ADP que se encuentran localizados en la superficie celular plaquetario. El metabolito activo se une rápidamente e irreversiblemente a estos tipos de receptores plaquetarios lo cual evita la agregación plaquetaria. La concentración máxima de este metabolito en su forma activa es el doble tras una dosis de carga de 300 mg que tras cuatro días de dosis de mantenimiento de 75 mg. Su concentración máxima es de 30 minutos a 60 minutos después de esta administración para su excreción aproximadamente 50% va hacer por Loreena un 46% por vía fecal. La vida media es aproximadamente seis horas la vida media de eliminación del metabolito circulante de manera inactiva es de ocho horas. (2);(4);(6)

Como ya se le explica anteriores párrafos en inhibes selectivamente de forma irreversible la unión del adenosindifosfato a su receptor de la membrana plaquetaria Y la activación del complejo GPIIb-IIIa la cual es mediada por el adenosindifosfato. Esta también que tal inducida por otros agonistas mediante el bloqueo amplificado de la activación plaquetaria por el adenosindifosfato liberado. La dosis habitual es de 75 mg al día aunque su efecto óptimo y eficaz se alcanzan los tres a cinco días de iniciado el tratamiento por lo que para el inicio rápido solución necesaria es una dosis de carga de 300 a 600 mg. Al igual que ti que ticlopidina Éste fármaco va prolongar su efecto en los tiempos de coagulación lo cual para el paciente significaría una hemorragia esto sucede 1.5 a dos veces a los cinco o siete días de iniciado el tratamiento y el cual como se habla en esta tesis pueda presentar un efecto sinérgico con el ácido acetilsalicílico. (2),(4),(7),(12)

La manera de actuar del ácido acetilsalicílico bloqueando de forma irreversible la ciclo oxigenas-uno y por lo tanto la producción de TXA₂ Y la agregación plaqueta inducida por esta vía. Se realizará la edición de manera irreversible para lo cual persistirá hasta la producción de las plaquetas circulantes esto va ocurrir de siete a 10 días. Aunque también vive la Cops de las células endoteliales y por lo tanto la producción de prostaciclina esta acción es transitorio pues su celular recupera la producción enzimática.(2),(4),(7),(8),(10)

En referente a las hemorragias por el ácido acetilsalicílico en diferentes localizaciones y en diferentes niveles de gravedad fue la reacción adversa más

frecuente notificar tanto en varios ensayos y en varios estudios CURE, CLARITY y COMMIT la combinación terapéutica de doble antiagregación de la sido acetilsalicílico más el club del censo si una mayor disminución en los eventos vasculares de la vez que la monodosis del ácido acetilsalicílico pero del mismo orden que el aumento del riesgo desangrado fue mayor . Esta disminución de los eventos vasculares de la vez puedes pensar principalmente de la disminución de los eventos cardíacos por ejemplo el ictus.(8);(6),(8),(12)

Capítulo 3

Estudios comparativos

En la actualidad se han realizado los estudios que han demostrado le picas hay un tratamiento en aterotrombótico en la población El cual se a publicado el ensayo de clopidrogel para un alto riesgo aterotrombótico es que mico para su estabilización el manejo y control este estudio se incluyó 15,603 pacientes con riesgo cardiovascular elevado o enfermedad cardiovascular establecida el cual evalúa el efecto del tratamiento combinado más el ácido acetilsalicílico el cual se usó 75 a 162 mg al día frente a la mono dosis de ácido acetilsalicílico en prevención de eventos aterotrombótico durante 28 meses este estudio de terapia combinada no redujo de manera significativa la incidencia de muerte cardiovascular Y tus hoy infarto agudo de miocardio en comparación de la ciudad ácido acetilsalicílico como monoterapia en los pacientes con antecedentes en enfermedad cardiovascular por ejemplo infarto bueno cardio ICTUS o evento cerebro vascular es poco pacientes que tenían como habilidades o factores de riesgo cardiovascular.

La adición de clopidrogel a ácido acetilsalicílico se asoció a una reducción de la incidencia de infarto, del 6,7% al 5,2%, y a un incremento del riesgo de sangrado grave no fatal del 2,7% al 3,7% El ensayo CLARITY2 incluyó 3.491 enfermos con infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del segmento ST y menores de 75 años. La adición de clopidrogel a ácido acetilsalicílico se asoció a una reducción de la incidencia de reinfarto del 3,6 % l 2,5%, sin modificación de la mortalidad, que fue 2,2% en el grupo ácido acetilsalicílico frente a 2,6% en el grupo clopidrogel más ácido acetilsalicílico. No hubo aumento del riesgo de sangrado.

La incidencia de la VP fue de 6.8% con terapia combinada frente a un 7.3% (RR 0.93; IC95% 0.83-1.05, p=0.22) y aumentó el riesgo de hemorragia, 2.1% con terapia combinada frente a 1.3% con AAS solo (RR 1.62; IC95% 1.27- 2.08; p<0.001). En el análisis de subgrupos se observó que en los pacientes con riesgo cardiovascular elevado (n=2289) comparado con AAS en monoterapia, el

tratamiento combinado mostró un aumento de muerte de causa cardiovascular. Estos resultados no apoyan el uso de la doble anti agregación en prevención primaria donde la evidencia disponible pone de manifiesto un balance beneficio-riesgo claramente desfavorable.

El día de hoy tenemos diversas situaciones en las que la terapia combinada con el ácido acetilsalicílico y el nos ha demostrado mayor eficacia frente a una monoterapia de ácido acetilsalicílico o entre ellas está la terapéutica antiagregante tras ACTP . El ácido acetilsalicílico más dentro del ensayo PCI-CURE por el cual hemos incluido a 2658 pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación de ste El cual es fueron sometidos a intervenciones coronarias percutáneas junto con la aplicación donde estén, es que opino de lo llovido el tratamiento estándar de así acetilsalicílico antes el tratamiento y continua durante 12 meses está terapéutica, no mostró una disminución estadísticamente significativa combinado Como pueden ser muerte de causa cardiovascular, infarto agudo veo cardio o una revascularización del 12.6% a8.8% , en comparación a ácido acetilsalicílico usado en monoterapia .

La asociación de dosis fijas de clopidogrel / ácido acetilsalicílico está indicada en la prevención de acontecimientos aterotromboticos en pacientes adultos que ya eran tomando clopidogrel para tratamientos aterotromboticos en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST y en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST que son candidatos a terapia tromboembolica.

La eficacia y seguridad de CL / AAS administrado de forma concomitante se ha evaluado en 3 ensayos clínicos doble ciego (CURE, CLARITY, y COMMIT) en los que se incluyen mas de 81.900 pacientes en los ensayos se comparaba CL+AAS frente a AAS sola . Basandose en estos ensayos , CL+ AAS fue autorizado por su eficacia en la respuesta temprana .Acorde con la hipótesis a larga data el tratamiento de CL+AAS puede proveer una gran protección contra eventos cardiovascular tanto a pacientes con alto riesgo dentro de esta poblano plateada.

En la seguridad que ofrece el capítulo del ácido valuada en más de 42,000 pacientes que han participado en los ensayos clínicos; dentro de estos más de 30,000 pacientes fueron tratados con combinación terapéutica de ácido acetilsalicílico más el Clopidogrel , Uno de mis pacientes fueron tratados durante un año más. En cuatro estudios muy importantes fueron evaluados los efectos adversos más relevantes como por ejemplo el estudio CAPRIE Que es un estudio que compara solo en la sido acetilsalicílico del Clopidogrel mientras que los estudios CURE , CLARYTY , COMMINT ya que estos estudios comparan La combinación terapéutica del ácido acetilsalicílico junto con el Clopidogrel versus el ácido acetilsalicílico sólo como monoterapia En general la eficacia de una dosis de 75 mg al día es similar a una dosis de monoterapia de hace acetilsalicílico de 325 mg al día dentro de este ensayo CAPRIE esto va hacer independientemente algunos factores ya cuáles sean edad el sexo la

raza. Además de la experiencia obtenida en los ensayos clínicos se han recibido notificaciones espontáneas de reacciones adversas.

La utilización de clopidogrel en el ensayo CURE se asoció a una disminución de la necesidad de tratamiento trombolítico (RRR = 43,3%; IC: 24,3%; 57,5%) y de inhibidores del GPIIb/IIIa (RRR = 18,2%; IC: 6,5%; 28,3%). Se ha evaluado la eficacia y seguridad de clopidogrel, en pacientes con IAM con elevación del segmento ST en 2 ensayos doble ciego, controlados con placebo y aleatorizados: CLARITY y COMMIT. Clopidogrel más AAS redujo significativamente el riesgo relativo de muerte por cualquier causa en un 7% ($p=0,029$), y el riesgo relativo de la combinación de re-infarto, ictus o muerte en un 9% ($p=0,002$) que representan una reducción absoluta del 0,5% y 0,9%, respectivamente. Este beneficio fue consistente con la edad, raza, con y sin fibrinolítico, y se observó antes de 24 horas.

El estudio que realizó el ensayo CREDO se examinó 2116 pacientes los cuales serían intervenidos en su coronarias de manera percutánea el cual comparo el tratamiento de ácido acetilsalicílico que fue administrado de manera terapéutica dos horas antes de esta intervención y se mantenía esto de forma prolongada, a combinarlo con el clopidogrel desde 72 hora antes de su intervención durante y después de 12 meses, frente al ácido acetilsalicílico como una terapéutica de monoterapia. Tras 12 meses de su seguimiento pudimos observar una reducción del 27% en la combinación de muerte infarto agudo de miocardio ictus (RR 3%, IC95% de 3.9 – 44.4). El riesgo de complicaciones hemorrágicas al año fue mayor con clopidogrel pero sin alcanzar la significación estadística (8.8% frente 6.7%, $p=0.07$).

La terapia combinada del ácido Acetilsalicílico más te lo pido lo que él va a prolongar el tiempo de hemorragia y se pueda administrar contar con cautela a los pacientes que presenten cualquier lesión propensa a sangrado a lo cual estamos hablando muy severamente de la Gastro intestinales y las intraoculares. En este ensayo clínico fue realizado en individuos sanos, administración de clopidogrel no requirió modificación de la dosis de Heparina usar estos pacientes de altero el efecto de esta sobre la coagulación. La administración conjunta de Heparina no tuvo ningún efecto sobre la inhibición de la agregación plaquetaria inducida por el clopidogrel. Observaremos que produzca en interacción fármaco dinámica entre la combinación del ácido acetilsalicílico y el Clopidogrel junto con la heparina lo cual nos llevaría aumento del riesgo de esta hemorragia.

La combinación terapéutica de clopidogrel+AAS se le favorecería en aquellos pacientes que no sean candidatos a tratamiento con AVK, con moderado riesgo de eventos tromboembólicos según escala CHADS2 y bajo riesgo de sangrado, sin poder colocar dicha asociación en relación a los nuevos anticoagulantes dabigatrán y rivaroxabán.

Hasta el momento no hay evidencia sólida que justifique considerar a la diabetes como equivalente de riesgo la discrepancia en los resultados de 4 estudios observacionales, además de la limitación propia del diseño de los mismos impiden responder al objetivo principal de los estudios : comparar a los diabéticos sin enfermedad coronaria con el de los no diabéticos con enfermedad coronaria al igual que se ha visto , en el apartado anterior en diabéticos el AAS no reduce la mortalidad pero si se observa una reducción del riesgo en comparación del placebo el efecto beneficioso del ASS es similar en diabéticos y no diabéticos conclusión basada en el ensayo ETDRS y en el análisis de los subgrupos de diabéticos de diversos ensayos el cual concluye que dicho efecto es menor en los diabéticos que en los no diabéticos .

Para ello debemos demostrar la eficacia del clopidrogel ante el ácido acetil salicílico en pacientes cardiopatas en las áreas del Teodoro Maldonado Carbo en las áreas de UCÍ a y UCIN para tomar una correcta terapéutica al momento de que presenten cardiopatías y demostrar su eficacia y tiempo de acción lo cual observaremos cual es el mas indicado lo cual recogeremos información de los pacientes en UCI y UCIN del TMC de los años 2013-2015.

Materiales y métodos

Se realizara para su estudio un diseño trasversal observacional retrospectivo en el cual se recolectara la muestra de datos tomados de estadísticas de pacientes de unidad de cuidados coronarios del Teodoro Maldonado Carbo de los meses 01 de mayo del 2014 hasta el 01 de enero del 2016 el cual se analizara la eficacia del Ácido acetilsalisilico ante la eficacia del clopidrogel ya demostrado su eficacia de acción en pacientes de ambos sexos que rodean las edades de 40 a 70 años con cardiopatía con o sin comorbilidades que fueron expuestos a este tipo de tratamiento

Estudio de pacientes

Criterio de inclusión

Los pacientes q son elegidos en este estudio serán los que han sido hospitalizados en el Teodoro Maldonado Carbo en el área de unidad de cuidados coronarios inicialmente e tomara a paciente alrededor de los 45-60 años de edad con ninguna evidencia electrocardiográfica o habiendo tenido alguna no hay cambio alguno pero con un antecedente coronario previo, de los cuales se recolectara la información por medio de historias clínicas en el sistema de archivos que usa el TMC

También serán tomados en cuenta pacientes de cualquier edad que presente síntomas cardiológicos los cuales sean tratados dentro de las primeras 24 horas con CL + AAS o CL o AAS habiendo tenido o no cambio alguno o teniendo o no antecedentes coronarios en áreas de de cuidados coronarios del TMC de la ciudad de Guayaquil

Las historias clínicas van a ser examinadas en todos el servicio de cuidados coronarios del hospital Teodoro Maldonado Carbo (TMC) de la ciudad de Guayaquil en cuanto sea aprobado el estudio de las historias clínicas y manejadas y analizadas en el sistema de historias clínicas manejadas por esta institución la cual se pedirá amablemente al departamento de estadística que facilitar la información solicitada que será recolectada periódicamente en la base de datos electrónica del hospital TMC y en conjunto con pacientes que se encuentre en ese momento en las unidades descritas anteriormente.

Criterios de exclusión

Pacientes en los que se decidió tratamiento del IAM mediante intervencionismo coronario primario. Poca probabilidad de beneficio potencial por una historia clínica por una enfermedad concomitante de mal pronóstico vital. Pacientes que se encuentran en terapia antiplaquetaria de larga data, pacientes con alto riesgo de hemorragia por largas dosis alto riesgo de efectos adversos de las medicaciones del estudio (alergia previa a ácido acetilsalicílico o sangrado activo o historia de alteración previa de la hemostasia o hipotensión persistente o bradicardia persistente o shock cardiogénico o bloqueo de alto grado). Ausencia de consentimiento informado.

Variables de estudio

Variable dependiente: eficacia del uso de ASA Y CL

Variable Independiente: Cardiopatías

Variable interviniente: Edad, Sexo, muertes en el tratamiento, hemorragias patología cardiaca previa, infarto agudo de miocardio, accidente cerebro vascular, hipertensión, diabetes, cardiopatías, hemorragias, gastritis duración del tratamiento, día que estuvieron en coronario

Ya que la cantidad de la muestra que hemos tomado en referente a un año dentro del Teodoro Maldonado cargo es considerablemente poco usaremos el test de Fischer exacto para tener resultados mucho más precisos a la hora de sacar nuestras conclusiones ya cual él por el cual es el método más acertado para poder evaluar esta tesis El cual como ya se ha dicho es un año Y de un

servicio específico el cual es cuidados intensivos coronarios ya que allí está nuestro tema de estudio de esta eficacia

Tipo de análisis

Todo el análisis y gestión de datos fue elaborada con el programa de Microsoft Office Excel y SPSS. Los datos se presentaron en frecuencia, promedios, porcentajes, desviación estándar y gráficos comparativos de los diferentes resultados obtenidos.

En el test de Fischer exacto usamos tablas cruzadas en cual vimos el cruce de la utilización o no del ácido acetilsalicílico con los casos de mortalidad en estos pacientes los mismos uso para la mono dosis de clopidogrel y si usó para la terapéutica combinada del ácido acetilsalicílico junto con el Clopidogrel en donde se sumó los que en donde se cruzó los casos de éxito junto con los casos de muerte Junto con el fármaco utilizado o la combinación terapéutica

En este cruzamiento de tablas vamos encontrarte un espacio no se usaron un fármaco o el otro al referirse con el ácido acetilsalicílico o el Clopidogrel junto con el cruce de la mortalidad o los casos fortuitos o u casos de éxito tuvieron durante este estudio

Resultados

En relación al estudio que se embarque se basó de la comparación de eficacia de la ASA (anexo 1) se te salicílico versus el clopidogrel del se encontró que 208 pacientes fueron sujetos al tratamiento con este fármaco de los cuales nueve murieron en relación de los que no recibieron este tipo de tratamiento el cual se demostró que hubo un 95.85% de eficacia de este fármaco al ser tratados estos pacientes

En relación al Clopidogrel (anexo 2) fueron tratados 124 pacientes de los cuales seis hubieron muertes frente al resto que fueron 512 pacientes los cuales fueron tratados con una combinación de ácido acetilsalicílico más Clopidogrel o sólo ácido acetilsalicílico El cual tiene un 95.38% de eficacia

Concluimos por esto que el ácido acetilsalicílico es ligeramente mayores se tiene mayor eficacia hacer Clopidogrel por 0, 47% es Apple que año ese pequeño resultado es el pequeño o margen de ganancia se les hace acetilsalicílico nos da una mayor seguridad usarlas de estos pacientes de los cuales fueron usados para este estudio

Como un dato adicional (anexo 3) hay pacientes que fueron tratados con la combinación de ácido acetilsalicílico más clopidogrel el cual nos demostró que hubo un total de 303 pacientes de los cuales hubieron unos una cantidad de muertes de 29 pacientes y a lanzar los cálculos nos demostró que una eficacia

de 91.26% el cual nos daría como una pequeña hipótesis de que la combinación de ácido acetilsalicílico más Clopidrogel debería haber un sinergismo por lo cual debería también haber una mayor eficacia frente a estos dos o algo con usado solos este tipo de tratamientos lo cual en este estudio queda totalmente demostrado que no es así no es bueno que hay un sinergismo entre estos dos tipos de fármacos ya que se ha demostrado de que hay una un porcentaje o una cantidad de pacientes mayor en las muertes al usar esta combinación de fármacos

En referente a la patología en casilla de CIE 10 con el código I20 (anexo 4) encontramos que la utilización de ácido acetilsalicílico o Clopidrogel o la combinación de estos dos fármacos es segura y tiene una buena respuesta farmacológica pero sigue ganando la utilización de clopidrogel

En relación a la patología de la casilla del CIE 10 con el código I21 (anexo5) encontramos una mayor eficacia de Ácido acetilsalicílico versus los otros tipos de tratamiento el cual no se recomienda para esta patología usar simplemente te lo pido ya que hubo una tasa de porcentaje mayor de fallos de tratamiento hace este tipo de patología recomendamos el uso de ácido acetilsalicílico en este tipo de patologías ya por su marca eficacia y porque este fue la mayor parte de nuestro estudio la mayor parte de nuestros pacientes tuvieron este tipo de diagnóstico el cual se demostró que hubo esta eficacia A favor del ácido acetilsalicílico

En la patología que se encuentra la casilla de Cie10 es como I24 (anexo 6) se encontró una igualdad de eficacia de las sido acetilsalicílico o el Clopidrogel pero se encontró que hubo un mayor daño o muertes de estos pacientes en la combinación de estos dos fármacos por lo cual no recomendamos el uso de la combinación de estos fármacos en este tipo de patologías

Es referente a la patología que se encuentra la casilla de CIE 10 como I25 (anexo 7) recomendamos el uso Del ácido acetilsalicílico el cual fue más seguro en usar este tipo de patologías frente al tío Pedro en el que también hubo mayor seguridad pero hubieron más hay más pacientes con la combinación de estos dos fármacos de los cuales hubieron mayores muertes

En la patología del CIE 10 que corresponde a la casilla de él I26 (anexo 8) recomendamos más bien el uso del Clopidrogel o la combinación de estos dos lados de la utilización del ácido acetilsalicílico no resultó favorable para este tipo de tratamiento de este tipo de diagnóstico

En referente a la patología Del seis 10 en la casilla I63 (anexo 9) recomendamos más el uso tanto de Clopidrogel o de ácido acetilsalicílico pero como una monoterapia demostró que hubo una buena eficacia de este tipo de diagnósticos y patologías pero al usarlos como sinergismo de esta combinación se demuestra que hay que no es favorable para este tipo de tratamientos

Los pacientes que fueron incluidos en este estudio se demostró que eran hemodinámicamente dinámicamente estable pero lo cual no quedan exentos de que ocurran hemorragias por lo tanto por lo cual se tomen cuenta este tipo de casos el cual demostró que la combinación de estos dos fármacos el cual son ácido acetilsalicílico y clopidogrel presente alguna mayor incidencia de hemorragias frente a la mono dosis terapéutica

Uno de los tres objetivos específicos era determinar qué patologías están relacionados a la eficacia del tratamiento ya sea mono dosis o la combinación de estos(anexo 10) para lo cual tomamos unos referentes que son patologías o que tenga alguna patología cardíaca previa que sean pacientes hipertensos que sean pacientes diabéticos que tengo insuficiencia renal crónica o gastritis para determinar si esto al desenlace de solución habría una mejoría o empeorarían el cuadro clínico del paciente si es que esto tiene que ver junto con el desenlace final del tratamiento.

En relación a la patología cardíaca se demostró el uso de ácido acetilsalicílico o la combinación de estos dos fármacos fue más eficaz que simplemente la monodosis de clopidogrel (anexo 11) en relación al hipertensión encontramos que fue más común el uso de Ácido acetilsalicílico frente Clopidogrel pero en la combinación terapéutica encontramos una mayor incidencia en relación a la diabetes es un tema controvertido encontramos que la combinación de estas dos es mucho mayor el cual produce una mayor mejoría terapéutica frente a una mono dosis pero si tuviéramos que elegir una de las dos sería el ácido acetilsalicílico el cual nos da una mayor eficacia en relación a los pacientes con insuficiencia renal crónica encontramos que el uso de la combinación de ácido acetilsalicílico y Clopidogrel produce mayor eficiencia y eficacia frente a la mono dosis seguido del Clopidogrel como tratamiento terapéutico en mono dosis en cambio pacientes con gastritis encontramos que la combinación terapéutica de estas dos avala su eficacia para su uso terapéutico pero no como un tratamiento terapéutico de mono dosis (anexo 12)

Paciente de los rangos de edad de 61 hasta 90 años puede tener una mayor eficacia y mejoría en su terapéutica en todas las variables que comentamos no puede ser patología cardíaca hipertensión diabetes insuficiencia renal crónica o gastritis se van a ver favorecidos con este tipo de tratamiento más aún con el ácido acetilsalicílico y en otros casos con el Clopidogrel se encontrado una mejoría solamente a pacientes con patología cardíaca previa con la combinación terapéutica estos dos fármacos.

En este estudio también se encontró una mejoría notoria en pacientes de edad es de 41 60 años con patología cardíaca previa con la terapéutica sólo de la ciudad de ti salicílico una mejoría notoria pero solamente los pacientes de edades entre 61 80 años se encontró una mejoría de esta terapéutica de quién es parecían gastritis.

Recomendaciones

Por lo tanto recomendamos que cuando sea necesario usar el ácido acetilsalicílico o el Clopidrogel sea uno solo de estos para este tipo de enfermedades ya que se demostró en los resultados obtenidos que ambos producen una gran eficacia es solamente un pequeño porcentaje dando a favor del ácido acetilsalicílico no recomendamos para nada solamente solo sería para ciertos casos esperando un sinergismo de estos dos fármacos pero con una alta tasa de hemorragia que conlleva pero no se vuelve más eficaz que una mono terapia porque ya hemos demostrado junto con los anexos adjuntos está comprobado que en la eficacia de la combinación de estos dos fármacos no puede nadar a un beneficio para este tipo de pacientes de los cuales hemos hecho este estudio

Por lo tanto afirmamos que el ácido acetilsalicílico es el mejor terapéutico en referente a todos estos tipos de casos y diagnósticos que fue lo que valudados frente a la mono dosis o combinación junto con el tío Pedro del car recalcar que es por una un pequeño margen al relación con el que operó del estamento Aja pero no recomendamos uso para un sinergismo de estos dos fármacos ya que esa demostrado que no hay una buena terapéutica de un buen desenlace de este tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

1. Balears Asmsdfdsdsdli. Tratamiento Antiagregante En Pacientes Con Riesgo Cardiovascular. Guia Farmacoterapeutica De Las Islas Baleares. 2009; 2(2).
2. Fortunato A, Fij. Antiagregantes Plaquetarios: Clopidrogel Y Ácido Acetilsalicílico. Resumen.
3. TEVA Pharmaceutical Works Private Limited Company. FICHA TÉCNICA O RESUMEN DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL PRODUCTO. Anexo. 3542 DR Utrecht: Teva Pharma, Países Bajos; 2011.
4. Centro Andaluz De Documentacion E Información De Medicamentos. Clopidrogel/ Acido Acetil Salicílico. Andalucía : Escuela Andaluza De Salud Publica , Andalucía ; 2012. Report No.: 7.
5. COMITÉ DE EVALUACIÓN DE NUEVOS MEDICAMENTOS DE ATENCIÓN PRIMARIA DE EUSKADI. CLOPIDOGREL En Fibrilación Auricular. Evaluativo. Osasum: Osakidetza, Gobierno Vasco ; 2013. Report No.: 199.
6. Massachusetts Medical Society. EFFECTS OF CLOPIDOGREL IN ADDITION TO ASPIRIN IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROMES WITHOUT ST-SEGMENT ELEVATION. The New England Journal Of Medicine. 2010; 2.
7. Shlomi Matetzky M, Boris Shenkman MP, Victor Guetta M, Michael Shechter M, Roy Bienart M, Ilan Goldenberg M, Et Al. Clopidrogel Resistance Is Associated With Increased Risk Of Recurrent Atherothrombotic Events In Patients With Acute Myocardial Infarction. The American Heart Association. 2004 June 7.
8. Sandoz S.A.. PROYECTO DE PROSPECTO Clopidrogel Sandoz Clopidrogel 75 Mg. Proyecto. Sandoz Private Limited Plot No. 8-A/2 & 8-B; TTC Industrial Area; Kalwe Block, Village Dighe Navi Mumbai – India , Pharma ; 2009.
9. Deepak L. Bhatt, M.D.. Clopidrogel And Aspirin Versus Aspirin Alone For The Prevention Of Atherothrombotic Events. The New England Journal O F Medicine. 2010 Marzo 121.
10. Lars Wallentin MD. Ticagrelor Versus Clopidrogel In Patients With Acute Coronary Syndromes. The New England Journal Of Medicine. 2010 Septiembre 10; 361(11).
11. The CURRENT–OASIS 7 Investigators. Dose Comparisons Of Clopidrogel And Aspirin In Acute Coronary Syndromes. T H E New Engl And Journa L O F Medicine. 2010 Septiembre 2; 363(10)
12. SACYL. Antiagregación En Prevención Primaria Y Secundaria. Sacylite. 2011; 1
13. Girolami B, Bernardi E, Prins MH, Ten Cate JW, Prandoni P Et Al. Antiplatelet Therapy And Other Interventions After Revascularisation Procedures In Patients With Peripheral Arterial Disease: A Meta-Analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg 2000;19:370-80.

14. E J, Whelton PK, Vu B, Klag MJ. Aspirin And Risk Of Hemorrhagic Stroke: A Metaanálisis Of Randomized Controlled Trials. JAMA 1998; 280:1930-1935.
15. Báñez I, Vidal X, Vendrell I, Moretti U, Laporte JR. Upper Gastrointestinal Bleeding Associated With Antiplatelet Drugs. Aliment Pharmacol Ther 2006; 23: 235-42.

Anexos

| ASA | Falso | Verdadero | Total |
|-------------|---------------|-------------|-------------|
| No USO % | 428 92.64% | 34 7.36% | 462 100% |
| USO % | 208 95.85% | 9 4.15% | 217 100% |
| Total % | 636 93.53% | 43 6.32% | 680 100% |

Anexo 1

Chi2: 682.5715
Pr:0.000
Fisher's exact: 0.001

| ASA+CL | Falso | Verdadero | Total |
|-------------|---------------|-------------|-------------|
| No USO % | 333 95.97% | 14 4.03% | 347 100% |
| USO % | 303 91.27% | 29 8.73% | 332 100% |
| Total % | 636 93.53% | 43 6.32% | 680 100% |

Chi2: 686.3287
Pr:0.000
Fisher's exact: 0.000

Anexo 2

Anexo 3

| CL | Falso | Verdadero | Total |
|-------------|---------------|-------------|-------------|
| No USO % | 512 93.26% | 37 6.74% | 549 100% |
| USO % | 124 95.38% | 6 4.62% | 130 100% |
| Total % | 636 93.53% | 43 6.32% | 680 100% |

Chi2: 680.8007
Pr:0.000
Fisher's exact: 0.002

| I20 | | No muerte por I20 | | Muertes por I20 | |
|------------|--------|-------------------|-------|-----------------|-------|
| ASA | No uso | 56 | 98.2% | 1 | 1.8% |
| | Uso | 31 | 100% | 0 | 0,00% |
| CL | No uso | 68 | 98,6% | 1 | 1.4% |
| | Uso | 19 | 100% | 0 | 0.00% |
| ASA +CL | No uso | 50 | 100% | 0 | 0.00% |
| | Uso | 37 | 97% | 1 | 2.6% |

Anexo 4

| I21 | | No muerte por I21 | | Muertes por I21 | |
|------------|--------|-------------------|-------|-----------------|------|
| ASA | No uso | 206 | 92.0% | 18 | 8% |
| | Uso | 117 | 94.4% | 7 | 5.6% |
| CL | No uso | 207 | 92% | 23 | 7.8% |
| | Uso | 53 | 96.4% | 2 | 3.6% |
| ASA +CL | No uso | 170 | 95.5% | 8 | 4.5% |
| | Uso | 153 | 90% | 17 | 10% |

Anexo 5

| I22 | | No muerte por I22 | | Muertes por I22 | |
|------------|--------|-------------------|-------|-----------------|------|
| ASA | No uso | 428 | 92.6% | 34 | 7.4% |
| | Uso | 208 | 95.9% | 9 | 4.1% |
| CL | No uso | 512 | 93.3% | 37 | 6.7% |
| | Uso | 124 | 95.4% | 6 | 4.6% |
| ASA +CL | No uso | 333 | 96% | 14 | 4% |
| | Uso | 303 | 91.3% | 29 | 8.7% |

Anexo 6

| I24 | | No muerte por I24 | | Muertes por I24 | |
|---------|--------|-------------------|-------|-----------------|------|
| ASA | No uso | 3 | 75% | 1 | 25% |
| | Uso | 3 | 95.9% | 1 | 4.1% |
| CL | No uso | 6 | 86% | 1 | 14% |
| | Uso | 0 | % | 1 | 100% |
| ASA +CL | No uso | 3 | 100% | | % |
| | Uso | 3 | 60% | 2 | 40% |

Anexo 7

| I25 | | No muerte por I25 | | Muertes por I25 | |
|---------|--------|-------------------|--------|-----------------|------|
| ASA | No uso | 151 | 92% | 13 | 8% |
| | Uso | 50 | 94% | 3 | 6% |
| CL | No uso | 156 | 93.34% | 11 | 7% |
| | Uso | 45 | 90% | 5 | 10% |
| ASA +CL | No uso | 96 | 94% | 14 | 6% |
| | Uso | 105 | 91% | 10 | 8.7% |

Anexo 8

| I63 | | No muerte por I63 | | Muertes por I63 | |
|---------|--------|-------------------|------|-----------------|-----|
| ASA | No uso | 11 | 92% | 1 | 8% |
| | Uso | 1 | 100% | | % |
| CL | No uso | 6 | 86% | 1 | 14% |
| | Uso | 6 | 100% | | % |
| ASA +CL | No uso | 7 | 100% | | % |
| | Uso | 5 | 83% | 1 | 17% |

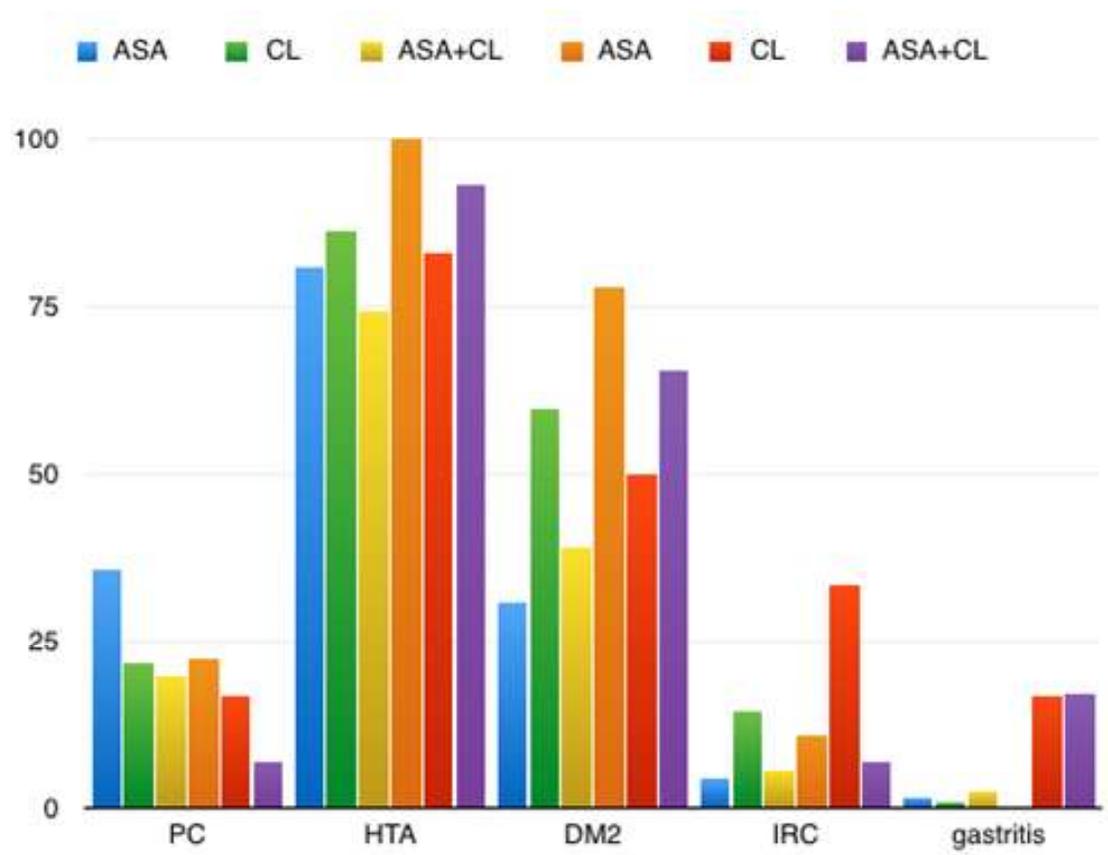
Anexo 9

| | | Hemorragia | | No hemorragia | |
|--------|--------|------------|-------|---------------|----|
| ASA | No Uso | 446 | 96.6% | 16 | 4% |
| | Uso | 216 | 100% | 1 | 1% |
| CL | No Uso | 532 | 96.9% | 17 | 3% |
| | Uso | 130 | 100% | 0 | 0% |
| ASA+CL | No Uso | 346 | 100% | 1 | 0% |
| | Uso | 316 | 95.2 | 16 | 5% |

Anexo 10

| | | Patología cardiaca | | HTA | | DM2 | | IRC | | Gastritis | |
|------------------|--------|--------------------|-------|-----|-------|-----|-------|-----|-------|-----------|-------|
| Caso de eficacia | ASA | 74 | 35.6% | 168 | 80.8% | 64 | 30.8% | 9 | 4.3% | 3 | 1.4% |
| | CL | 27 | 21.8% | 107 | 86.3% | 74 | 59.7% | 18 | 14.5% | 1 | 0.8% |
| | ASA+CL | 60 | 19.8% | 225 | 74.3% | 118 | 38.9% | 18 | 5.9% | 8 | 2.6% |
| Casos de muertes | ASA | 2 | 22.2% | 9 | 100% | 7 | 77.8% | 1 | 11.1% | 0 | 0% |
| | CL | 1 | 16.7% | 5 | 83% | 3 | 50% | 2 | 33.3% | 1 | 16.7% |
| | ASA+CL | 2 | 6.9% | 27 | 93.1% | 19 | 65.5% | 2 | 6.9% | 5 | 17.2% |

Anexo 11



Anexo 12

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, Marcos Andrés González Fernández con C.C: # 0926331414 autor/a del trabajo de titulación: **Estudio de eficacia de ácido acetilsalicílico vs clopidrogel en pacientes de cuidados coronarios en el TMC en el año 2014-2016 en pacientes con cardiopatía** s previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **10 de septiembre** de **2016**

f. _____
Nombre: **Marcos Andrés González Fernández**
C.C: **0926331414**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

| | | | |
|---|--|--|----|
| TÍTULO Y SUBTÍTULO: | Estudio de eficacia de ácido acetilsalicílico vs clopidrogel en pacientes de cuidados coronarios en el TMC en el año 2014-2016 en pacientes con cardiopatía | | |
| AUTOR(ES) | Marcos Andrés González Fernández | | |
| REVISOR(ES)/TUTOR(ES) | Diego Vásquez | | |
| INSTITUCIÓN: | Universidad Católica de Santiago de Guayaquil | | |
| FACULTAD: | Facultad de ciencias medicas | | |
| CARRERA: | Medicina | | |
| TITULO OBTENIDO: | Medico | | |
| FECHA DE PUBLICACIÓN: | 10 de 09 de 2016 | No. DE PÁGINAS: | 30 |
| ÁREAS TEMÁTICAS: | Farmacología medicina interna ,cirugía | | |
| PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS: | Eficacia , comparación , acidoacetilsalicilico, clopidrogel ,anticoagulación ,sinergismo | | |
| RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras): | | | |
| <p>Se demostrará la eficacia del ácido acetilsalicílico contra el clopidrogel el en este estudio el cual será llevado a cabo en pacientes en unidad de cuidados coronarios del Teodoro Maldonado cargo es un periodo de un año el cual por la lectura es sus historias clínicas en base a su tratamiento se demostrará cuál tratamiento fue mejor si el ácido acetilsalicílico O el clopidrogel para ver qué pacientes fueron con un mejor resultado hacia este tipo de monodosis. Como un dato adicional se encontró que la unión de ácido acetilsalicílico con el clopidrogel usado en este tipo de pacientes ya que se espera un sinergismo potenciador a favor de este tipo de tratamiento El cual se presume que será beneficioso para los pacientes con este tipo de patologías ya que se necesita la cantidades muy fuertes o un efecto muy fuerte muy eficaz el cual deshará este tipo de culos y podrá ser intervenido los pacientes.</p> <p>Lo mismo se espera con el ácido acetilsalicílico o el clopidrogel de manera terapéutica en forma de monodosis en estos eventos de estas patologías por el cual este estos dos medicamentos son los más accesibles del mercado y son los más utilizados como primera línea terapéutica en estos eventos en referente a esas patologías</p> | | | |
| ADJUNTO PDF: | <input checked="" type="checkbox"/> SI | <input type="checkbox"/> NO | |
| CONTACTO CON AUTOR/ES: | Teléfono: +593-4 973206 | E-mail: narcos_88@hotmail.com | |
| CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):: | Nombre: Diego Antonio Vásquez | | |
| | Teléfono: +593-982742221 | | |
| | E-mail: Diego.vasquez@uc.ucsg.edu.ec | | |
| SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA | | | |
| Nº. DE REGISTRO (en base a datos): | | | |
| Nº. DE CLASIFICACIÓN: | | | |
| DIRECCIÓN URL (tesis en la web): | | | |



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT

Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación