



**XXXIII**  
**Congresso**  
**Internazionale**  
**Della Società Farmaceutica**  
**del Mediterraneo Latino**

---

L'aderenza alla  
terapia e la presa  
in carico del paziente

**VOLUME DEGLI ATTI**

**20 / 22 Settembre 2018**

Napoli, Italia

**TRATAMIENTO SÍNDROME CORONARIO AGUDO COMBINADO TRIPLE I**

M<sup>a</sup> Angeles Peña, Guillermo Torrado, Antonio Peña-Fernández, Francisco Roger  
*Departamento de Ciencias Biomédicas, Universidad de Alcalá, Crta. Madrid-Barcelona Km, 33.6, 28871  
Alcalá de Henares, Madrid, Spain; angeles.pena@uah.es*

Las **enfermedades cardiovasculares** constituyen un amplio grupo de desórdenes del corazón y de los vasos sanguíneos y son una de las principales causas de morbimortalidad en todo el mundo. Entre estas enfermedades cardiovasculares destaca el **síndrome coronario agudo (SCA)**. El elemento desencadenante fundamental del SCA es la formación de un trombo tras la ruptura o la erosión de una placa arteriosclerótica. Por eso los fármacos antitrombóticos, **antiagregantes plaquetarios**, constituyen la piedra angular del tratamiento de esta afección coronaria. En este trabajo se llevó a cabo una profunda revisión bibliográfica sobre los antecedentes de la terapia antiagregante dual en pacientes con SCA, así como los efectos adversos asociados a dicha terapia. Los principales fármacos antiagregantes plaquetarios disponibles en la práctica clínica son aspirina, clopidogrel, prasugrel, ticagrelor y los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa.

Se concluyó que una terapia antiagregante dual que combina fármacos inhibidores de la agregación plaquetaria como el clopidogrel y el ácido acetil salicílico (AAS), durante un periodo de tiempo de aproximadamente de doce meses, es una excelente elección. El clopidogrel bloquea los receptores de ADP P2Y<sub>12</sub> (quimiorreceptor para adenosín difosfato, ADP, encontrado en la superficie de las células de las plaquetas sanguíneas), de una forma definitiva y el AAS es un inhibidor enzimático altamente selectivo de la ciclooxigenasa 1 (COX-1) impidiendo la formación de prostaglandinas (PGs) y tromboxano A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>), por lo que inhibe, irreversiblemente, la agregación plaquetaria con aumento del riesgo de sangrado. Por otra parte, fue necesario tratar los síntomas de la reacción adversa, ya que comporta un riesgo gastrolesivo, derivados de la terapia antiagregante (hemorragia gastrointestinal). Se recomienda la utilización de fármacos inhibidores de la secreción ácida gástrica, como el antihistamínico H<sub>2</sub>, ranitidina, que es un antagonista de los receptores H<sub>2</sub> de la histamina, lo que produce una reducción de la producción de HCl por parte de las células parietales u oxínticas gástricas del estómago. Se recomienda la protección gástrica para pacientes tratados con más de un fármaco antitrombótico si hay factores predictivos de hemorragia digestiva alta (fármacos antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, anticoagulación oral, hemorragia digestiva previa y pacientes con infección por *Helicobacter pylori*).