

Editorial

Tratamiento antitrombótico en síndrome coronario agudo: buscando el equilibrio

Antithrombotic Therapy in Acute Coronary Syndrome: Striking a Happy Medium

Francesco Costa^{a,b,*} y Salvatore Brugaletta^b

^a Department of Clinical and Experimental Medicine, Policlinico "G. Martino", University of Messina, Messina, Italia

^b Instituto Clínico Cardiovascular (ICCV), Hospital Clínic i Provincial de Barcelona, Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, España

Recibido el 1 de marzo de 2018 Aceptado el 20 de marzo de 2018

El tratamiento antitrombótico tras un síndrome coronario agudo (SCA) desempeña una función clave en la reducción de las complicaciones, pero entraña serias dificultades debido al frágil equilibrio entre el riesgo hemorrágico y el isquémico¹. Los pacientes con SCA están expuestos, por definición, a un alto riesgo isquémico, ya que su fenotipo muestra tendencia a la rotura de placa y a la trombosis vascular²⁻⁴. Sin embargo, la mayoría de ellos además tienen enfermedades concomitantes que los exponen a un exceso de riesgo hemorrágico durante el tratamiento antitrombótico, lo que también influye en el pronóstico⁵. Por esta razón, en las guías de práctica clínica internacionales se aboga por ajustar el tratamiento a las características de los pacientes⁶. Es de suma importancia seleccionar la opción idónea para los pacientes con SCA, que incluya tanto el tipo como la duración del tratamiento antiagregante plaquetario doble (TAPD).

TIPO DE TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE PLAQUETARIO DOBLE TRAS UN SÍNDROME CORONARIO AGUDO

El TAPD es el tratamiento de elección en la prevención secundaria del SCA⁶. Se fundamenta en una doble inhibición de la activación plaquetaria en la que el ácido acetilsalicílico actúa por la vía de la ciclooxigenasa 1 (COX-1) y el clopidogrel, el prasugrel o el ticagrelor inhiben el receptor del P2Y₁₂ (figura). Aunque el clopidogrel ha sido durante muchos años el tratamiento de elección en la prevención secundaria del SCA, en los últimos 10 años 2 estudios de referencia han demostrado la superioridad del prasugrel y el ticagrelor en este contexto^{3,4}. Las vigentes guías internacionales apelan al uso de prasugrel o ticagrelor como tratamiento de primera línea para los pacientes con SCA, mientras que se restringe la prescripción del clopidogrel a los pacientes con contraindicación a los antiagregantes plaquetarios de gran potencia, como es el caso de los que necesitan tratamiento anticoagulante oral por largo tiempo⁶.

DURACIÓN ÓPTIMA DEL TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE PLAQUETARIO DOBLE TRAS UN SÍNDROME CORONARIO AGUDO

La mayoría de las guías internacionales recomiendan generalmente una duración de 12 meses al prescribir TAPD a pacientes con

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.03.019>

* Autor para correspondencia: Unidad de Cardiología Intervencionista, Hospital Clínic i Provincial de Barcelona, Carrer de Villarroel 170, Barcelona, España.

Correo electrónico: dottfrancescocosta@gmail.com (F. Costa).

Full English text available from: www.revespcardiol.org/en

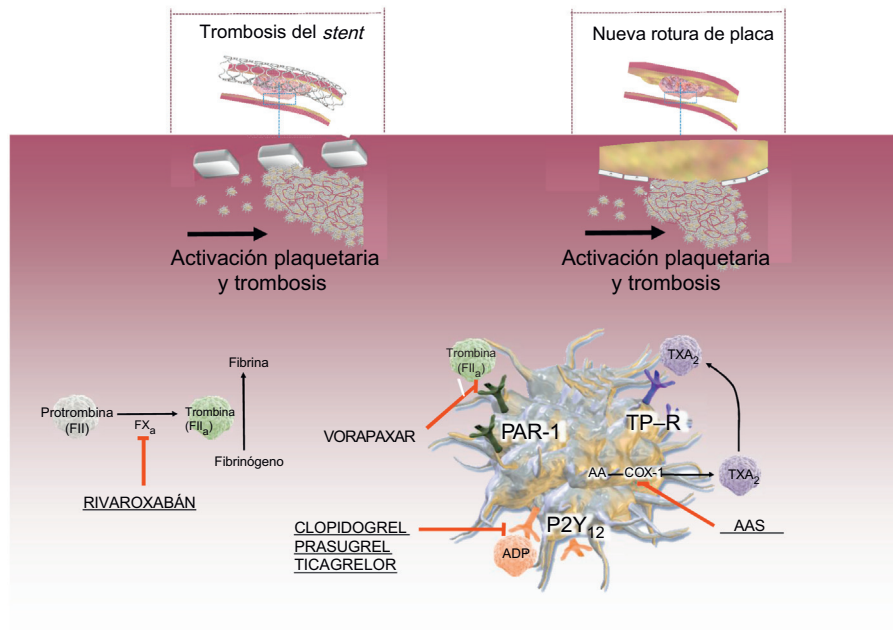
<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.03.019>

0300-8932/© 2018 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

SCA. La elección de esta duración sigue un criterio arbitrario conforme a los resultados del ensayo CURE, el primer ensayo clínico que probó el TAPD con ácido acetilsalicílico y clopidogrel en pacientes con SCA². No obstante, la duración óptima del TAPD ha sido objeto de intenso debate en el seno de la investigación clínica. Prueba de ello son los 16 ensayos clínicos controlados y aleatorizados que evalúan distintas estrategias de duración del TAPD y cuestionan la recomendación estándar de 12 meses (tabla). Estos estudios se clasifican en 2 grupos según su hipótesis principal: los estudios que evalúan la no inferioridad de reducir la duración del TAPD a 3 o 6 meses y los estudios que evalúan la superioridad de prolongar el TAPD más allá de los 12 meses. En resumen, los estudios revelan que un TAPD prolongado se asocia no solo con un efecto significativamente favorable en la recurrencia de las complicaciones isquémicas, guarden o no relación con un *stent*, sino también con un incremento significativo de las hemorragias. Por el contrario, un TAPD más corto reduce significativamente el riesgo hemorrágico respecto a otras duraciones, aunque su efecto en la mortalidad o la mortalidad cardiovascular sigue suscitando cierta controversia. Para decidir la opción temporal idónea, es de suma importancia entender la estrategia que aporta el mayor beneficio clínico neto en las tasas absolutas de isquemia y hemorragias. Cabe mencionar que algunos factores, como la presentación clínica y la complejidad anatómica^{7,8}, han mostrado tener un papel determinante a la hora de elegir la duración del tratamiento. De ahí que un enfoque individualizado del tratamiento facilite la elección de la estrategia idónea⁹.

Con objeto de disponer de información suficiente para tomar la decisión adecuada sobre la duración del TAPD, se han incorporado recientemente puntuaciones de riesgo para el cálculo del riesgo específico de cada paciente en relación con los eventos adversos, que las guías internacionales han adoptado⁶. La puntuación PRECISE-DAPT, que incluye 5 factores clínicos de riesgo para medir el riesgo de hemorragia específico de cada paciente en el momento de implantar el *stent*, se ha generado a partir de un conjunto de datos integrado de 8 ensayos clínicos controlados y aleatorizados y 14.963 pacientes con TAPD indicado sometidos a intervención coronaria percutánea (ICP) electiva, urgente o emergente¹⁰. Este instrumento asigna puntos según la edad del paciente, el aclaramiento de creatinina, los valores de hemoglobina, el recuento leucocitario y el antecedente de hemorragias espontáneas. Se probó internamente el rendimiento predictivo de la puntuación PRECISE-DAPT, validado en 2 cohortes externas de pacientes: la primera, participante en el ensayo PLATO, incluyó a 8.595 pacientes con SCA tratados con TAPD de clopidogrel o ticagrelor, y una segunda cohorte de 6.172 pacientes del registro

Antitrombóticos para la prevención secundaria del síndrome coronario agudo



	Diana	Dosis aprobada para SCA	Indicaciones	Contraindicaciones	Potencia antiagregante	Riesgo hemorrágico	Duración (meses)	Recomendaciones de la guía ESC
AAS	COX-1	75-100 mg día	Primera línea	Intolerancia al medicamento o hemorragia activa	++	+	A largo plazo	a-Clase IA
Clopidogrel	Receptor P2Y ₁₂	75 mg día	Además de AAS si el ticagrelor o el prasugrel están contraindicados	Intolerancia al medicamento o hemorragia activa	+++	++	12	Clase IA
Prasugrel	Receptor P2Y ₁₂	10 mg/día (5 mg/día si ≥ 75 años o < 60 kg)	Primera línea, además de AAS	HIC previa, accidente cerebrovascular isquémico previo o AIT, hemorragia activa o necesidad de ACO	++++	+++	12	Clase IB
Ticagrelor	Receptor P2Y ₁₂ (reversible)	90 mg 2 veces al día	Primera línea, además de AAS	HIC previa, hemorragia activa o necesidad de ACO	++++	+++	12	Clase IB
		60 mg 2 veces al día	Prolongación del tratamiento, además de AAS, a más de 1 año para pacientes con IM previo y alto riesgo isquémico		++++	++++		
Rivaroxabán	Factor X _a (reversible)	2,5 mg en dos dosis diarias	Además de AAS y clopidogrel, para pacientes con IM previo y riesgo hemorrágico bajo con riesgo isquémico alto	Accidente cerebrovascular previo, AIT, aclaramiento de creatinina < 15 ml/min o hemorragia activa	++++	++++	≈ 12	Clase IIb

Figura. Antitrombóticos orales aprobados para la prevención secundaria del SCA: dianas moleculares, mecanismos de acción e indicaciones/contraindicaciones clínicas para los antitrombóticos orales aprobados en el contexto de un SCA. AA: ácido araquidónico; AAS: ácido acetilsalicílico; ACO: anticoagulantes orales; ADP: adenosina difosfato; AIT: accidente isquémico transitorio; COX-1: ciclooxigenasa 1; ESC: *European Society of Cardiology*; FII: factor II; FX: factor X; HIC: hemorragia intracranial; IM: infarto de miocardio; P2Y₁₂: receptor plaquetario P2Y₁₂; PAR-1: receptor activado por la proteasa; SCA: síndrome coronario agudo; TP: receptor de tromboxano; TXA₂: tromboxano A₂.

BernPCI, un registro real de pacientes no seleccionados¹⁰. La puntuación PRECISE-DAPT mostró una buena discriminación en ambas cohortes de validación y se evaluó después en pacientes aleatorizados a TAPD (n = 10.081), con el fin de determinar su valor en la discriminación del beneficio neto para una duración del TAPD más larga (12-24 meses) frente a una más corta (3-6 meses).

Los pacientes estratificados conforme a la puntuación PRECISE-DAPT y con una puntuación alta (25 puntos) presentaron un incremento significativo de las hemorragias después de un TAPD de

mayor duración, sin que redundara en una reducción de las complicaciones isquémicas¹⁰. Un TAPD más largo en este subgrupo tuvo como resultado una hemorragia mayor por cada 38 pacientes tratados. Por otro lado, en el caso de los pacientes que no alcanzaron una puntuación PRECISE-DAPT alta (< 25 puntos), la extensión del TAPD no se asoció con un número excesivo de hemorragias, sino a una reducción significativa de la variable isquémica combinada de infarto de miocardio (IM), trombosis del *stent* determinada, accidente cerebrovascular y revascularización del vaso diana. Un

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/11022445>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/11022445>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)