



5036-5. RECONSIDERANDO EL PRETRATAMIENTO CON INHIBIDORES P2Y12 EN EL TRATAMIENTO ACTUAL DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL ST: CUANDO NO TODO ESTÁ EN LAS GUÍAS

Manuel Almendro Delia¹, Luis Madrona Jiménez¹, Emilia Blanco Ponce¹, Álvaro Izquierdo Bajo¹, Juan Carlos Rodríguez Yañez², José Manuel Soto Blanco², José Andrés Arboleda Sánchez³, Gema Alonso Muñoz³, José Benito Zayas Ganfornina², José Julián Arias Garrido², Rafael J. Hidalgo Urbano¹, Juan Carlos García Rubira¹ y Diego F. Arroyo Meñino¹, del ¹Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, ²Hospital Puerto Real Cádiz, Complejo Hospitalario Universitario de Granada, Hospital Costa del Sol, Hospital de Jerez, Cádiz y ³Hospital Regional Universitario de Málaga y Hospital Reina Sofía, Córdoba, en representación de investigadores Registro CREA-ARIAM.

Resumen

Introducción y objetivos: El uso de inhibidores P2Y12 (antiP2Y12) previo coronariografía en SCASEST sigue creando controversias, sin un posicionamiento claro en Guías. Objetivo: evaluar el impacto pronóstico actual del pretratamiento con antiP2Y12 (P2Y12_pre) en práctica clínica.

Métodos: Registro prospectivo multicéntrico de antiagregantes plaquetarios en SCA. Análisis preespecificado (cohorte 2015-17), impacto del P2Y12_pre sobre sangrados (TIMI) y MACCE (muerte/infarto/ictus/trombosis *stent*) a 30 días; usando modelos de Cox y Riesgos Competitivos (sangrado) con efectos aleatorios por hospital (*cluster-specific random effects*) incluyendo test para interacciones múltiples.

Resultados: De 1.929 pacientes con SCASEST y tratamiento invasivo (tiempo a coronariografía, mediana [RIQ], 34[17-56] horas, acceso radial 76%, 87% ICP [*stent* farmacoliberador 90%], antiIIIb/IIIa 3%), 1526 (79%) recibieron P2Y12_pre (83% clopidogrel, 16% ticagrelor, 1% prasugrel) y los 403 (21%) pacientes restantes recibieron antiP2Y12 tras conocer la anatomía coronaria. Ambos grupos no mostraron diferencias en la puntuación GRACE, CRUSADE, la edad, el tiempo hasta coronariografía, la prevalencia de insuficiencia renal ni el antiP2Y12 administrado. Solo hubo más mujeres, historia previa de infarto de miocardio, mayor uso de vía radial y fondaparinux en el grupo P2Y12_pre. Tras un riguroso ajuste estadístico, el P2Y12_pre no redujo el MACCE (HR = 1,03 [0,73-1,45]; p = 0,848. Estadístico C = 0,77), aunque sí redujo la tasa de reinfartos cuando la coronariografía se realizó en 12h (HR = 0,18[0,04-0,76]; Pinteracción = 0,008. Estadístico C = 0,70), a costa de un aumento del riesgo de sangrado (SubHR = 1,87 [1,06-3,30]; p = 0,029. Estadístico C = 0,72) que fue tiempo dependiente (SubHRCoronariografía > 24h = 3,75; SubHRCoronariografía 24h = 0,97; Pinteracción = 0,016, figura). No se evidenciaron interacciones entre P2Y12_pre/sangrado según el antiP2Y12, el tipo de heparina ni el acceso vascular. La repetición del análisis sin estimadores sólidos (*cluster*) mostró resultados similares.



Incidencia acumulada de sangrado. Análisis según pretratamiento con antiP2Y12 y tiempo hasta la coronariografía.

Conclusiones: El pretratamiento con antiP2Y12 en SCASEST reduce la tasa de reinfartos a costa de un incremento significativo del sangrado cuando el tiempo de exposición a este tratamiento (junto a heparina) se prolonga más allá de 24h. El uso sistemático de antiP2Y12 previo a coronariografía no estaría justificado actualmente.