

Περιεμβατική ρύθμιση τῆς ἀντιθρομβωτικῆς ἀγωγῆς σὲ καρδιακὲς ἐπεμβάσεις

Ἡλίας Α. Σανίδας

Ἐπεμβατικὸς Καρδιολόγος, Ἐπιμελητής, Καρδιολογικὸ Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Λαϊκὸ»

Δημήτριος Ν. Δάμπασης

Εἰδικευόμενος, Καρδιολογικὸ Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Λαϊκὸ»

Μαρία Α. Βέλλιου

Εἰδικευόμενη, Καρδιολογικὸ Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Λαϊκὸ»

Γεώργιος Σ. Τζάνης

Καρδιολόγος, Καρδιολογικὸ Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Λαϊκὸ»

Κωσταντῖνος Α. Τσάκαλης

Καρδιολόγος, Καρδιολογικὸ Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Λαϊκὸ»

Δημήτριος Π. Παπαδόπουλος

Ἐπιμελητής, Καρδιολογικὸ Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Λαϊκὸ»

Ἰωάννης Α. Μπαρμπετσέας

Συντ. Διευθυντής Καρδιολογικοῦ Τμήματος, Γ.Ν.Α. «Λαϊκὸ»

Η διαχείριση ἀσθενῶν, ποὺ λαμβάνουν ἀντιθρομβωτικὴ ἀγωγή, ἀποτελεῖ μεῖζον θέμα σὲ περιπτώσεις καρδιακῶν ἐπεμβάσεων εἴτε χειρουργικῶν (ἀορτοστεφανιαία παράκαμψη, ἀντικατάσταση βαλβίδας) εἴτε διαδερμικῶν (στεφανιογραφία, τοποθέτηση βηματοδότη/ἀπινιδωτῆ, διαδερμικὴ στεφανιαία ἐπέμβαση – PCI). Ἡ συνέχιση τῶν φαρμάκων αὐτῶν περιεγχειρητικὰ σχετίζεται μὲ αὐξημένο αἱμορραγικὸ κίνδυνο, ἐνῶ ἡ διακοπὴ τους ἐνέχει τὸν κίνδυνο γιὰ θρομβοεμβολικὰ ἢ ἰσχαιμικὰ ἐπεισόδια.¹

Ὁ αἱμορραγικὸς καὶ θρομβοεμβολικὸς κίνδυνος τοῦ ἀσθενοῦς, ὁ αἱμορραγικὸς κίνδυνος τῆς ἐπέμβασης, ἀλλὰ καὶ ἡ ἴδια ἡ ἐπεμβατικὴ πράξις πρέπει νὰ συνυπολογίζονται στὴ λήψη τῆς ἀπόφασης. Τὰ κλινικὰ ἐρωτήματα ποὺ τίθενται εἶναι, ἂν καὶ πότε θὰ γίνῃ ἡ διακοπὴ τοῦ φαρμάκου, πότε ἡ ἐπανέναρξί του καὶ ἐὰν πρέπει νὰ ἐφαρ-

μοστεῖ γεφυρικὴ θεραπεία.^{2,4}

Ἀντιθρομβωτικὴ ἀγωγή

Τὰ ἀντιθρομβωτικὰ φάρμακα διακρίνονται στὰ ἀντιπηκτικὰ καὶ τὰ ἀντιαμοπεταλιακὰ. Στὰ ἀντιπηκτικὰ συγκαταλέγονται ἡ μὴ κλασματοποιημένη ἡπαρίνη (UFH), οἱ LMWHs, οἱ VKAs (βαρφαρίνη, ἀσενοκουμαρόλη), ἡ μπιβαλιρουδίνη, ἡ φονταπαρινούξη καθὼς καὶ τὰ NOACs (δαμπιγκατράνη, ριβαροξαβάνη, ἀπιξαμπάνη, ἐδοξαμπάνη).⁵

Στὴν κατηγορία τῶν ἀντιαμοπεταλιακῶν φαρμάκων ἀνήκουν ἡ ASA, οἱ ἀνταγωνιστὲς τῶν ὑποδοχέων P2Y₁₂ τῶν αἱμοπεταλίων (τικλοπιδίνη, κλοπιδογρέλη, πρασουγρέλη, τικαγρελόρη καὶ τὸ νεότερο ἐνδοφλέβιο φάρμακο κανγκρελόρη) καὶ οἱ ἀναστολεῖς τοῦ συμπλέγματος τῆς γλυκοπρωτεΐνης GPIIb/IIIa (τιροφιμπάνη, ἐπτιφιπατίδη).^{5,6}

Έκτιμηση κινδύνου

Η περιεπεμβατική διαχείριση ασθενών, που λαμβάνουν αντιθρομβωτική αγωγή, εξαρτάται από το συνολικό κίνδυνο της επέμβασης, από τον αιμορραγικό κίνδυνο αυτής, καθώς και από τον θρομβοεμβολικό και τον αιμορραγικό κίνδυνο του ασθενούς.^{3,4}

Η έκτιμηση του συνολικού κινδύνου μιας χειρουργικής επέμβασης περιλαμβάνει την έκτιμηση του κινδύνου θανάτου από καρδιαγγειακά αίτια και του κινδύνου έμφράγματος του μυοκαρδίου τις πρώτες 30 ημέρες μετά την επέμβαση. Οι μείζονες επεμβάσεις στην άορτη καθώς και η άορτοστεφανιαία παράκαμψη θεωρούνται υψηλού κινδύνου (>5%). Αντιθέτως, χαμηλού κινδύνου (<1%) επέμβαση είναι η PCI.⁷

Ός αιμορραγικός κίνδυνος ορίζεται η πιθανότητα αιμορραγίας τις πρώτες 2 ημέρες μετεγχειρητικά. Καρδιακές επεμβάσεις υψηλού κινδύνου (2-4%) είναι η άορτοστεφανιαία παράκαμψη, η αντικατάσταση καρδιακής βαλβίδας (είτε χειρουργικά είτε διαδερμικά) καθώς και κάθε επέμβαση διάρκειας μεγαλύτερης των 45 λεπτών. Χαμηλού αιμορραγικού κινδύνου (<2%) είναι η εμφύτευση βηματοδότη/άπινιδωτή, η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη, η κατάλυση σε κολπική μαρμαρυγή και η PCI.^{1,2}

Ο αιμορραγικός κίνδυνος του ασθενούς είναι υψηλός, εάν αναφέρεται επεισόδιο αιμορραγίας το τελευταίο τρίμηνο, και ιδιαίτερα σε περιπτώσεις εφαρμογής γεφυρικής θεραπείας ή παρόμοιας επέμβασης στο παρελθόν. Οι διαταραχές των αιμοπεταλίων (ποιοτικές και ποσοτικές), συμπεριλαμβανομένων κι εκείνων που οφείλονται σε φαρμακευτική αγωγή, πρέπει να συνεκτιμώνται. Ένα από τα συστήματα έκτιμησης του αιμορραγικού κινδύνου, ειδικά για τους ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή, είναι το HAS-BLED.⁴

Ο θρομβοεμβολικός κίνδυνος του ασθενούς είναι το εκτιμώμενο ρίσκο της ετήσιας θρόμβωσης. Θεωρείται υψηλός (>10%) σε προσθετική μηχανική μιτροειδή βαλβίδα ή σε ασθενή με κολπική μαρμαρυγή και αναφερόμενο αγγειακό έγκεφαλικό επεισόδιο το τελευταίο τρίμηνο. Αντίθετα, αναφερόμενη φλεβοθρόμβωση πριν τους τελευταίους 12 μήνες ή δίφυλλη άορτική βαλβίδα χωρίς συνοδό κολπική μαρμαρυγή είναι χαμηλού θρομ-

βοεμβολικού κινδύνου (<5%).¹

Η χορήγηση αντιθρομβωτικής αγωγής πριν τη PCI, αν και μειώνει τον κίνδυνο ισχαιμικών επεισοδίων, ωστόσο αυξάνει τον κίνδυνο αιμορραγίας και μάλιστα γραμμικά σε σχέση με το χρόνο. Σε μία πρόσφατη μελέτη, που δημοσιεύτηκε το 2016, αναφέρεται ότι το ποσοστό θνησιμότητας ασθενών με επεισόδιο αιμορραγίας πριν την PCI ήταν σαφώς μεγαλύτερο τον άμεσως επόμενο χρόνο, συγκριτικά με εκείνους που δεν αίμορράγησαν προ της συγκεκριμένης καρδιακής επέμβασης.⁸

Γεφυρική θεραπεία

Σε κάθε επεμβατική πράξη ξεχωριστά πρέπει να σταθμίζεται ο κίνδυνος αιμορραγίας σε σχέση με το όφελος της συνέχισης των αντιθρομβωτικών φαρμάκων. Σε γενικές γραμμές το φάρμακο πρέπει να διακόπτεται, όταν ο αιμορραγικός κίνδυνος είναι υψηλός. Από την άλλη πλευρά, σε ασθενείς υψηλού θρομβοεμβολικού κινδύνου, όταν διακοπούν τα φάρμακα, επιβάλλεται γεφυρική θεραπεία.³

Όρισμός. Ός γεφυρική θεραπεία ορίζεται η παρεντερική χορήγηση ενός βραχείας δράσης αντιθρομβωτικού φαρμάκου (LMWH, UFH, αναστολείς της γλυκοπρωτεΐνης GPIIb/IIIa, κανγκρελόρη) κατά το χρονικό διάστημα διακοπής της αντιθρομβωτικής αγωγής. Εκτός από τις LMWH, που χορηγούνται υποδοριώς, τα υπόλοιπα φάρμακα δίνονται ένδοφλέβια.^{9,10}

Στόχος είναι να ελαχιστοποιηθεί ο χρόνος που οι ασθενείς παραμένουν χωρίς αγωγή, μειώνοντας έτσι τον κίνδυνο θρομβοεμβολής. Μετεγχειρητικά, μια μικρή καθυστέρηση στην επανέναρξη της αντιθρομβωτικής αγωγής είναι προτιμότερη από την πρόωρη έναρξη της γεφυρικής θεραπείας, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε αιμορραγία, ή οποία τελικά θα επιμηκύνει το χρονικό διάστημα χωρίς αγωγή και έτσι θα αυξηθεί ο θρομβοεμβολικός κίνδυνος.^{1,4,11}

Πότε απαιτείται γεφυρική θεραπεία. Η εφαρμογή της γεφυρικής θεραπείας ενδείκνυται σε ασθενείς με άτομικό αναμνηστικό αγγειακού έγκεφαλικού ή παροδικού ισχαιμικού επεισοδίου, φλεβοθρόμβωσης ή τοποθέτησης ένδοστεφανιαίας πρόθεσης (stent) το τελευταίο τρίμηνο. Σε

σοβαρή θρομβοφιλία (άντισώματα έναντι καρδιολιπίνης, αντιπηκτικό του λύκου, ανεπάρκεια πρωτεΐνης C ή S), σε κολπική μαρμαρυγή με πολύ υψηλό κίνδυνο αγγειακού έγκεφαλικού επεισοδίου και σε επιπρόσθετη μηχανική άορτική/μυροειδή βαλβίδα ακολουθείται ή ίδια τακτική.³

Ωστόσο, δεν φαίνεται να έχει όφελος σε διφυλή προσθετική άορτική βαλβίδα χωρίς κολπική μαρμαρυγή και άλλους παράγοντες κινδύνου για αγγειακό έγκεφαλικό επεισόδιο, όπως και σε φλεβοθρόμβωση πριν το τελευταίο έτος.³

Στη μελέτη BRUISE CONTROL, που δημοσιεύτηκε το 2013, επιλέχθηκαν 600 ασθενείς με εκτιμώμενο ετήσιο θρομβοεμβολικό κίνδυνο άνω του 5%, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε επέμβαση τοποθέτησης βηματοδότη ή απινιδωτή. Σε εκείνους που δεν διεκόπη ή βαρφαρίνη περιεπεμβατικά, εμφάνισαν σε μικρότερο ποσοστό αίματώμα στη θήκη της συσκευής σε σχέση με εκείνους που τους χορηγήθηκε γεφυρική θεραπεία.¹²

Στη μελέτη BRIDGE, που δημοσιεύτηκε το 2015, ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή υπό αγωγή με βαρφαρίνη διέκοψαν την αντιπηκτική αγωγή περιεπεμβατικά και έγινε γέφυρα με LMWH (δαλτεπαρίνη) ή εικονικό φάρμακο. Η επίπτωση των άρτηριακών θρομβοεμβολικών επεισοδίων, 30 ημέρες μετά την ολοκλήρωση της μελέτης, ήταν σχεδόν παρόμοια και στις δύο ομάδες ασθενών. Η συχνότητα εμφάνισης μειζονος αίμορραγίας ήταν υψηλότερη σε αυτούς που έλαβαν δαλτεπαρίνη έναντι αυτών που τους χορηγήθηκε το εικονικό φάρμακο (3,2% έναντι 1,3%).¹¹

Η μελέτη PERIOP-2 είναι σε εξέλιξη και ερευνά την ασφάλεια της γεφύρωσης μετεγχειρητικά με LMWH έναντι του εικονικού φαρμάκου σε ασθενείς υψηλού θρομβοεμβολικού κινδύνου, που διέκοψαν τη βαρφαρίνη περιεπεμβατικά.¹³

Διαχείριση αντιπηκτικών

VKAs. Ο θρομβοεμβολικός κίνδυνος του ασθενούς θα παίξει καθοριστικό ρόλο στη λήψη της απόφασης σχετικά με την περιεπεμβατική ρύθμιση της αντιπηκτικής αγωγής και την ανάγνηση γεφυρικής θεραπείας. Ο αίμορραγικός κίνδυνος της επέμβασης και του ασθενούς θα καθορίσει το πότε θα αρχίσει και πάλι η αντιθρομβωτική αγωγή.¹

Σε υψηλού θρομβοεμβολικού κινδύνου ασθενείς γίνεται διακοπή του αντιπηκτικού 3-5 ημέρες πριν, αναλόγως του τύπου του φαρμάκου και της τιμής του INR και εφαρμογή γεφυρικής θεραπείας. Πιο συγκεκριμένα, αγωγή με LMWH ξεκινά περίπου 3 ημέρες πριν την επέμβαση, όταν το INR είναι κάτω από τα θεραπευτικά επίπεδα, με την τελευταία δόση να δίνεται 24 ώρες πριν. Εάν γίνει γεφύρωση με UFH, συνεχίζεται η ενδοφλέβια έγχυση έως 4-6 ώρες πριν από την προγραμματισμένη επέμβαση. Δεν παραλείπεται ο έλεγχος του INR, το οποίο το πρώτο της επέμβασης πρέπει να είναι χαμηλότερο από 1.5, διαφορετικά συστήνεται η χορήγηση από το στόμα βιταμίνης K.^{1,4}

Μετεγχειρητικά, εφαρμόζεται γεφυρική θεραπεία, με τους VKAs να επαναχορηγούνται μαζί με τις LMWH εντός 24 ωρών σε χαμηλού αίμορραγικού κινδύνου επεμβάσεις και έφ' όσον έχει επιτευχθεί επαρκής αιμόσταση. Σε αντίθετη περίπτωση, η γεφυρική θεραπεία ξεκινά στις 48-72 ώρες. Σε κάθε περίπτωση, η υποδόρια ήπαρίνη διακόπτεται, όταν το INR είναι μεγαλύτερο του 2 και γίνεται ρύθμιση της δόσης του αντιπηκτικού.^{1,3,4}

Σε χαμηλού αίμορραγικού κινδύνου επεμβάσεις, που διενεργούνται σε χαμηλού αίμορραγικού κινδύνου ασθενείς, δεν είναι απαραίτητη η διακοπή του αντιπηκτικού. Ωστόσο στην κλινική πράξη δεν τηρείται πάντοτε αυτή η παραδοχή. Στον Πίνακα δίνεται συνοπτικά ένας αλγόριθμος της περιεπεμβατικής διαχείρισης ασθενών υπό αγωγή με VKAs.

NOACs. Η συγκεκριμένη κατηγορία φαρμάκων έχει μικρό χρόνο ήμισιας ζωής, ταχεία έναρξη δράσης και προβλέψιμη φαρμακοκινητική. Επιβάλλεται πάντοτε να υπολογίζεται η κάθαρση της κρεατινίνης (GFR), ειδικά για τη δαμιπικατράνη που αποβάλλεται κατά 80% μέσω της νεφρικής οδού. Σε GFR κάτω του 30ml/min αντενδείκνυται η χορήγησή της, ενώ η ριβαροξαβάνη και η άπιξαμπάνη αντενδείκνυται σε GFR χαμηλότερο από 15ml/min.¹⁴

Σε ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε προγραμματισμένη καρδιακή επέμβαση συνιστάται η διακοπή των NOACs 24-48 ώρες πριν. Σε διαδεσμικές καρδιακές επεμβάσεις προτιμάται η κερκιδική προσπέλαση, εάν είναι εφικτό, επειδή

Πίνακας. Περιοπεμβατική διαχείριση ασθενούς υπό αγωγή με VKAs

	ΗΜΕΡΑ	
ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΠΕΜΒΑΣΗ	-5 ή -6	Διακοπή VKAs
	-3	Έναρξη LMWH
	-1	Τελευταία δόση LMWH
ΗΜΕΡΑ ΕΠΕΜΒΑΣΗΣ	0	
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΠΕΜΒΑΣΗ	+1	Έναρξη VKAs - Έναρξη LMWH σε χαμηλό αιμορραγικό κίνδυνο
	+2 ή +3	Έναρξη LMWH σε ύψηλο αιμορραγικό κίνδυνο
	+4	Έλεγχος INR - διακοπή LMWH αν INR >1.9
	+7 έως +10	Τακτικός έλεγχος INR - ρύθμιση δόσης VKAs

συνδέεται με χαμηλότερο ποσοστό αιμορραγικών επιπλοκών. Μετεγχειρητικά, και εφόσον έχει επιτευχθεί έπαρκής αιμόσταση, επαναχορηγούνται εντός 24 ωρών σε χαμηλού αιμορραγικού κινδύνου έπεμβάσεις, ενώ σε ύψηλου κινδύνου εντός 2-3 ημερών.^{1,4,14}

Δεν υπάρχει επίσημα γεφυρική θεραπεία για τα NOACs. Συζητείται μόνο σε περιπτώσεις ύψηλου θρομβοεμβολικού και αιμορραγικού κινδύνου, καθώς και σε ασθενείς που δεν δύνανται να λάβουν από το στόμα αντιπηκτική αγωγή, μετεγχειρητικά.¹

Διαχείριση αντιαιμοπεταλιακών

Άσπιρίνη. Εάν εξαιρεθούν οι ύψηλου αιμορραγικού κινδύνου έπεμβάσεις, ή περιεγχειρητική χορήγησή της φαίνεται ότι δεν συνδέεται με σοβαρά επεισόδια αιμορραγίας ή με αύξημένη θνησιμότητα. Έπομένως, δύναται να δοθεί κατά τη διάρκεια μεγάλων έπεμβάσεων καρδιάς και αγγείων. Διαφορετικά, διακόπτεται 7-10 ημέρες πριν.^{3,10}

Άνταγωνιστές P2Y₁₂. Σε από το στόμα λήψη αναστολέα των υποδοχέων P2Y₁₂ των αιμοπεταλίων επιβάλλεται διακοπή του φαρμάκου και εφαρμογή γεφυρικής θεραπείας προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά, με τα αντιαιμοπεταλιακά να επαναχορηγούνται εντός των πρώτων 48 ωρών μετά την έπεμβαση. Ωστόσο, η προσέγγιση του ασθενούς περιπλέκεται σε λήψη διπλής αντιαιμοπεταλιακής αγωγής (DAPT). Μετά από πρόσφατη PCI, ή καρδιακή έπεμβαση πρέπει να πραγματοποιείται τουλάχιστον μετά τις 4 εβδομάδες σε το-

ποθέτηση άπλου stent (BMS) και τους 6 μήνες σε σταθερή στεφανιαία νόσο ή τους 12 μήνες μετά από όξυ στεφανιαίο σύνδρομο και τοποθέτηση φαρμακευτικά επικαλυμμένου stent (DES). Τα προαναφερθέντα χρονικά διαστήματα είναι απαραίτητα για την επιθηλιοποίηση του stent, καθώς πρόωγη διακοπή της φαρμακευτικής αγωγής συνδέεται με ύψηλο κίνδυνο θρόμβωσης.^{3,9,10}

Σε ύψηλου αιμορραγικού κινδύνου έπεμβάσεις διακόπτεται ή DAPT. Σε χαμηλού αιμορραγικού κινδύνου, που πραγματοποιούνται μετά τη συμπλήρωση των παραπάνω χρονικών διαστημάτων, διακόπτεται μόνο ο ανταγωνιστής των υποδοχέων P2Y₁₂ των αιμοπεταλίων, διαφορετικά ή έπεμβαση γίνεται υπό DAPT.^{3,9}

Η κλοπιδογρέλη και η τικαγρελόρη χορηγούνται έως και 5 ημέρες πριν την καρδιακή έπεμβαση, ενώ η πρασουγρέλη έως και 7 ημέρες πριν. Για ασθενείς πολύ ύψηλου θρομβωτικού κινδύνου μπορεί να χορηγηθεί γεφυρική θεραπεία με βραχείας δράσης ανταγωνιστές γλυκοπρωτεΐνης GPIIb/IIIa και ο αναστρέψιμος αναστολέας P2Y₁₂ ή κανγκρελόρη.^{9,10} Η χορήγηση LMWH σε αυτή τη κατηγορία ασθενών, ως θεραπεία γεφύρωσης, πρέπει να αποφεύγεται.

Όσον αφορά στη γεφυρική θεραπεία με ήπαρίνη, ισχύει ότι και στα αντιπηκτικά. Ωστόσο, ή ήπαρίνη δεν υποκαθιστά τα αντιαιμοπεταλιακά, επειδή έχει μικρή επίδραση στα αιμοπετάλια, με αποτέλεσμα να μην προλαμβάνει επαρκώς τον θρομβοεμβολικό κίνδυνο.⁹

Έναλλακτικά, τα ένδοφλεβίως χορηγούμενα

άντιαμοπεταλιακά φάρμακα είναι μία ασφαλής επιλογή σε ασθενείς υψηλού θρομβοεμβολικού κινδύνου. Οι αναστολές της γλυκοπρωτεΐνης GPIIb/IIIa αρχίζουν να χορηγούνται 72 ώρες πριν την καρδιακή επέμβαση και διακόπτονται 4-6 ώρες πριν. Οι συνήθεις δόσεις έγχυσης είναι 0.1mg/kg/h για την τιροφιμπάνη και 2mg/kg/h για την έπτιφιματιδίη σε GFR μεγαλύτερο του 50mg/ml, ενώ σε χαμηλότερο GFR είναι 0.05mg/kg/h και 1mg/kg/h, αντίστοιχα. Η κανγκρελόρη έχει πολύ μικρό χρόνο ήμισιας ζωής, δίνεται μέσα σε 72 ώρες από τη διακοπή του αντιαμοπεταλιακού φαρμάκου και συνεχίζεται έως και 1-6 ώρες πριν την επέμβαση, με ρυθμό έγχυσης 0.75mg/kg/h.¹⁰

Μετεγχειρητικά, τα αντιαμοπεταλιακά φάρμακα επαναχορηγούνται εντός 48 ωρών. Προτιμάται η χορήγηση της κλοπιδογρέλης έναντι της πρασουγρέλης και της τικαγρελόρης, δεδομένου ότι τα τελευταία συνδέονται με υψηλό ποσοστό αιμορραγικών επιπλοκών την πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο. Εάν δεν είναι δυνατή ή από το στόματος χορήγηση της κλοπιδογρέλης το πρώτο 24ωρο, εφαρμόζεται γεφυρική θεραπεία με ένδοφλέβια αντιαμοπεταλιακά.¹⁰

Σε περίπτωση διακοπής των αντιαμοπεταλιακών φαρμάκων, καλό θα είναι, η επέμβαση να πραγματοποιείται σε νοσοκομείο που έχει αιμοδυναμικό εργαστήριο.

Έπείγουσες καρδιακές επεμβάσεις σε ασθενείς υπό αντιπηκτική αγωγή

Σε ασθενείς, που πρέπει να υποβληθούν σε επείγουσα καρδιακή επέμβαση και είναι υπό αγωγή με VKAs, χορηγείται ένδοφλεβίως βιταμίνη K, και εάν απαιτείται γρήγορη αναστροφή της δράσης των αντιπηκτικών, δίνεται φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα (FFP).¹⁵

Σε λήψη NOACs και επείγουσες επεμβάσεις υψηλού αιμορραγικού κινδύνου δύναται να δοθούν συμπτωκωμένα συμπληρώματα προθρομβίνης (PCCs). Ένεργος άνθρακας ενδείκνυται σε πρόσφατη λήψη δαμπικατράνης. Τα αντίδοτα των NOACs είναι σε έρευνθητικό στάδιο και αναμένεται να κυκλοφορήσουν. Από το 2015 έχει δοθεί στην κυκλοφορία η ιδαρουσιζουμάμπη ως αντίδοτο της δαμπικατράνης, ενώ σε έρευνθητικό στάδιο είναι ακόμη η andexanet alpha και το

ciraparantag για την αναστροφή της δράσης της ριβαροξαβάνης και της άπιξαμπάνης.^{14,16}

Τέλος, μετάγγιση αίμοπεταλίων μπορεί να γίνει σε ασθενείς υπό αγωγή με αντιαμοπεταλιακά φάρμακα, που πρέπει να υποβληθούν σε επείγουσα καρδιακή επέμβαση.⁹

Συμπεράσματα

Η προσεκτική εκτίμηση του συνολικού κινδύνου της επέμβασης, του αιμορραγικού κινδύνου αυτής και του θρομβοεμβολικού κινδύνου του ασθενούς θα συνυπολογιστούν στη λήψη της απόφασης σχετικά με την περιοπεμβατική ρύθμιση της αντιθρομβωτικής αγωγής.

Ασθενείς, που θα υποβληθούν σε καρδιακή επέμβαση χαμηλού αιμορραγικού κινδύνου, μπορούν να συνεχίσουν την αντιθρομβωτική αγωγή, ειδικά εάν είναι υψηλού κινδύνου για θρομβοεμβολικό επεισόδιο. Αντίθετα, σε υψηλού αιμορραγικού κινδύνου επέμβαση μπορεί με ασφάλεια να διακοπεί προσωρινά ή αντιθρομβωτική αγωγή, ή οποια ακολουθείται από γεφυρική θεραπεία με ήπαρνη ή ένδοφλέβια αντιαμοπεταλιακά. Μετεγχειρητικά, ο χρόνος επανέναρξης της αγωγής καθορίζεται από τον αιμορραγικό κίνδυνο της επέμβασης.

Βιβλιογραφία

1. Spyropoulos AC, Douketis JD. How I treat anticoagulated patients undergoing an elective procedure or surgery. *Blood* 2012;120:2954-62.
2. Spyropoulos AC, Douketis JD, Gerotziakas G et al. Periprocedural antithrombotic and bridging therapy: recommendations for standardized reporting in patients with arterial indications for chronic oral anticoagulant therapy. *J Thromb Haemost* 2012;10:692-4.
3. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer A et al. Perioperative management of antithrombotic therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141:e326S-50S.
4. Periprocedural Management of Anticoagulation Writing C, Doherty JU, Gluckman TJ et al. 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Periprocedural Management of Anticoagulation in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document Task Force. *J Am Coll Cardiol* 2017.
5. Sikka P, Bindra VK. Newer antithrombotic drugs. *Indian J Crit Care Med* 2010;14:188-95.

6. Bhatt DL, Stone GW, Mahaffey KW et al. Effect of platelet inhibition with cangrelor during PCI on ischemic events. *N Engl J Med* 2013;368:1303-13.
7. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J* 2014;35:2383-431.
8. Redfors B, Kirtane AJ, Pocock SJ et al. Bleeding Events Before Coronary Angiography in Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:2608-2618.
9. Oprea AD, Popescu WM. Perioperative management of antiplatelet therapy. *Br J Anaesth* 2013;111 Suppl 1:i3-17.
10. Capodanno D, Angiolillo DJ. Management of antiplatelet therapy in patients with coronary artery disease requiring cardiac and noncardiac surgery. *Circulation* 2013;128:2785-98.
11. Douketis JD, Spyropoulos AC, Kaatz S et al. Perioperative Bridging Anticoagulation in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2015;373:823-33.
12. Birnie DH, Healey JS, Wells A et al. Pacemaker or defibrillator surgery without interruption of anticoagulation. *N Engl J Med* 2013;368:2084-93.
13. ClinicalTrials.gov, Health AsotUSNIo. PERIOP 2 - A Safety and Effectiveness Study of LMWH Bridging Therapy Versus Placebo Bridging Therapy for Patients on Long Term Warfarin and Require Temporary Interruption of Their Warfarin.
14. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M et al. Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace* 2015;17:1467-507.
15. Jaffer AK, Brotman DJ, Chukwumerije N. When patients on warfarin need surgery. *Cleve Clin J Med* 2003;70:973-84.
16. Ansell JE. Universal, class-specific and drug-specific reversal agents for the new oral anticoagulants. *J Thromb Thrombolysis* 2016;41:248-52.



«Νεκρή φύση»

André Derain