

DAD is a complex entity with several different physiopathological pathways. For that reason, different subtypes of DAD would be recognized according to the processes which predominate (e.g. apoptosis, tight junction dysfunctions or alveolar clearance impairment). Finally, all of these pathological findings should be settled in a specific clinical context, in which differential clinical diagnosis, like transfusion associated circulatory overload (TACO), have been ruled out.

As a conclusion, we recognize that blood transfusion derivatives can trigger episodes of severe respiratory insufficiency, but their relation to ARDS with DAD is still unknown. It is evident that improving the diagnosis accuracy seems to be an initial and basic requirement to enhance the efficacy and effectiveness of future treatment.

Bibliografía

1. Cardinal-Fernandez P, Correger E, Villanueva J, Rios F. Acute respiratory distress: from syndrome to disease. *Med Intensiva*. 2016;40:169–75.
2. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, Weaver J, Martin DP, Neff M, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med*. 2005;353:1685–93.
3. Cardinal-Fernandez P, Bajwa EK, Dominguez-Calvo A, Menendez JM, Papazian L, Thompson BT. The presence of diffuse alveolar damage on open lung biopsy is associated with mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Chest*. 2016;149:1155–64.
4. Force ADT, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012;307:2526–33.
5. Lorente JA, Cardinal-Fernandez P, Munoz D, Frutos-Vivar F, Thille AW, Jaramillo C, et al. Acute respiratory distress syndrome in patients with and without diffuse alveolar damage: an autopsy study. *Intensive Care Med*. 2015;41:1921–30.
6. Aublanc M, Perinel S, Guerin C. Acute respiratory distress syndrome mimics: the role of lung biopsy. *Curr Opin Crit Care*. 2017;23:24–9.
7. Danielson C, Benjamin RJ, Mangano MM, Mills CJ, Waxman DA. Pulmonary pathology of rapidly fatal transfusion-related acute lung injury reveals minimal evidence of diffuse alveolar damage or alveolar granulocyte infiltration. *Transfusion*. 2008;48:2401–8.

E. Correger^a, J. Villanueva^b, P. Cardinal-Fernández^{c,d,*}, F. Rios^e

^a Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Español de Buenos Aires-Hospital de Alta complejidad en red "El Cruce", Dr. Néstor Carlos Kirchner, Buenos Aires, Argentina

^b Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario HM Sanchinarro, Madrid, Spain

^c Servicio de Emergencia, Hospital Universitario HM Sanchinarro, Madrid, Spain

^d Fundación de investigación HM Hospitales, Madrid, Spain

^e Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina

* Corresponding author.

E-mail address: pablocardinal@hotmail.com

(P. Cardinal-Fernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medint.2017.02.007>
0210-5691/

© 2017 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. All rights reserved.

Desensibilización al ácido acetilsalicílico en pacientes con cardiopatía isquémica: ahorro de costes



Aspirin desensitization in patients with coronary artery disease: Cost savings

Sr. Editor:

Los antiagregantes plaquetarios ejercen un papel fundamental en el tratamiento de la cardiopatía isquémica y otras enfermedades, actuando a través de diversas vías. Los de mayor utilidad en la enfermedad coronaria son los inhibidores de la ciclooxigenasa: ácido acetilsalicílico (AAS), que constituye el más estudiado y utilizado¹, y triflusal; y los antagonistas P2Y12: ticlopidina, clopidogrel, prasugrel y ticagrelor.

Según las guías de cardiopatía isquémica actuales, en los pacientes alérgicos, en los que es necesario el uso de AAS debe llevarse a cabo un protocolo de desensibilización rápida², que consiste en administrar dosis crecientes hasta conseguir tolerancia. Se han descrito diversos protocolos de desensibilización rápida³⁻⁵ con una duración de 2 a 5 h, que

pueden realizarse en pacientes inestables, con un alto perfil de seguridad y eficacia.

A pesar de la inexistencia de evidencia clínica al respecto (dado que ningún trabajo ha prescindido del uso de AAS), en los pacientes con hipersensibilidad a AINE y cardiopatía isquémica crónica confirmada (detección de aterosclerosis coronaria por tomografía axial computarizada o test de isquemia positivos) es frecuente la administración empírica de triflusal o clopidogrel en monoterapia. En el caso de intervención percutánea e implante de *stent* coronario, incluso clopidogrel a doble dosis (o pautas de prasugrel-ticagrelor) hasta durante un año. En caso de síndrome coronario agudo, se ha utilizado de forma empírica doble antiagregación con triflusal y un inhibidor P2Y12.

Desde un punto de vista farmacoeconómico, tanto en monoterapia como en terapia de doble antiagregación, la realización de desensibilización a AAS en los pacientes con cardiopatía isquémica resulta más económica (tablas 1 y 2).

En monoterapia el coste anual de clopidogrel o triflusal es 1.142,12€ (218,13 vs. 17,64€) y 662,76% (134,56 vs. 17,64€), respectivamente mayor que el de utilizar AAS. Estas diferencias podrían aumentar de forma importante (entre 1.408,05 y 3.778,23%) en el caso de realizar tratamiento los primeros 1-6 meses con prasugrel (coste entre 266,02 y 515,52€) o ticagrelor (coste entre 294,12 y

Tabla 1 Precios y coste del tratamiento de los distintos antiagregantes

	Precio envase	Posología	Coste/día	Coste/mes	Coste/año	Diferencia con AAS
AAS 100 mg	1,45 €/30 cp	100 mg/día	0,048 €	1,45 €	17,64 €	—
Triflusal 300 mg	5,53 €/30 cp / 9,23 €/50 cp	600 mg/día	0,369 €	11,06 €	134,56 €	+ 662,76%
Clopidogrel 75 mg	16,81 €/28 cp / 30,02 €/50 cp	75 mg/día	0,600 €	18,01 €	219,13 €	+ 1.142,12%
Ticlopidina 250 mg	6,24 €/20 cp / 15,60 €/50 cp	150 mg/día	1,201 €	36,02 €	438,26 €	+ 2.384,24%
Prasugrel 10 mg	63,38 €/28 cp	500 mg/día	0,624 €	18,72 €	227,76 €	+ 1.191,03%
Ticagrelor 90 mg	89,61 €/56 cp	10 mg/día	2,264 €	67,91 €	826,20 €	+ 4.583,25%
		180 mg/día	3,200 €	96,01 €	1.168,13 €	+ 6.521,43%

Precios referidos a España, actualizados en agosto de 2016.

Tabla 2 Coste anual por paciente de las combinaciones de doble antiagregación

	AAS	Triflusal	Clopidogrel	Ticlopidina	Prasugrel	Ticagrelor
AAS	—	152,20 €	236,77 €	245,40 €	845,84 €	1.185,77 €
Triflusal	152,20 €	—	353,69 €	362,32 €	962,76 €	1.302,69 €
Clopidogrel	236,77 €	353,69 €	—	446,89 €	1.047,33 €	1.387,26 €
Ticlopidina	245,40 €	362,32 €	446,89 €	—	1.055,96 €	1.395,89 €
Prasugrel	845,84 €	962,76 €	1.047,33 €	1.055,96 €	—	1.996,33 €
Ticagrelor	1.185,77 €	1.302,69 €	1.387,26 €	1.395,89 €	1.996,33 €	—

Precios referidos a España, actualizados en agosto de 2016.

684,12 €), y posteriormente con clopidogrel tal como podrían recomendar algunas guías².

En la actualidad la única pauta de doble antiagregación recomendada por las guías actuales es AAS más un inhibidor P2Y12², por lo que en pacientes alérgicos a AAS está indicada la realización de desensibilización a la misma para su correcto tratamiento, y además resulta más económica (tabla 2). Por ejemplo, AAS más clopidogrel tiene un coste anual por paciente de 236,77 €, importe muy inferior a las demás combinaciones posibles de doble antiagregación.

En conclusión, el AAS es la alternativa con mayor evidencia clínica y de menor coste en el tratamiento de la cardiopatía isquémica. Es necesaria la realización de desensibilizaciones a AAS en pacientes alérgicos, ya precisen antiagregantes en monoterapia o doble antiagregación. Debe existir una estrecha colaboración entre los servicios de alergología, medicina intensiva y cardiología para la elaboración de protocolos ajustados a las necesidades de cada centro para optimizar el manejo de estos pacientes.

Bibliografía

1. Taylor J. Primary prevention of coronary artery disease by aspirin. *Eur Heart J.* 2015;36:467–8.
2. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J.* 2014;35:2541–619.

3. Dalmau G, Gaig P, Gázquez V, Mercé J. Desensibilización rápida al ácido acetilsalicílico en pacientes con intolerancia a AINE afectos de síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:224–5.
4. Díez-Villanueva P, Antuña P, Múgica MV, Belver MT, Aguilar R, Alfonso F. Desensibilización a la aspirina en pacientes con síndrome coronario agudo. *Med Intensiva.* 2016;40:452–4.
5. Bianco M, Bernardi A, D'Ascenzo F, Cerrato E, Omedè P, Montefusco A, et al. Efficacy and safety of available protocols for aspirin hypersensitivity for patients undergoing percutaneous coronary intervention: A survey and systematic review. *Circ Cardiovasc Interv.* 2016;9:e002896.

J.L. Cubero^{a,b,*}, B. Simó Sánchez^c, P. Millán^d y C. Colás^{a,b}

^a Servicio de Alergia, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

^b Instituto de Investigación Sanitaria Aragón (IIS Aragón), Zaragoza, España

^c Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

^d Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jlcubero@salud.aragon.es (J.L. Cubero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2016.09.012>
0210-5691/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.