


La prescrizione a carico del SSN è limitata alle seguenti condizioni:

- in associazione all'ASA a basse dosi, in pazienti sottoposti ad angioplastica coronarica con impianto di stent, per il mese successivo all'intervento;
- in alternativa all'ASA, in pazienti che non possano assumere ASA per pregresse manifestazioni da ipersensibilità, recidiva di eventi ischemici cerebrali durante terapia con ASA o ulcera gastroduodenale;
- nel trattamento della trombosi della vena centrale della retina.

Nei casi che non rispondono alle condizioni sopra citate la terapia di scelta è quella con ASA a basse dosi.

 [MOLECOLE](#)

 [COMMENTO](#)

 [BACK](#)

# NOTA n.09


**Principi attivi:**

Antiaggreganti:

- Ticlopidina.

 [NOTA](#)

 [COMMENTO](#)


 [BACK](#)

## Motivazioni e criteri applicativi

È stato dimostrato che l'associazione tra ticlopidina e ASA è più efficace della sola aspirina o della terapia anticoagulante orale nel prevenire la ristenosi delle angioplastiche coronariche a cui è stato applicato uno stent (1,2). La ticlopidina esercita un'azione antiaggregante (con meccanismo differente da quello dell'ASA) che si manifesta nella riduzione di eventi ischemici in gruppi di pazienti affetti da patologia vascolare in vari distretti arteriosi. Dal momento che la documentazione scientifica a favore dell'ASA continua ad essere preponderante (3, 4) rispetto a quella della ticlopidina e che, alla luce delle indicazioni proposte nelle principali linee-guida internazionali (5, 8), il rapporto costo-beneficio è decisamente a favore dell'ASA, è preferibile prescrivere l'ASA a basse dosi a tutti i pazienti per i quali è indicato un trattamento antiaggregante, riservando la ticlopidina per coloro che non possono assumere l'ASA per vari motivi. Prima che la ticlopidina fosse disponibile, la trombosi subacuta di stent, spesso provocando eventi cardiaci maggiori, era riportata in 3,5-8,6% dei pazienti. In pazienti ad alto rischio con impianto di stent Palmaz-Schatz, il trattamento con ticlopidina+aspirina ha ridotto gli end-point cardiaci primari (end-point composto di morte cardiaca, infarto miocardico, bypass coronario e angioplastica ripetuta) dal 6,2% (terapia anticoagulante standard) all'1,6% (9). L'occlusione degli stent si verifica nel 5,4% nel gruppo ricevente terapia anticoagulante e nello 0,8% del gruppo ricevente terapia antiaggregante. Gli effetti favorevoli della ticlopidina erano confermati dallo studio STARS (Stent Antithrombotic Regimen Study), che ha confrontato l'effetto dell'aspirina (325 mg al dì), la combinazione di aspirina (325 mg al dì) più ticlopidina (500 mg al dì per un mese), e di aspirina (325 mg al dì) più warfarin sugli eventi ischemici precoci. Solo lo 0,5% dei pazienti assegnati alla terapia aspirina+ticlopidina raggiungeva l'end-point composito primario a 30 giorni di morte, trombosi angiografica, rivascolarizzazione della lesione trattata, o infarto miocardio rispetto a 3,6% dei pazienti assegnati alla sola aspirina e il 2,7% dei pazienti assegnati a aspirina+warfarin. I risultati dello studio suggeriscono che il pretrattamento di 24 ore con ticlopidina permette una più efficace inibizione dell'attivazione piastrinica rispetto alla più breve durata di trattamento (10). Una grave leucopenia, spesso reversibile all'interruzione del trattamento, è la complicanza principale (circa dell'1% dei pazienti) del trattamento con ticlopidina (11). Si può verificare anche la porpora trombotica trombocitopenica (11). Il rischio di alterazioni ematologiche anche gravi, leucopenia e/o piastrinopenia rende indispensabile nei pazienti trattati con ticlopidina un monitoraggio periodico dell'emocromo citometrico.




[NOTA](#)

[MOLECOLE](#)

[BACK](#)

## Bibliografia

1. Shoming A, et al. A randomized comparison of antiplatelet and anticoagulant therapy after placement of coronary artery stents. *N Engl J Med* 1996;334:1084-9
2. Martin BL, et al. A clinical *trial* comparing three antithrombotic drug regimens after coronary artery stenting. *N Engl J Med* 1998;339:1665-71.
3. Antiplatelet *Trialists* Collaboration. Collaborative overview of randomised *trial* of antiplatelet therapy. I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ* 1994;308:81-106.
4. Awtry EH, Loscalzo J. Aspirin. *Circulation* 2000;101:1206-18.
5. Fifth ACCP consensus conference on antithrombotic therapy. *Chest* 1998;114 (Suppl 5):S439-769.
6. Cairns JA, et al. Antithrombotic agents in coronary artery disease. *Chest* 1998;114 (Suppl 5): S611-33.
7. Lees KR, et al. Secondary prevention of transient ischemic attack and stroke. *BMJ* 2000;320:991-4.
8. Eccles M, et al. North of England evidence based guidelines development project: guideline on the use of aspirin as secondary prophylaxis for vascular disease in primary care. *BMJ* 1998;316:1303-9.
9. Gregorini L, Marco J, Fajadet J, et al. Ticlopidine and aspirin pretreatment reduces coagulation and platelet activation during coronary dilation procedures. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:13-20.
10. Hass, W, Easton, J, Adams, H, et al. A randomized *trial* comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for prevention of stroke in high-risk patients: Ticlopidine Aspirin Stroke Study Group. *N Engl J Med* 1989;321:501-507.
11. Page, Y, Tardy, B, Zeni, F, et al (1991) Thrombotic thrombocytopenic purpura related to ticlopidine. *Lancet* 1991;337:774-776.


[NOTA](#)

[MOLECOLE](#)

[BACK](#)