

INFLUENCIA DE LAS ESTATINAS Y LA ASPIRINA SOBRE LOS NIVELES DE PROTEÍNA C ACTIVADA EN JÓVENES PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO

F. España^a, P. Medina^a, S. Navarro^a, E. Zorio^b, A. Osa^b y A. Estellés^a

^aCentro de Investigación y ^bServicio de Cardiología, Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Las estatinas y la aspirina reducen la morbimortalidad cardiovascular. Aunque la eficacia de las estatinas se atribuyó inicialmente a la reducción de lípidos, más tarde se ha visto que tienen efectos anti-inflamatorios y antitrombóticos, al aumentar la expresión de la trombomodulina y reducir la del factor tisular, induciendo así una reducción en la generación de trombina. Nosotros hemos descrito una reducción significativa de los niveles de proteína C activada (APC) en jóvenes pacientes con infarto de miocardio (IM) que se asociaba con la extensión y severidad de la enfermedad coronaria. Como un incremento de trombomodulina puede inducir un aumento de APC circulante, mientras que la reducción en la generación de trombina inducida por estatinas y aspirina puede reducir dichos niveles de APC, hemos analizado en estos pacientes con IM el efecto de la aspirina y estatinas sobre los niveles de APC y otros parámetros. Además, en 11 voluntarios sanos medimos el nivel de APC antes (día 1), después de 14 días tomando 10 mg/día de atorvastatina (día 15), y después de otros 14 días tomando estatina y 100 mg/día de aspirina (día 29). El nivel de APC (mediana; rango intercuartil) de los 231 pacientes con IM (1,05; 0,65-1,57) fue significativamente menor que en los 231 controles (1,24; 0,80-1,86) ($p < 0,001$). El nivel de APC de los 164 pacientes que tomaban estatinas (1,06; 0,66-1,57 ng/ml) era similar al de los 67 pacientes sin tratamiento con estatinas (1,05; 0,62-1,60 ng/ml) ($p = 0,765$). El nivel de APC en los 218 pacientes que tomaban aspirina (1,09; 0,86-1,28) era también similar al de los 13 pacientes que no tomaban aspirina (1,10; 0,90-1,26) ($p = 0,858$). En los 11 voluntarios sanos, tras la ingesta sólo de estatinas durante 14 días, únicamente el colesterol total y el LDL-colesterol descendieron significativamente respecto al valor basal (día 1). El subsiguiente tratamiento durante otros 14 días con una combinación de estatina y aspirina indujo un descenso significativo (día 29 comparado con el día 1) en los niveles de colesterol total ($3,7 \pm 1,0$ vs. $5,3 \pm 1,1$ mM, $p < 0,001$), LDL-colesterol ($2,0 \pm 0,8$ vs. $3,3 \pm 0,9$ mM, $p < 0,001$) y triglicéridos ($0,88 \pm 0,21$ vs. $1,08 \pm 0,35$ mM, $p = 0,037$), pero no en los niveles de APC ($1,24 \pm 0,11$ vs. $1,24 \pm 0,15$ ng/ml, $p = 0,957$), proteína C (104 ± 19 vs. $107 \pm 24\%$, $p = 0,331$), HDL-colesterol ($1,4 \pm 0,2$ vs. $1,5 \pm 0,3$ mM, $p = 0,289$), fibrinógeno (308 ± 78 vs. 261 ± 49 mg/dl, $p = 0,136$) y proteína C reactiva ($1,63 \pm 1,57$ vs. $1,54 \pm 1,69$ mg/l, $p = 0,739$). Así, estos resultados indican que la reducción descrita anteriormente en los niveles de APC circulante, en jóvenes supervivientes de un IM, no es debida al tratamiento de estos pacientes con estatinas y/o aspirina, lo que refuerza la hipótesis de un papel causal en el desarrollo del IM. (Becas FIS PI050844 y PI050799, Consellería de Empresa, Universidad y Ciencia de la Generalitat Valenciana ACOMP06/024, y Fundación Mutua Madrileña).