

INFLUENCIA DE LA DOSIS DE ASPIRINA SOBRE LA RESPUESTA PLAQUETARIA EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (SCACEST) TRATADOS CON ASPIRINA Y CLOPIDOGREL

I. Madrid, M.T. Santos, A. Moscardó, J. Bonastre, M.P. Fuset, F. Pérez, M. Ruano, J. Vallés

Hospital Universitario La Fe. Valencia

Objetivo: Valorar la prevalencia de la inhibición insuficiente de TXA_2 (<95%) en pacientes con SCACEST tratados con AAS y clopidogrel, el efecto de distintas dosis de aspirina y la influencia de inhibición de TXA_2 sobre la reactividad plaquetaria.

Material y métodos: Se valora en 117 pacientes con SCACEST ingresados en la UCI, la síntesis de TXA_2 y la función plaquetaria en las primeras 48 horas de aparición del evento. El tratamiento consistía en dosis de carga de 300 mg de clopidogrel y distintas dosis de AAS 100 mg (n=12), 200-300 mg (n=59), 500 mg (n=46). Función plaquetaria: síntesis de TXA_2 (diana específica de AAS), reclutamiento y secreción de serotonina ($^{14}C5HT$) inducida por colágeno (1 $\mu g/mL$); agregometría óptica inducida por ácido araquidónico 1mM y por ADP (1,5 μM). El TXA_2 se evaluó también en 70 sujetos normales sin aspirina (control). Estadística: Chi-Cuadrado para pruebas no paramétricas y el test de Kruskal-Wallis para comparar medias.

Resultados: Se encontró una inhibición insuficiente de síntesis de TXA_2 (<95% del control) en 33/117 de los pacientes (28,20%), con valores medios de 48 ± 38 ng/ml frente a $0,32 \pm 0,58$ ng/ml en los 84 pacientes con buen control ($p < 0,001$). Los pacientes con mal control de TXA_2 presentaban una significativa elevación de todos los tests funcionales de agregación plaquetar ($p < 0,005$). Al estudiar las diferentes dosis de AAS se encontró mal control de TXA_2 en el 50% (6/12) de pacientes tratados con 100 mg, en el 23,7% tratados con 200-300 mg (14/50) y en el 28,3% de los tratados con 500 mg (13/46). En 26 pacientes con tratamiento crónico con AAS, 57% , 9% y 0% de los tratados con 100, 200-300 y 500 mg AAS presentaban mal control del TXA_2 ($p < 0,005$).

Conclusión: Existe un elevado porcentaje de pacientes con SCACEST que muestran una insuficiente inhibición de síntesis de TXA_2 . Este se incrementa en los pacientes tratados con dosis de carga de 100 mg AAS incluso en los tratados previa y crónicamente con AAS. La inhibición parcial del TXA_2 se asocia a una elevación de la activación-agregación plaquetaria que puede tener consecuencias clínicas adversas.