

## INHIBICIÓN PARCIAL DE LA FUNCIÓN PLAQUETARIA POR LA ASPIRINA, GRADO DE AFECTACIÓN CORONARIA Y RECURRENCIA ISQUÉMICA EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

M.P. Fuset Cabanes<sup>a</sup>, J. Vallés Giner<sup>b</sup>, A. Moscardó Martínez<sup>b</sup>, M. Ruano Marco<sup>a</sup>, S. Breña Banti<sup>b</sup>, A. Latorre Campos<sup>b</sup>, F. Pérez Esteban<sup>a</sup> y M.T. Santos Díaz<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Intensiva. <sup>b</sup>Centro de Investigación. Unidad de Aterosclerosis, Hemostasia, Trombosis y Biología Vascular. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción:** Las plaquetas participan en el desarrollo de la aterosclerosis y en los procesos aterotrombóticos que desencadenan el síndrome coronario agudo (SCA). La eficacia clínica de la de aspirina (AAS) en el SCA está perfectamente demostrada.

**Objetivo:** a) Estudiar la relación entre el grado de afectación angiográfica coronaria y el efecto antiagregante de la AAS. b) Valorar la posible relación entre la entidad del efecto antiagregante de la AAS en la fase aguda del SCA y la aparición de eventos cardíacos adversos mayores (ECAM) durante el primer año.

**Material y métodos:** Estudiamos a 101 sujetos ingresados en el Servicio de Medicina Intensiva por SCA tratados con AAS y a los que se realizó cateterismo cardíaco. En las primeras 24h se midió el reclutamiento plaquetario (actividad proagregatoria de los liberados de plaquetas activadas según técnicas de nuestro laboratorio) y la síntesis de TXA<sub>2</sub> en sangre total estimulada por colágeno. La afectación angiográfica se valoró por cuantificación del número de vasos afectados con estenosis > 50%. Se hicieron 2 grupos según número de vasos dañados: grupo A si tenía 0-1 vaso y grupo B si #>2 vasos dañados. Se realizó seguimiento de los sujetos durante un año y se valoró la existencia de recurrencia anginosa, infarto y/o muerte. Los resultados se expresan en porcentajes y en  $\#x \pm \text{SEM}$ . Para las variables cualitativas se usó test de Chi cuadrado y para las cuantitativas la T de Student. Se consideró significación estadística  $p \# < 0,05$ .

**Resultados:** Observamos que un 54,5% de los sujetos pertenecían al grupo A (0-1 vaso) y un 45,5% al grupo B (#>2 vasos). La síntesis de TXA<sub>2</sub> (grupo A:  $6,1 \pm 2,3$ , grupo B:  $13,2 \pm 3,4$ ,  $p = 0,06$ ) y el reclutamiento plaquetario (grupo A:  $30,5 \pm 4,6$ , grupo B:  $51,2 \pm 6,2$ ,  $p = 0,01$ ) era mayor en los pacientes con más número de vasos dañados. El número de pacientes que sufrieron al menos un ECAM presentaba más vasos dañados (grupo A 40% vs. grupo B 60%,  $p = 0,03$ ) y mayor síntesis de TXA<sub>2</sub> ( $6 \pm 1,6$  vs.  $15 \pm 5$  ng/ml,  $p = 0,05$ )

**Conclusiones:** La entidad de la afectación angiográfica se relaciona con una menor respuesta al efecto antiagregante de la AAS, por lo que podría especularse que un daño aterosclerótico más amplio puede implicar una hiperfunción plaquetaria. Detectar los sujetos que en el momento agudo presentan inhibición parcial del TXA<sub>2</sub> nos puede identificar una población con alto riesgo de sufrir recurrencia isquémica y/o muerte.

FIS03/0270; AVCIT Grupos 03/005. Beca de Investigación Fundación Hospital La Fe 2004.