

TERAPIA ANTIPLAQUETARIA CON ASPIRINA SOLA O ASOCIADA A CLOPIDOGREL EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

M.P. Fuset Cabanes^a, J. Vallés Giner^b, A. Moscardó Martínez^b, M. Ruano Marco^a, A. Latorre Campos^b, M.T. Santos Díaz^b

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

Introducción: Las plaquetas juegan un papel crucial en la aparición y evolución del síndrome coronario agudo (SCA). Por ello, el tratamiento antiplaquetario es esencial en el manejo de estos pacientes. La aspirina (AAS) es el fármaco más utilizado. No obstante, existen pacientes que tienen una respuesta antiplaquetaria al AAS menor a la esperada (resistencia a aspirina)(1). Recientemente se ha descrito que la asociación de AAS y clopidogrel (CLO) presenta un beneficio clínico en pacientes con SCA, presenten o no elevación del segmento ST.

Objetivo: estudiar el efecto de AAS sola o asociada a clopidogrel sobre la función plaquetaria en pacientes con SCA en las primeras 24 h de la aparición del evento, monitorizando vías específicas del efecto de los fármacos sobre las plaquetas.

Métodos: Se estudian 226 pacientes con SCA (174 hombres y 52 mujeres, de edades entre 20 y 87 años, media 63 años), 183 tratados con AAS (100-500) mg y 43 pacientes tratados con AAS + CLO (dosis carga 300 mg). También se estudia la función plaquetaria en sujetos normales sin aspirina (n=60). Se determina la síntesis de TXA₂ (diana de AAS) en sangre total estimulada con colágeno (1 µg/ml) y la agregación a ADP 3, 5 µM (que se afecta por el bloqueo del receptor P2Y₁₂ por CLO). Adicionalmente se estudian dos aspectos funcionales mediados por TXA₂ y ADP como es la agregación con bajas concentraciones de colágeno (1 µg/ml) y el reclutamiento plaquetario (actividad proagregatoria de los liberados de estimulación celular) (1).

Resultados: AAS +CLO vs. AAS redujo significativamente la agregación al ADP (Imax 102 vs. 63; P=0.000), al colágeno (Imax 49,11 vs. 25,37; P= 0.001) y el reclutamiento plaquetario (Imax 40,77 vs. 25,72; P=0.01). La aspirina inhibió el TXA₂ en todos los pacientes, aunque en un 22 % de los tratados con AAS y en un 19% de los tratados con AAS +CLO la inhibición fue insuficiente (<95% vs normales sin aspirina). El mal control de TXA₂ al menos duplicó la respuesta plaquetaria en los marcadores dependiente de TXA₂ (agregación al colágeno y reclutamiento) vs. pacientes con inhibición adecuada (>95%) en ambos grupos de tratamiento. El tratamiento con AAS+CLO disminuyó el efecto del mal control de TXA₂ aunque la función plaquetaria fue significativamente mayor a la observada en los pacientes con terapia dual y buen control de TXA₂.

Conclusiones: La asociación de aspirina y clopidogrel mejora el control de la función plaquetaria vs. aspirina sola en pacientes con SCA, aunque este efecto es más importante si además tienen un control adecuado de TXA₂. El bloqueo de la síntesis de TXA₂ en las primeras horas de aparición del SCA es esencial para el control de la función plaquetaria.

FIS03/0270. MMA 2006. RETICS-RD06/0026. Fundación la Fe 2004 (MPF). (1) Valles et al Am J Cardiol 2007; 99:19-25.