



6015-486. FUNCIÓN PLAQUETARIA Y SÍNDROME DE TAKOTSUBO

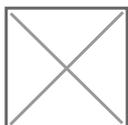
Iván Javier Núñez Gil, Esther Bernardo, Gisela Feltes Guzmán, David Vivas, Alberto de Agustín, Pilar Jiménez Quevedo, Carlos Macaya y Antonio Fernández Ortiz del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Resumen

Introducción y objetivos: El síndrome de Takotsubo (STK) incluye una disfunción transitoria del VI sin coronariopatía obstructiva, unida ocasionalmente a situaciones de estrés. Dado que las catecolaminas pueden activar las plaquetas (como en las pruebas de laboratorio), nuestro objetivo fue estudiar su influencia en STK.

Métodos: Incluimos STK prospectivamente, tras coronariografía. Además, se reclutaron pacientes con SCA (por fecha de ingreso, sexo, edad, la hipertensión, diabetes, aclaramiento de creatinina, tipo de SCA). Todos se sometieron a extracciones de sangre, seriación de ECG y ecocardiogramas. 3 meses después, se extrajo otra muestra de sangre y se repitió el ecocardiograma. Un grupo de voluntarios sanos facilitó una muestra para comparar con las muestras del seguimiento de STK.

Resultados: Incluimos 32 STK (criterios de Mayo), 13 SCA y 18 voluntarios. En el ingreso, los STK mostraron menos leucocitos, plaquetas, troponina I y CK pico, con FEVI similar. No se observaron diferencias en ninguno de los marcadores ni en relación con la reactividad plaquetaria entre los STK y los SCA. Tras 3 meses de seguimiento, la agregación y la reactividad plaquetaria mostraron diferencias, debido principalmente al tratamiento antitrombótico al alta (doble antiagregación para los SCA-Vs sólo aspirina en los STK). Los STK tenían niveles de agregación y activación de plaquetas similar a voluntarios sanos, a pesar ningún voluntario sano recibía medicación. Curiosamente, los niveles de epinefrina circulante durante la fase aguda de la enfermedad fueron significativamente mayores en los STK en comparación con los SCA ($p < 0,001$). Tras 3 meses, los STK parecen tener niveles mayores de adrenalina también ($p = 0,06$). Además, aquellos con niveles altos de adrenalina presentan mayor agregación plaquetaria y activación (fig.).



Conclusiones: No se observaron diferencias agudas en la agregación plaquetaria en STK en comparación con los SCA, aunque sí niveles más altos de adrenalina. Los STK tienen agregación plaquetaria y activación menor en comparación con los pacientes con SCA a los 3 meses de seguimiento, secundariamente a medicación. Basalmente, los STK muestran activación-agregación similares a voluntarios sanos a pesar de dosis bajas de AAS. Los STK con niveles más altos de adrenalina en fase aguda, durante el seguimiento presentan mayor reactividad plaquetaria.