



## 4009-5. EFECTOS DEL ACETILSALICILATO DE LISINA INTRAVENOSO EN COMPARACIÓN CON ASPIRINA ORAL SOBRE LA REACTIVIDAD PLAQUETARIA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

David Vivas Balcones<sup>1</sup>, José Julio Jiménez<sup>2</sup>, Roberto Martín-Asenjo<sup>3</sup>, Esther Bernardo<sup>1</sup>, María Aranzazu Ortega-Pozzi<sup>1</sup>, Juan Carlos Gomez-Polo<sup>1</sup>, Guillermo Moreno<sup>3</sup>, Isidre Vilacosta<sup>1</sup>, Julián Pérez-Villacastín Domínguez<sup>1</sup> y Antonio Fernández Ortiz<sup>1</sup>

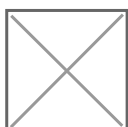
<sup>1</sup>Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, <sup>2</sup>Servicio de Urgencias Médicas de Madrid. SUMMA-112, Madrid y <sup>3</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

### Resumen

**Introducción y objetivos:** El prasugrel y el ticagrelor, nuevos antagonistas del receptor de ADP P2Y<sub>12</sub>, están asociados con una mayor inhibición farmacodinámica y una reducción de eventos cardiovasculares comparados con clopidogrel en pacientes con síndrome coronario agudo. Sin embargo, falta evidencia sobre los posibles efectos en la obtención de una mayor y más rápida inhibición de la agregación plaquetaria, a través de la vía de la cicloxigenasa, con acetilsalicilato de lisina intravenoso (AL) comparado con aspirina oral, en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST).

**Métodos:** Se presenta un estudio de función plaquetaria, prospectivo, aleatorizado, multicéntrico, abierto, en pacientes con IAMCEST. Se aleatorizó a los pacientes a recibir dosis de carga de AL 450 mg intravenoso más ticagrelor 180 mg oral o aspirina 300 mg oral más ticagrelor 180 mg oral. La función plaquetaria fue evaluada basalmente, a los 30 min, 1h y a las 24 horas usando agregometría de electrodos múltiples y la fosforilación de la fosfoproteína estimulada por vasodilatadores (VASP). El objetivo primario del estudio fue la inhibición de la agregación plaquetaria tras ácido araquidónico (AA) 1,5 mM a los 30 minutos. Como objetivos secundarios: inhibición de la agregación plaquetaria tras AA a la hora y 24h, así como inhibición plaquetaria medida con otras pruebas (ADP, colágeno, VASP).

**Resultados:** Se aleatorizaron un total de 32 pacientes con IAMCEST (16 AL, 16 aspirina). La inhibición de la agregación plaquetaria tras AA 1,5 mM a los 30 minutos fue mayor en los sujetos tratados con AL en comparación con aspirina: 166 vs 412 respectivamente,  $p = 0,001$ . Estas diferencias se observaron a la hora ( $p = 0,01$ ), pero no a las 24 horas. Los pacientes tratados con AL presentaron menor variabilidad y una inhibición de la agregación plaquetaria mayor y más rápida que aquellos con aspirina (fig.).



**Conclusiones:** La administración intravenosa de AL, en comparación con aspirina oral, resultó en una mayor inhibición de la función plaquetaria en pacientes con IAMCEST. La dosis de carga de AL consigue una más rápida y potente inhibición de la función plaquetaria, con menor variabilidad que la aspirina oral en estos pacientes.