



4009-3. IMPACTO DEL ACETILSALICILATO DE LISINA INTRAVENOSO COMPARADO CON LA ASPIRINA ORAL EN LA INHIBICIÓN DE LA AGREGACIÓN PLAQUETARIA: RESULTADOS DE ESTUDIO PROSPECTIVO, ALEATORIZADO Y CRUZADO

Agustín Carlos Martín García, David Vivas Balcones, Esther Bernardo, Arantxa Ortega-Pozzi, Gabriela Tirado Conte, Isidre Vilacosta, Carlos Macaya Miguel y Antonio Fernández Ortiz del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Resumen

Introducción y objetivos: El prasugrel y el ticagrelor, nuevos antagonistas del receptor de ADP P2Y₁₂, 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 asociación con prasugrel.

Objetivos: El objetivo era analizar los efectos farmacodinámicos de la administración combinada de prasugrel oral y AL intravenoso frente a prasugrel y aspirina oral en la agregación plaquetaria, en voluntarios sanos.

Métodos: Se presenta un estudio de función plaquetaria, prospectivo, aleatorizado, unicéntrico, abierto, cruzado con dos periodos de tratamiento, realizado en 30 voluntarios sanos. Los sujetos fueron aleatorizados a recibir dosis de carga de AL 450 mg intravenoso más prasugrel 60 mg oral o aspirina 300 mg oral más prasugrel 60 mg oral, en un modelo cruzado, con un periodo de 2 semanas de lavado entre ambos brazos de tratamiento. La función plaquetaria fue evaluada basalmente, a los 30 min, 1h, 4h y a las 24 horas usando un agregómetro de transmisión de luz y la fosforilación de la fosfoproteína estimulada por vasodilatadores (VASP).

Resultados: El objetivo primario del estudio (fig.), inhibición de la agregación plaquetaria tras 1,5 μ M de ácido araquidónico (AA) a los 30 min, fue significativamente mayor en los sujetos tratados con AL comparado con aspirina: 85,3% frente a 44,3% respectivamente ($p = 0,003$). Este efecto diferencial fue observado a la hora ($p = 0,02$) y a las 4 horas ($p = 0,048$), pero no a las 24 horas (tabla). Los sujetos tratados con AL presentaron menor variabilidad y una mayor y más rápida inhibición de la agregación plaquetaria tras AA, comparada con el grupo de aspirina.



Inhibición de la agregación plaquetaria (IAP). Plasma rico en plaquetas estimulado con ácido araquidónico (AA) 1,5 μM.

Análisis de función plaquetaria según grupo asignado				
	Acetilsalicilato de lisina (AL) (n = 30)	Aspirina (n = 29)	Diferencia media-Grupo de acetilsalicilato de lisina (IC95%)	Valor p
AA 1.5 μM (%)				
RP Basal	80,1 ± 9,9	82,8 ± 12,0	- 2,7 (-8,4 a 3,1)	0,352
IAP 30 min	85,3 ± 7,2	44,3 ± 32,6	30,2 (11,1 a 49,3)	0,003
IAP 1 h	84,7 ± 5,7	54,0 ± 28,2	27,7 (10,4 a 45,1)	0,002
IAP 4 h	86,8 ± 7,0	70,0 ± 28,2	17,5 (0,1 a 35,0)	0,048
IAP 24 h	88,4 ± 6,6	90,4 ± 5,5	- 2,9 (-7,6 a 1,7)	0,209
Valores expresados como media ± desviación estándar. AA: Ácido araquidónico. IAP: Inhibición de la agregación plaquetaria. AL: Acetilsalicilato de lisina.				

Conclusiones: La administración de AL intravenoso resultó en una reducción significativa de la agregación plaquetaria comparada con aspirina asociado a prasugrel. Una dosis de carga de AL alcanza la inhibición de la agregación plaquetaria de forma más precoz y con menor variabilidad, comparada con aspirina.