



4031-7. EFECTO DE LA HIPOTERMIA SOBRE LA REACTIVIDAD PLAQUETAR Y LA RESPUESTA A ÁCIDO ACETILSALICÍLICO Y CLOPIDOGREL

José Carlos Sánchez Salado, José Luis Ferreiro Gutiérrez, Kristian Rivera, Albert Ariza Solé, Victoria Lorente Tordera, Guillermo Sánchez Elvira, Joan Antoni Gómez Hospital y Ángel Cequier Fillat del Área de Malalties del Cor, Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL, Hospitalet de Llobregat (Barcelona).

Resumen

Introducción y objetivos: La hipotermia inducida leve (32-34 °C durante 12-24 horas) se recomienda en pacientes comatosos tras recuperación de un paro cardíaco. Un porcentaje importante (30-60%) de dichos pacientes han presentado un infarto agudo de miocardio (IAM) y han recibido por tanto tratamiento antiagregante doble, usualmente ácido acetilsalicílico (AAS) y clopidogrel. En la actualidad, existen datos contradictorios sobre el efecto de la hipotermia en la reactividad plaquetaria y se desconoce su impacto sobre la eficacia de los fármacos antiagregantes. El objetivo de este estudio fue evaluar el efecto causado por la hipotermia en rango terapéutico en la respuesta in vitro a fármacos antiagregantes orales en pacientes con un IAM sometidos a ICP primaria y bajo tratamiento con AAS y clopidogrel.

Métodos: Estudio farmacodinámico in vitro con datos apareados, que incluyó pacientes con un IAM con elevación del segmento ST en los que se realizó angioplastia primaria y que recibieron dosis de carga de AAS y clopidogrel (600 mg). Entre 6-24 horas tras la dosis de carga y antes de recibir la primera dosis de mantenimiento de ambos fármacos se realizó una extracción sanguínea a cada paciente. Las muestras se incubaron durante 1 hora a 33 °C y 37 °C, realizándose posteriormente las pruebas de función plaquetar, que consistieron en: a) Agregometría de impedancia, usando como agonistas ADP (variable de valoración principal) y ácido araquidónico (AA), para valorar la respuesta a clopidogrel y AAS, respectivamente; y b) VerifyNow system, usando los cartuchos P2Y12 y Aspirin para evaluar la respuesta a clopidogrel y AAS.

Resultados: Se incluyeron un total de 20 pacientes. Se apreció un empeoramiento de la inhibición plaquetar inducida por clopidogrel (aumento de la reactividad tras estímulo con ADP) en las muestras a temperatura de 33 °C (hipotermia) comparado con la temperatura de 37 °C (fig.), tanto medido con agregometría de impedancia ($235,2 \pm 140,5$ AU*min vs $181,9 \pm 135,3$ AU*min; $p = 0,0001$) como con el VerifyNow system ($172,9 \pm 90,7$ PRUs vs $150,9 \pm 86,1$ PRUs; $p = 0,004$). No se observaron diferencias en la inhibición plaquetaria inducida por AAS con ninguno de los tests empleados.

Conclusiones: Temperaturas en el rango de la hipotermia terapéutica producen un empeoramiento de la respuesta in vitro a clopidogrel, sin afectar aparentemente la inhibición plaquetar inducida por AAS.

4031-7.tif

Efecto in vitro de la hipotermia en la respuesta a clopidogrel y AAS.