



Revista Española de Cardiología



4022-4. EFECTO DE LA ISQUEMIA CORONARIA SOBRE LA ACTIVACIÓN Y EL BLOQUEO DE LOS RECEPTORES PURINÉRGICOS EN LAS PLAQUETAS

Belén Cortina Gil, Amparo Hernández Martínez, Antonio Moscardó Martínez, Ana Latorre Campos, Inmaculada Cerrada Serra, Teresa Santos Díaz y Juana Vallés Giner del IIS Hospital La Fe, Valencia.

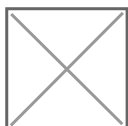
Resumen

Introducción: El bloqueo del receptor P2Y₁₂ resulta en un beneficio clínico en pacientes con síndrome coronario agudo. Estudios recientes muestran la existencia de diferentes condicionantes que son capaces de producir una variabilidad individual al clopidogrel.

Objetivos: Estudiar la acción de la isquemia aguda sobre el bloqueo de los receptores plaquetarios para el ADP (P2Y₁₂ y P2Y₁) en un modelo experimental no aterotrombótico de infarto agudo de miocardio.

Material y Métodos: En 12 cerdos jóvenes Large White se indujo isquemia aguda mediante la oclusión mecánica de la arteria descendente anterior. Se obtuvo sangre venosa citratada en fase basal, a los 30, 60 y 90 minutos de isquemia y a los 60 minutos de reperfusión. Se monitorizó la respuesta agregante de las plaquetas al ADP 6,4 μ M (I max e I max 5 min (= desagregación)) en ausencia o en presencia del bloqueante del receptor P2Y₁₂ (2-Me) o P2Y₁ (A2P5P) y se realizaron experimentos de activación-reclutamiento en plaquetas estimuladas con colágeno (2 μ g/ μ l). Se comprobó el daño miocárdico por los niveles de Troponina T que aumentaron significativamente en todos los animales.

Resultados: El reclutamiento plaquetario aumentó significativamente en todas las fases de estudio comparadas con la fase basal ($p < 0,05$). La agregación en respuesta al ADP no se modificó respecto al basal. El bloqueo del receptor P2Y₁₂ en la fase basal produjo una desagregación completa de la agregación al ADP. En cambio durante las distintas fases de la isquemia, la agregación se hace irreversible a pesar del bloqueo del receptor P2Y₁₂. El bloqueo del receptor P2Y₁ resultó en un efecto mayor de inhibición plaquetaria (I max) durante las etapas iniciales de isquemia recuperándose posteriormente sus valores basales (tabla).



Conclusiones: La isquemia aguda se asocia con hiperfunción plaquetaria y con una disminución del efecto antiplaquetario del receptor P2Y₁₂. El bloqueo del receptor P2Y₁ resultó más efectivo en los momentos iniciales de la isquemia, acción que desaparece con el tiempo. Estos resultados sugieren que el receptor P2Y₁ podría ser un objetivo para el desarrollo de terapias antiplaquetarias.