



5006-4. EL VOLUMEN PLAQUETAR MEDIO AUMENTADO ESTÁ ASOCIADO CON UNA PEOR RESPUESTA AL CLOPIDOGREL EN PACIENTES CON UN SÍNDROME CORONARIO AGUDO, SIN AFECTAR LA RESPUESTA AL PRASUGREL O TICAGRELOR

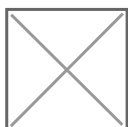
Ana Marcano Fernández¹, Antonio Tello², Valentina León¹, Jesús María de la Hera Galarza³, Iria Silva³, Inmaculada Roldán⁴, José Luis Ferreiro Gutiérrez¹ y David Vivas⁵ del ¹Área de Enfermedades del Corazón, Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona, ²Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia), ³Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, ⁴Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, Madrid y ⁵Servicio de Cardiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

Resumen

Introducción y objetivos: El volumen plaquetar medio (VPM) elevado se ha asociado con un mayor riesgo de eventos trombóticos en pacientes con un síndrome coronario agudo (SCA). Se ha sugerido que este riesgo puede ser debido a una mala respuesta a la terapia antiplaquetaria; sin embargo, los datos sobre el efecto del VPM sobre la agregación plaquetar son controvertidos. El objetivo del presente subestudio es evaluar el impacto del VPM en la reactividad plaquetar de pacientes con un SCA que reciben doble antiagregación.

Métodos: Estudio prospectivo, multicéntrico, observacional, farmacodinámico realizado en una población española de pacientes con SCA y tratados con intervencionismo coronario percutáneo (ICP) y doble antiagregación incluyendo aspirina y un inhibidor del P2Y₁₂. El VPM se determinó como parte de un recuento sanguíneo rutinario durante el ingreso. Las pruebas de función plaquetar se realizaron la mañana después del ICP e incluyeron: 1) VerifyNow P2Y₁₂ assay, expresado como P2Y₁₂ reaction units (PRU); y 2) análisis de VASP.

Resultados: Se presentan los resultados de los primeros 310 pacientes incluidos en este estudio multicéntrico nacional. Los pacientes fueron divididos en cuartiles según el VPM (Q1: $\leq 9,6$ fl; Q2: 9,61-10, 5fl; Q3: 10,51-11,3fl; Q4: $> 11,3$ fl). Entre los pacientes incluidos, 114 (36,8%) fueron tratados con clopidogrel, 59 (19%) con prasugrel y 137 (44,2%) con ticagrelor. De los pacientes tratados con clopidogrel (fig.), aquellos con un volumen plaquetar más grande (cuartil superior del VPM) tenían significativamente una mayor reactividad plaquetar en comparación con el resto de pacientes (primer a tercer cuartil del VPM) agrupados ($219,1 \pm 19,8$ frente a $175,4 \pm 9,7$ PRU; $p < 0,05$). Sin embargo, no se observaron diferencias significativas en la respuesta al prasugrel ($53,9 \pm 14,2$ frente a $45,7 \pm 8,4$ PRU; $p = 0,622$) o al ticagrelor ($55,7 \pm 8,7$ frente a $40,3 \pm 4,8$ PRU; $p = 0,122$) entre los pacientes del cuartil superior del VPM comparados con los otros 3 cuartiles. Resultados similares se observaron con el análisis VASP.



Respuesta a clopidogrel según los cuartiles del VPM.

Conclusiones: El volumen plaquetar aumentado se asocia con una disminución de la inhibición plaquetar inducida por clopidogrel en pacientes con SCA; sin afectar significativamente la respuesta a prasugrel o al ticagrelor.