



6016-2. EL USO DE ESTATINAS PODRÍA CONFERIR UN EFECTO ANTIPLAQUETARIO ADICIONAL AL PROPIO DEL CLOPIDOGREL. RESULTADOS DE UN ESTUDIO OBSERVACIONAL "IN VIVO"

Luciano Consuegra Sánchez, Pedro Cano, Pablo Conesa, Juan Sanchis Forés, José Domingo Cascón, Juan Antonio Castillo, Manuel Villegas y Francisco Picó del Hospital Santa María del Rosell, Cartagena (Murcia) y Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Resumen

Antecedentes y objetivos: Se ha reportado que las estatinas lipofílicas podrían interaccionar con clopidogrel por lo tanto reduciendo el poder antitrombótico de este último. Se sabe además a partir de estudios “in vitro” que las estatinas favorecen la producción de óxido nítrico y reducen la de tromboxano A2 reduciendo así la agregabilidad plaquetar. Nos propusimos estudiar el impacto neto de la coadministración de clopidogrel y estatinas en términos de agregabilidad plaquetar.

Métodos: Se reclutaron 260 pacientes consecutivos remitidos para cateterismo cardíaco que estaban tomando clopidogrel. Se analizó la agregabilidad plaquetar con el sistema VerifyNow[®]. Los pacientes se clasificaron como “suficiente” o “insuficientemente” inhibidos según los puntos de corte recomendados por el fabricante (240 U). Se realizó un modelo multivariable para identificar los predictores de respuesta insuficiente a clopidogrel.

Resultados: Doscientos seis pacientes (79,2%, IC95% 75,6-82,8%) estaban tomando una estatina de forma concomitante (91,7% atorvastatina, 3,3% simvastatina, 5% otras). Se observaron 180 (69,2%, IC95% 66,6-71,8%) pacientes con respuesta insuficiente a clopidogrel (PRU > 240). La edad ([años] Odds ratio [OR] = 1,02, p = 0,06), el Índice de masa corporal (OR = 1,09, p = 0,01) y la insuficiencia renal (OR = 5,15, p = 0,03) fueron factores de riesgo univariados para la respuesta insuficiente a clopidogrel, mientras que el tabaquismo activo (OR = 0,39, p < 0,01), el tiempo (días) de uso de clopidogrel (OR = 0,97, p = 0,01), los niveles de hemoglobina ([g/dl], OR = 0,72, p < 0,01) y el uso de estatinas (OR = 0,32, p = 0,01) fueron protectores. Los pacientes expuestos a la coadministración de una estatina presentaron una reactividad plaquetar más baja respecto a los no expuestos (266 vs 296 U, diferencia media = 30 U, IC95% de la diferencia 5-54 U, p = 0,02). En un modelo multivariable, correctamente calibrado (p = 0,19) y de buen poder discriminativo (ABC = 0,77), el uso de estatinas fue un factor protector independiente de una respuesta insuficiente a clopidogrel (OR ajustado = 0,27, p = 0,004).

Conclusiones: En nuestro estudio la coadministración de estatinas lejos de suponer una interacción negativa con clopidogrel, confiere un efecto antiagregante adicional que va más allá de aquel obtenido con este fármaco.