



O-063 - REACTIVIDAD PLAQUETAR Y OPTIMIZACIÓN DEL CONTROL METABÓLICO EN PACIENTES CON DM2 Y DOBLE ANTIAGREGACIÓN

P. San José^a, A. Marcano^b, M. Guerrero^b, A. Cequier^c, J.L. Ferreiro^c y E. Montanya^d

^aHospital Universitari de Bellvitge, IDIBELL, CIBERDEM, L'Hospitalet de Llobregat. ^bHospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat. ^cHospital Universitari de Bellvitge, IDIBELL, L'Hospitalet de Llobregat. ^dHospital Universitari de Bellvitge, IDIBELL, CIBERDEM, Universitat de Barcelona, L'Hospitalet de Llobregat.

Resumen

Objetivos: Evaluar el efecto de la optimización del control metabólico en la reactividad plaquetar en pacientes con diabetes tipo 2 (DM2) en tratamiento con doble antiagregación tras intervencionismo coronario percutáneo (ICP).

Material y métodos: Estudio prospectivo en pacientes con DM2 y control metabólico inadecuado (HbA_{1c} 7,5-10%), con cardiopatía isquémica, sometidos a ICP con implantación ? 1 stent farmacoactivo, y en doble tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico (AAS) y clopidogrel. Se optimizó el control según la práctica clínica habitual durante un periodo de 4 meses. En la visita basal y a los 4 meses se determinó la reactividad plaquetar mediante agregometría óptica (LTA) estimulada con adenosindifosfato (ADP) 5 y 20 μ M, con ácido araquidónico (AA) 1 mM y con colágeno 2 ng/mL, análisis de la fosforilación de la fosfoproteína estimulada por vasodilatadores (VASP), agregometría óptica por turbidimetría (VerifyNow system-VN) y agregometría con electrodos múltiples (MEA). Se recogieron como parámetros de control metabólico la HbA_{1c} y las glicemias en ayunas y posprandiales del perfil de glicemia pre y posprandial del día de la visita o del día previo.

Resultados: Se estudiaron 37 pacientes: 75,7% varones; $62,9 \pm 7,5$ años; IMC $29,3 \pm 3,5$ kg/m²; duración de DM2 $13,1 \pm 7,8$ años. Se obtuvo una mejoría del control metabólico con una reducción de HbA_{1c} de 1.1%, sin que se observaran cambios en los parámetros de reactividad plaquetar (tabla). No se observaron diferencias en la reactividad plaquetar al analizar en función de HbA_{1c} final (menor o ? 7%), cuartiles de HbA_{1c} , glucemia en ayunas (o ? 130 mg/dL) ni glucemia posprandial (o ? 180 mg/dL).

	Basal	Final	p
HbA1c (%)	$8,5 \pm 0,2$	$7,4 \pm 0,2$	0,001
Glucemia en ayunas (mg/dL)	147 ± 10	131 ± 7	0,06
LTA ADP 5 (% MPA)	$36,0 \pm 2,2$	$36,6 \pm 2,0$	0,76

LTA ADP 20 (%MPA)	48,6 ± 2,0	47,3 ± 2,2	0,61
LTA AA (% MPA)	2,1 ± 0,2	2,0 ± 0,2	0,89
LTA colágeno (% MPA)	26,6 ± 2,8	27,7 ± 3,1	0,66
MEA ADP (AU*min)	412 ± 35	407 ± 35	0,88
MEA-AAS(AU*min)	167 ± 15	163 ± 16	0,84
VN-P2Y12 (PRU)	224 ± 13	219 ± 10	0,80
VN-AAS (ARU)	466 ± 11	458 ± 10	0,58
VASP (% PRI)	54,9 ± 2,9	53,6 ± 2,5	0,65

Entre paréntesis se muestran las unidades.

Conclusiones: La optimización del control metabólico no modifica la reactividad plaquetar en pacientes con DM2 y cardiopatía isquémica que reciben tratamiento con doble antiagregación tras ICP.