



5019-5. IMPACTO DE LA TERAPIA CON INSULINA EN LA INHIBICIÓN PLAQUETARIA MEDIADA POR TIENOPIRIDINAS Y TICAGRELOR EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO

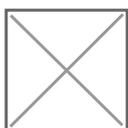
Leslie Marisol Lugo Gavidia¹, Ana Lucrecia Marcano Fernández¹, Jesús M. de la Hera Galarza², Iría Silva², Joan Antoni Gómez-Hospital¹, Inmaculada Roldán³, Inmaculada Roldán³ y José Luis Ferreiro¹ del ¹Hospital Universitario de Bellvitge, Hospitalet del Llobregat (Barcelona), ²Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo (Asturias), y ³Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Resumen

Introducción y objetivos: La respuesta inadecuada al clopidogrel es común en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), particularmente si reciben terapia con insulina. Sin embargo, el impacto del tratamiento hipoglucemiante en pacientes con DM2 que reciben los nuevos y más potentes antagonistas del receptor P2Y₁₂ (prasugrel y ticagrelor) no está claro.

Métodos: Estudio prospectivo, multicéntrico, observacional, farmacodinámico realizado en población española de pacientes con un síndrome coronario agudo (SCA) sometidos a intervención coronaria percutánea (ICP) y tratados con doble antiagregación con ácido acetilsalicílico y un inhibidor de P2Y₁₂. Los pacientes con DM2 se clasificaron como insulino dependientes (DM2ID) y no insulino dependientes (DM2NID). Las pruebas de función plaquetaria se realizaron 30 días tras la ICP e incluyeron: 1) VerifyNow P2Y₁₂ expresado como PRU, definiendo una alta reactividad plaquetaria (HTPR) como PRU > 208; 2) análisis VASP; y 3) agregometría de electrodos múltiples (MEA).

Resultados: Se presentan datos preliminares de los primeros 561 pacientes incluidos en este registro nacional. La proporción de cada antagonista P2Y₁₂ fue: A) no DM2 (n = 367): clopidogrel 32,2%, prasugrel 17,7%, ticagrelor 50,1%; B) DM2NID (n = 130): clopidogrel 33,1%, prasugrel 20,8%, ticagrelor 46,2%; C) DM2ID (n = 64): clopidogrel 42,2%, prasugrel 21,9%, ticagrelor 35,9%. En los pacientes con clopidogrel, se apreció una tendencia no estadísticamente significativa hacia una mayor agregabilidad plaquetaria en los pacientes DM2ID comparado con los DM2NID y estos con los no diabéticos (no DM2: 199,9 ± 7,6, DM2NID: 214,3 ± 11,8 y DM2ID: 224,3 ± 15,6 PRUs, p de tendencia lineal 0,161). Con prasugrel se evidenció una mayor reactividad plaquetaria en los sujetos DM2ID comparados con no DM2 y DM2NID agrupados (p 0,004), mientras que con ticagrelor la inhibición plaquetaria fue similar entre los subgrupos (p para DM2ID frente a no DM+DM2NID 0,454; figura). En los pacientes con DM2ID, la tasa de HTPR fue significativamente mayor con clopidogrel (69,6%) comparado con prasugrel (15,4%) o ticagrelor (0,0%). Se observaron resultados consistentes con los ensayos MEA y VASP.



Agregación plaquetaria con diferentes inhibidores P2Y₁₂ en no DM, DM2NID y DM2ID.

Conclusiones: Los pacientes con DM2 en terapia con insulina tratados con tienopiridinas mostraron una tendencia hacia mayor reactividad plaquetaria en comparación con sujetos sin DM2 o no insulino dependientes, mientras que no se observaron diferencias en pacientes tratados con ticagrelor.