

Tiempo de evolución de la diabetes mellitus como factor determinante en la modificación de la reactividad plaquetaria



Time Since Diabetes Onset as a Determining Factor in Platelet Reactivity

Sra. Editora:

Hemos leído con interés el original de Vivas et al¹. Los autores realizan un espléndido trabajo evaluando la hipótesis de si en pacientes coronarios un control intensivo de glucemia modifica la reactividad plaquetaria a 1 año, y el resultado de su estudio en este sentido fue negativo al no evidenciar diferencias frente a una estrategia convencional de control glucémico.

Este trabajo se aproxima desde un abordaje diferente a un tema de actualidad como es la relación del control glucémico con los eventos cardiovasculares, y creemos que merece una serie de comentarios. Nos llama la atención la heterogeneidad de la población (diabéticos y no diabéticos), aunque todos tuvieran como nexo la hiperglucemia durante el ingreso, que en algunos casos bien pudiera explicarse por un componente de hiperglucemia de estrés. Por otro lado, desconocemos si hay diabetes oculta en esta población que, como se sabe, en algunas series llega casi al 25% de los presuntamente no diabéticos². De la población con diabetes mellitus conocida, tampoco se aporta el tiempo de evolución, lo cual es de capital importancia a la hora de valorar la reversibilidad de los cambios metabólicos, entre ellos los producidos en las plaquetas. Además, la elevada media de edad de la muestra y que haya un 20% con vasculopatía no coronaria o nefropatía y un 73% de hipertensos nos hacen pensar que sean de un perfil similar al del estudio ACCORD³, en el cual se pudo comprobar que, en este perfil de diabéticos, el control glucémico intensivo no aporta valor añadido e incluso puede ser deletéreo. En este sentido, la falta de resultados en el trabajo de Vivas et al¹ pudiera ser en parte concordante con los de ACCORD³.

Sería muy interesante saber si la población con diabetes mellitus oculta o de reciente comienzo se ha beneficiado de un control glucémico precoz e intensivo en cuanto a disminuir la reactividad plaquetaria. Si así fuera, esto podría explicar en parte los resultados a largo plazo del UKPDS⁴, en el que la terapia intensiva en diabéticos de reciente comienzo disminuyó el riesgo de infarto de miocardio y la mortalidad total. Una de las posibles explicaciones de estos hallazgos sería el fenómeno de memoria metabólica. La hiperglucemia mantenida produce glucación de las proteínas mitocondriales, que forman superóxidos y productos finales de glucación avanzada, lo que se ha evidenciado como uno de los pilares de las complicaciones vasculares diabéticas. Se ha demostrado que si se retrasa la exposición a la hiperglucemia de manera precoz podemos a su vez retrasar las complicaciones vasculares, pero llega un momento (en años de exposición a hiperglucemia) que el control glucémico *per se* ya no impide que las proteínas mitocondriales glucadas sigan produciendo superóxido⁵.

Por lo tanto, el beneficio del control glucémico intensivo solo ocurriría si se inicia precozmente.

En resumen, creemos que en población diabética el tiempo de evolución⁶⁻⁸ es un factor clave que podría determinar si el control glucémico intensivo aporta valor añadido a la mejora de la reactividad plaquetaria, y eso podría explicar la falta de resultados del trabajo de Vivas et al¹. Animamos a los autores a testar la misma hipótesis de control glucémico intensivo y precoz en población diabética de reciente comienzo, porque ahí creemos que puede radicar el beneficio.

Jesús María de la Hera Galarza^{a,*}, Jose Manuel García-Ruiz^a,
Elías Delgado Alvarez^b y José Luis Ferreiro^c

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

^bServicio de Endocrinología, Hospital Universitario Central de Asturias, Departamento de Medicina, Universidad de Oviedo, Oviedo, Asturias, España

^cÁrea de Enfermedades del Corazón, Hospital Universitario de Bellvitge-IDIBELL, Universidad de Barcelona, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: jesusdelahera@gmail.com

(J.M. de la Hera Galarza).

On-line el 1 de febrero de 2014

BIBLIOGRAFÍA

1. Vivas D, García-Rubira JC, Bernardo E, Angiolillo DJ, Martín P, Calle A, et al. Efecto del tratamiento optimizado con insulina en la reactividad plaquetaria tras el alta de pacientes hiperglucémicos con síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:22-7.
2. De la Hera JM, Delgado E, Hernandez E, García-Ruiz JM, Vegas JM, Avanzas P, et al. Prevalence and outcome of newly detected diabetes in patients who undergo percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J*. 2009;30:2614-21.
3. Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC, Bigger JT, Buse JB, et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358:2545-59.
4. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HAW. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;359:1577-89.
5. Ceriello A. La «memoria metabólica» inducida por la hiperglucemia: el nuevo reto en la prevención de la enfermedad cardiovascular en la diabetes. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2008;8C:12-8.
6. Ferreiro JL, Angiolillo DJ. Diabetes and antiplatelet therapy in acute coronary syndrome. *Circulation*. 2011;123:798-813.
7. Sattar N. Revisiting the links between glycaemia, diabetes and cardiovascular disease. *Diabetologia*. 2013;56:686-95.
8. Angiolillo DJ, Bernardo E, Ramírez C, Costa MA, Sabaté M, Jimenez-Quevedo P, et al. Insulin therapy is associated with platelet dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus on dual oral antiplatelet treatment. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:298-304.

VÉASE CONTENIDOS RELACIONADOS:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.05.021>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.12.003>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.11.004>