



4022-1. AGREGACIÓN PLAQUETARIA Y DOSIS BAJAS DE ASPIRINA EN PACIENTES DIABÉTICOS

Lina Badimón, Gemma Vilahur, Esther Peña, Juan Ybarra y Josep María Pou del Centro de Investigación Cardiovascular (CSIC-ICCC), Barcelona, Centro Médico Teknon, Barcelona y Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona.

Resumen

Antecedentes y Objetivos: Se ha descrito que la variabilidad en la respuesta al tratamiento con aspirina es dependiente del riesgo del paciente, la adhesión al tratamiento y del tipo de prueba de laboratorio utilizada. Nuestro objetivo ha sido evaluar, en una población diabética bien controlada y mediante diferentes ensayos de función plaquetar, la eficacia de la inhibición plaquetar tras la administración de dosis bajas de aspirina.

Métodos: El estudio se realizó en una población bien controlada de diabéticos (N = 39; 16 mujeres, 23 hombres, edad: 55 ± 2 años, IMC: $25,4 \pm 0,5$; HbA1c: $7,6 \pm 0,1\%$). Los criterios de exclusión fueron: presencia de enfermedad vascular, desórdenes hemorrágicos, úlcera gastroduodenal, intolerancia a la aspirina, hipertensión y embarazo. Se obtuvieron muestras de sangre al inicio del estudio (pre-tratamiento con aspirina) y tras 15 días de tratamiento oral con dosis bajas de aspirina (100 mg/día). Los test de función plaquetar realizados fueron: 1) agregación plaquetar (ácido araquidónico: 0,5 y 1 mM; ADP: 3, 5, 10 μ M; y colágeno: 2 y 5 mg/ml); 2) PFA-100; y 3) Verify-Now.

Resultados: El tratamiento con aspirina suprimió en más del 99% los valores basales de tromboxano-B2 (226 ± 31 vs $0,2 \pm 0,1$ ng/ml; $p < 0,001$). Los resultados obtenidos en los estudios de agregación plaquetar se detallan en la tabla. En cuanto al PFA-100, éste se prolongó dos veces tras el tratamiento ($107 \pm 4,5$ vs 214 ± 12 s, $p < 0,05$) y todos los pacientes mostraron una respuesta inhibitoria mediante la técnica del Verify-Now (valores por debajo del umbral 550; 643 ± 3 vs 439 ± 7 ; $p < 0,05$).



Conclusiones: En una población de diabéticos bien controlada y con plena adhesión al tratamiento, la administración de 100 mg aspirina da lugar a una marcada inhibición de la agregación plaquetar inducida por ácido araquidónico. Tanto las técnicas de PFA-100 como el Verify-Now discriminan de manera efectiva la presencia de tratamiento. En conclusión, no se detecta la presencia de variabilidad al tratamiento con aspirina cuando la generación de tromboxano-B2 dependiente de ciclooxigenasa-1 está bloqueada.