



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

P. San José<sup>a</sup>, A. Marcano<sup>b</sup>, M. Guerrero<sup>b</sup>, A. Cequier<sup>e</sup>, J.L. Ferreiro<sup>c</sup> y E. Montanya<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Hospital Universitari de Bellvitge, IDIBELL, CIBERDEM, L'Hospitalet de Llobregat. <sup>b</sup>Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat. <sup>c</sup>Hospital Universitari de Bellvitge, IDIBELL, L'Hospitalet de Llobregat.

<sup>d</sup>Hospital 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  $\geq 1$  stent farmacológico, 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  $\mu$ 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/m<sup>2</sup>; 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  $\geq 7\%$ ), cuartiles de  $HbA_{1c}$ , glucemia en ayunas ( $< o \geq 130$  mg/dL) ni glucemia posprandial ( $< o \geq 180$  mg/dL).

	Basal	Final	p
HbA1c (%)	$8,5 \pm 0,2$	$7,4 \pm 0,2$	$< 0,001$
Glucemia en ayunas (mg/dL)	$147 \pm 10$	$131 \pm 7$	0,06
LTA ADP 5 (% MPA)	$36,0 \pm 2,2$	$36,6 \pm 2,0$	0,76
LTA ADP 20 (%MPA)	$48,6 \pm 2,0$	$47,3 \pm 2,2$	0,61
LTA AA (% MPA)	$2,1 \pm 0,2$	$2,0 \pm 0,2$	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.