

0004 - SÍNDROME DE FRAGILIDAD EN ADULTOS MAYORES SE RELACIONA CON UN AUMENTO DE LA ACTIVACIÓN Y AGREGACIÓN PLAQUETARIA

Modalidad: Comunicaciones Libres

Unidad Temática: Geriatría

ARAUNA, Diego | FUENTES, Eduardo | PALOMO, Iván

UNIVERSIDAD DE TALCA

Objetivos: a) Caracterizar el síndrome de fragilidad (SF) en una población de adultos mayores (AM) de la región del Maule, Chile. b) Evaluar la funcionalidad plaquetaria en una muestra de AM frágiles y no frágiles.

Materiales y Métodos: Una cohorte transversal (1205 AM, 65 años o más; 35,6% hombres y 63,4% mujeres) del Programa de Investigación en Envejecimiento Saludable, PIEI-ES, Universidad de Talca, fueron clasificados, según los 5 criterios fenotípicos de Fried: (i) pérdida de fuerza agarre (mujeres 15 kg o más, hombres 27 kg o más) (ii) aumento de la fatiga, (iii) disminución de velocidad de marcha (0,8 m/s o menos), (iv) baja actividad física y (v) pérdida involuntaria de peso (5 kg o más en 6 meses). Así, fueron clasificados en AM frágiles (F, 3 criterios o más), pre-frágiles (PF, 1 o 2 criterios) y no frágiles (NF, ningún criterio). Para los estudios de funcionalidad plaquetaria se seleccionaron aleatoriamente 17 AM F y 17 AM NF, ambos grupos sin antecedentes de enfermedades de hemostasia primaria o secundaria, ni uso de fármacos antiplaquetarios. Para la determinación de perfiles hematológico y bioquímico, se obtuvieron muestras de sangre en tubos con EDTA y sin anticoagulante, respectivamente. Para el estudio de plaquetas, las muestras de sangre fueron anticoaguladas con citrato de sodio. La activación plaquetaria se evaluó mediante la expresión de P-selectina (anti-CD62P-PE) e integrina GPIIb/IIIa activada (PAC-1) utilizando como agonista ADP, en un citómetro de flujo (Accuri C6 BD, USA). Por otra parte, la agregación plaquetaria se estudió en plasma rico en plaquetas (PRP), utilizando un lumiagregómetro (Chrono-Log, USA) y usando como agonistas ADP (0.5 μM y 4 μM) y TRAP-6 (2.5 μM y 10 μM).

Resultados: El promedio de edad de los AM estudiados fue de 73,3 años, siendo mayor en los F (74,5 años) que en los NF (72 años) ($p < 0,0001$). La tabla 1 muestra las características de los AM estudiados de acuerdo con el SF. El 36,7% de los AM eran NF, 38,6% PF y 24,7% F. Se observó mayor asociación con la condición de F en los que cumplían las siguientes condiciones: mujeres ($p < 0,001$), mayores de 75 años ($p < 0,0001$), escolaridad primaria incompleta ($p < 0,001$), índice de masa corporal mayor a 23 kg/m² ($p < 0,05$) y estado de malnutrición ($p < 0,0001$). Los AM F y NF mostraron perfiles hematológicos ni bioquímicos normales y sin diferencias entre los grupos, salvo que los F presentaron un nivel de hemoglobina levemente menor (12,6 \pm 1,3 g/dL) que los NF (13,23 \pm 0,9 g/dL). Agregación plaquetaria. Los AM F presentaron una mayor agregación plaquetaria inducida por ADP 0,5 μM ($p = 0,002$) y 4 μM ($p = 0,02$) que los NF (Figura 1a). Por otra parte, no se observó diferencia en la agregación inducida por TRAP-6 (2,5 μM y 10 μM) (Figura 1b). Activación plaquetaria. Dado que en el estudio de agregación plaquetaria solo se observó diferencia usando ADP, el estudio de activación plaquetaria se realizó solo con este agonista. Los AM F presentaron una mayor expresión basal de P-selectina ($p = 0,03$) (Figura 2a) y GPIIb/IIIa activada ($p = 0,003$) que los NF (Figura 2b). Asimismo, los AM F presentaron mayor expresión de P-selectina ($p = 0,002$) (Figura 2a) y GPIIb/IIIa activada ($p = 0,04$) (Figura 2b) inducida por ADP 0,5 μM .

Conclusiones: Los AM F, respecto de los NF, presentaron una mayor agregación y activación plaquetaria frente a una dosis subagregante de ADP (0,5 μM). Lo anterior podría indicar que el SF se relacionaría con un aumento de la capacidad de agregación y activación plaquetaria. Ello podría implicar una mayor predisposición a desarrollar enfermedades cardiovasculares y un diferente comportamiento a la terapia antiplaquetaria.