

Conclusiones: La prevalencia de HC es baja, en nuestro país la mutación que se presenta con mayor frecuencia es la T191M. Nuestros resultados sugieren la necesidad de una secuenciación completa del gen ante una gran sospecha clínica para confirmar el diagnóstico, puesto que los pacientes piridoxina-resistentes con el tratamiento temprano (dietético y/o medicamentoso) presentan una evolución clínica buena o aceptable y el pronóstico en pacientes no tratados es malo pues un 25% mueren de vasculopatía antes de los 30 años.

Plaquetas/biología vascular

PC-427 Estudio retrospectivo del efecto del tratamiento con oseltamivir sobre el recuento plaquetario

Revilla N. (1), Heras I. (1), de la Morena-Barrio M. E. (2), Iniesta P. (1), Nieto J. B. (1), Corral J. (2), Vicente V. (2), Lozano M. L. (2)

(1) Centro Regional de Hemodonación. Servicio de Hematología y Oncología Médica. Hospital Universitario Morales Meseguer. IMIB-Arrixaca. Universidad de Murcia. Murcia. (2) Grupo de investigación CB15/00055 del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Raras (CIBERER). Instituto de Salud Carlos III (ISCIII). Madrid.

Introducción: La escisión de ácidos siálicos terminales de las plaquetas durante la senescencia por parte de sialidasas favorece la eliminación de estas a nivel hepático (1). Un único trabajo reciente sugiere que la inhibición de sialidasas mediante oseltamivir (Tamiflu®), el agente utilizado a nivel clínico para tratamiento del virus Influenza, se relaciona con una tendencia a incrementos en recuentos plaquetarios (2).

Objetivo: El objetivo de este trabajo fue analizar el impacto que el tratamiento con oseltamivir tiene sobre las cifras de plaquetas.

Métodos: Estudio retrospectivo de 168 pacientes consecutivos del Servicio de Hematología y Oncología Médica que recibieron tratamiento con oseltamivir por sospecha de gripe desde nov-2009 a mar-2015. 82 pacientes fueron excluidos por haber recibido quimioterapia oral o sistémica mielotóxica en los 30 días previos y 38 pacientes por no disponer del recuento plaquetario previo al inicio de tratamiento. El diagnóstico microbiológico se llevó a cabo mediante métodos de inmunofluorescencia y enzimo-inmuno análisis (EIA) en exudado nasofaríngeo y en los casos negativos, se realizó PCR específica. Se evaluó el recuento de plaquetas previo al inicio de tratamiento y tras finalización del mismo (mediana de 5 días), así como tras recuperación del síndrome infeccioso (mediana de 30 días) en los que estuviese disponible (n = 44/48).

Resultados: Los pacientes finalmente evaluables (n = 48) fueron divididos en pacientes con gripe (con positividad a cualquiera de los métodos diagnósticos, n = 34) y pacientes sin gripe (n = 14). La mediana de edad fue de 58,0 y 59,5 años; respectivamente. La dosis de oseltamivir fue de 75 mg/12 horas x 5 días para todos los pacientes, excepto para 3 del grupo de gripe confirmada que recibieron 150 mg/12 horas x 10 días (receptores de trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos en los 2 años anteriores). En el conjunto de pacientes se observó un aumento significativo de los recuentos de plaquetas después del tratamiento con oseltamivir ($170 \pm 95 \times 10^9/L$ en el momento basal vs. $190 \pm 103 \times 10^9/L$ a los 5 días de finalización del tratamiento, $p = 0,04$). Al igual que en el trabajo publicado (2), este efecto fue independiente de la presencia o no de infección por el virus de la gripe (Tabla I). Adicionalmente, la valoración de los recuentos de plaquetas al mes de la finalización del inhibidor no reflejó una oscilación significativa respecto a los recuentos de plaquetas a los 5 días del tratamiento ($182 \pm 91 \times 10^9/L$ vs. $184 \pm 100 \times 10^9/L$).

Conclusiones: Nuestro estudio confirma que el tratamiento con inhibidores de la sialidasa se asocia con un aumento del recuento plaquetario, independientemente de la presencia de infección por gripe. Si bien no se descarta que el ascenso de las plaquetas pueda relacionarse con una resolución de un proceso vírico, la estabilidad de las cifras de plaquetas a largo plazo tras la finalización de este tratamiento puede indicar una inhibición tardía que contribuye a la reducción en la eliminación de plaquetas a nivel de receptor hepático de proteínas desialiladas.

Bibliografía

- Grozovsky R et al. Nat Med 2015;21(1):47-54.
- Jansen AJ et al. Am J Hematol 2015;90(5):E94-E95.

PC-428 Disminución de la agregación plaquetar medida por agregometría de impedancia (Multiplate) en pacientes en tratamiento con dabigatran

Cerezo-Manchado J. J., García-Candel F., Cabañas Perianes V., Salido Fierrez E., Berenguer Piqueras M., Pérez López R., Labbadia F., Blanquer Blanquer M., García-Hernández A., Martínez García A. B., Moya Arnao M., Martínez Marín A., Fernández Poveda E., Navarro Almenzar B., Arroniz F., Moraleda Jiménez J. M.

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, IMIB-Arrixaca. Universidad de Murcia. Murcia

Introducción y objetivo: El dabigatran es un anticoagulante oral de acción directa (ACOD) que se ha mostrado eficaz y seguro

Tabla I

Recuento de plaquetas PRE y POST oseltamivir (media, DS)	Pacientes con gripe (n = 34)		Pacientes sin gripe (n = 14)	
	PRE: 156 +/- 92 x 10 ⁹ /L	POST: 174 +/- 99 x 10 ⁹ /L	PRE: 203 +/- 94 x 10 ⁹ /L	POST: 228 +/- 107 x 10 ⁹ /L
	p = 0,139		p = 0,158	