
VARIABEL ANTWOORD OP VITAMINE-K ANTAGONISTEN

Het anticoagulerend effect van de vitamine K-antagonisten kan, in het bijzonder bij ouderen, beïnvloed worden door de therapietrouw. Andere factoren kunnen eveneens het effect beïnvloeden, zoals voedselinname (bv. inname van vitamine K-rijke voeding zoals olijfolie, soja-olie, kool, sla, spinazie, waterkers, asperges) en/of behandeling met geneesmiddelen die kunnen interfereren met het metabolisme van de vitamine-K antagonist [zie tabel in het Repertorium, blz. 77]. Het metabolisme van vitamine K-antagonisten kan ook variëren door genetische afwijkingen ter hoogte van de genen die coderen voor CYP2C9 (belangrijkste enzym dat tussenkomt in het metabolisme van S-warfarine, het actieve

isomeer van warfarine) of voor VKORC1 (vitamine K-(ep)oxide-reductase, het enzym waarop warfarine inwerkt). Deze genetische afwijkingen leiden meestal tot een overdreven anticoagulerend effect, met verhoogd bloedingsrisico. Er bestaan genetische tests, maar hun beschikbaarheid in de dagelijkse praktijk en de klinische impact van dergelijke afwijkingen zijn nog niet duidelijk. Deze gegevens zijn echter op dit ogenblik een bijkomend argument om geen ladingsdosis toe te dienen bij het starten van een behandeling met een vitamine K-antagonist, in het bijzonder bij ouderen. Wat de te nemen maatregelen betreft bij overdreven anticoagulatie, zie Folia van februari 2004.

RESISTENTIE TEGEN ACETYLSALICYLZUUR

De laatste tijd wordt veel gesproken over “resistentie tegen acetylsalicylzuur”. Deze term wordt onder andere gebruikt om aan te duiden dat er een normale bloedplaatjesfunctie is, niettegenstaande behandeling met acetylsalicylzuur, die bijvoorbeeld kan worden aangetoond met functietests van de bloedplaatjes (“biochemische resistentie”). Men spreekt echter ook van “resistentie tegen acetylsalicylzuur” wanneer vasculaire accidenten optreden ondanks behandeling met acetylsalicylzuur (“klinische resistentie”). Gezien de onzekerheden over de mechanismen en de klinische implicaties van de biochemische resistentie tegen acetylsalicylzuur, wordt op dit ogenblik niet aanbevolen om systematisch biochemische tests uit te voeren; er bestaat trouwens geen gestandaardiseerde test om de biochemische

resistentie tegen acetylsalicylzuur te meten. Er is evenmin bewezen dat de patiënten met biochemische resistentie tegen acetylsalicylzuur, beter reageren op een ander anti-aggregans, bv. clopidogrel.

Op basis van de huidige gegevens moet men dus vooral bedacht zijn op de verschillende factoren die aan de oorsprong kunnen liggen van klinische resistentie tegen acetylsalicylzuur, en deze in de mate van het mogelijke te vermijden. Het optreden van vasculaire accidenten bij chronische behandeling met acetylsalicylzuur kan op verschillende manieren worden verklaard: slechte therapietrouw, het bestaan van meerdere aandoeningen die het risico van vasculaire accidenten verhogen, roken, medicamenteuze interacties (bv. met bepaalde NSAID's), genetische factoren.