

## EDITORIAL

### Nuevos agentes antiplaquetarios.

El conocimiento del papel central que juegan las plaquetas en el desarrollo de las trombosis arteriales, ha llevado a intensas investigaciones en la búsqueda del agente antiplaquetario ideal para la prevención y tratamiento de esta complicación y es así, como han aparecido drogas que alteran la función plaquetaria a diferentes niveles.

El primer antiplaquetario conocido fue la **aspirina**, que al igual que otros agentes antiinflamatorios no esteroideos, inactiva la **ciclo-oxigenasa**, inhibiendo como resultado final la síntesis de tromboxano A<sub>2</sub>, que es el agregante plaquetario más potente, además de ser un fuerte vasoconstrictor. El efecto de la aspirina sobre la plaqueta es irreversible, por lo tanto dura el tiempo de vida de ésta, en cambio el efecto de los otros antiinflamatorios depende de que se mantenga una concentración plasmática adecuada. Aunque la aspirina es considerada como el antiplaquetario por excelencia y punto de referencia para evaluar otros antiagregantes, actúa solo en la vía de la ciclo-oxigenasa y hoy en día se conocen más de cien vías de activación; por otro lado, su utilización conlleva el riesgo de hemorragia sobre todo gastrointestinal además de reacciones alérgicas en algunas personas (1).

Después aparecieron los inhibidores de la **fosfodiesterasa**, como el **dipiridamol**, sin embargo éstos no han mostrado superioridad sobre la aspirina y los hallazgos sobre sus posibles beneficios cuando se añade a ésta, son controversiales (2).

Posteriormente se han producido las **tienopiridinas** que bloquean el sitio de unión del difosfato de adenosina a la plaqueta. Primero surgió la **ticlopidina**, que en algunos estudios mostró ser ligeramente más efectiva que la aspirina en la prevención de eventos arteriales isquémicos, sobre todo de las reestenosis después de las intervenciones de recanalización vascular, pero debido a los efectos adversos que puede ocasionar, tales como neutropenia, agranulocitosis, anemia aplásica, hemorragia y púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), el interés por esta droga ha ido disminuyendo y poco a poco se viene sustituyendo por el **clopidogrel**. Este también es una tienopirididina con el mismo efecto antiplaquetario que la ticlopidina, pero con menos efectos adversos; sin embargo, la publicación reciente de varios casos de PTT en pacientes que recibían clopidogrel, ha enfriado el entusiasmo que había despertado este nuevo fármaco (3).

Los agentes antiplaquetarios más novedosos son los bloqueadores de las **glicoproteínas IIb/IIIa**, que actúan impidiendo la unión plaqueta a plaqueta al evitar la fijación de proteínas adhesivas como el fibrinógeno, el Factor von Willebrand etc. Estos bloqueadores pueden ser sintéticos como el **eptifibatide**, el **tirofiban** y el **lamifiban** o anticuerpos monoclonales como el **abciximab**. Los resultados con el empleo de estos bloqueadores, parecen ser prometedores. Se utilizan en condiciones agudas, como intervenciones coronarias percutáneas y angina inestable, pero no se administran solos, sino que se acompañan de heparina o de heparina y aspirina, por lo que su efecto individual como antiplaquetarios no está bien evaluado (4, 5). El principal riesgo de su utilización es la hemorragia, que una vez que se presenta, es difícil de controlar.

El común denominador de todos los antiagregantes mencionados, es la hemorragia, sin embargo puede haber otros efectos colaterales que en el caso de la aspirina son conocidos y se pueden prever; pero en el caso de los nuevos agentes, no hay estudios clínicos suficientes que permitan conocer sus principales efectos colaterales, por lo que su empleo se debe realizar con mucha precaución.

*María Díez-Ewald*

1. GORELICK P.B., BORN G.V., D'AGOSTINO R.B., HANLEY D.F., MOYE L., PEPINE C.J. Therapeutic benefit. Aspirin revisited in light of the introduction of clopidogrel. *Stroke*. 2000; 30: 1716-1721.
2. SACCO R.L., ELKIND M.S. Update on antiplatelet therapy for stroke prevention. *Arch Inter Med*. 2000; 160: 1579-1582.
3. BENNET C.L., CONNORS J.M., CARVILLE J.M., MOAKE J.L., BELL W.R., TARANTOLO S.R., MAC CARTHY L.J., SARODE R., HATFIELD A.J., FELDMAN M.D., DAVIDSON C.J., TSAI H.M. Thrombotic thrombocytopenic purpura associated with clopidogrel. *N Eng J Med* 2000; 342: 1773-1777.
4. VERSTRAETE M. Synthetic inhibitors of platelet glycoprotein IIb/IIIa. *Circulation*. 2000; 101: E76-80.
5. LINCOFF A.M., CALIF R.M., TOPOL E.J. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade in coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1103-1115.