



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

A S P I R I N A

Dr. Guillermo Acuña L.

Aparentemente la acción fundamental de la aspirina y de los salicilatos en general, es la inhibición de la síntesis de prostaglandinas, las cuales se producen en los tejidos inflamados, potenciando los efectos inflamatorios de las kininas (como Bradikinina). Este efecto inhibidor de la síntesis de prostaglandinas, que es común a otros analgésicos y antiinflamatorios (Indometacina, Fenilbutazona), es responsable a su vez de otros efectos, ya sea buscados o indeseados de la droga.

La aspirina inhibe la prostaglandina E_1 que es un potente pirógeno. A su vez actúa a nivel hipotalámico, aumentando el punto de temperatura. La relación Na/Ca parece determinar el rango de descarga del centro termo-regulador. El pirógeno leucocitario remueve la influencia inhibitoria del ion Ca^{++} en la permeabilidad de las neuronas al Na^+ . La aspirina probablemente compite con el pirógeno en el receptor.

Otro efecto llamativo de la aspirina y otros antiinflamatorios es a nivel gástrico, produciendo náuseas y vómitos, exacerba o produce úlceras y/o gastritis. La prostaglandina E_1 puede inhibir la secreción ácida, por lo tanto la aspirina probablemente aumenta esta secreción. Por otra parte, la acumulación de precursores de las prostaglandinas como el ácido araquidónico, puede explicar la

irritación de la mucosa por este compuesto. Además, la aspirina inhibe la secreción de mucus gástrico e inhibe la agregación plaquetaria.

Los reseñados anteriormente parecen ser los principales efectos de la aspirina. Ahora se mencionará otros efectos que en determinadas circunstancias podrían tener mucho interés.

La aspirina produce una falta de acoplamiento de la fosforilización oxidativa; en el músculo esquelético esto significa un aumento de producción de oxígeno y estímulo respiratorio consiguiente, por lo que se produce hiperventilación aumentando el consumo de oxígeno. Consecuencia de esto es una alcalosis respiratoria y por lo tanto baja de la reabsorción tubular renal de bicarbonato, aumentando la excreción de H_2O , Na^+ y K^+ . El agua se pierde además por diaforesis e hiperventilación, por lo que el resultado final es una deshidratación hipertónica.

En la administración prolongada de aspirina puede encontrarse hipokalemia, fruto de la pérdida renal y del aumento de permeabilidad celular y subcelular, por lo que hay entrada de K^+ a la célula.

A nivel cardiovascular no hay cambios importantes; grandes dosis pueden producir vasodilatación periférica.

A nivel hepático no se ha evidenciado daño parenquimatoso por la droga.

A nivel hematológico no altera las series roja ni blanca; se desconoce por qué hay disminución de la leucocitosis y de la VHS en el tratamiento de la enfermedad reumática.

La aspirina bloquea la adhesión plaquetaria al tejido conjuntivo o fibras colágenas, probablemente por inhibición de la colágeno - glucoroniltransferasa, presente en la membrana de las plaquetas; también está inhibida la liberación de la 5-Hidroxitriptamina plaquetaria y la síntesis de prostaglandinas plaquetarias. Dosis de 0.3 gr. pueden prolongar el tiempo de coagulación; dosis de 0.65 gr. aproximadamente doblan el tiempo de coagulación de las personas normales por un período de 4-7 días. Las dosis altas (6 gr.) aumentan el tiempo de protrombina probablemente por interferencia con la Vit. K.

Grandes dosis de aspirina liberan epinefrina, con lo que puede producirse hiperglicemia y depleción del glicógeno hepático. Sin embargo, en diabéticos aumenta la utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, por lo que tiende a bajar la glicemia.

A nivel suprarrenal, fuera de la secreción de aspirina, hay aumento de la liberación de ACTH hipotalámico. A su vez desplaza a los corticoides de su unión con albúmina.

La administración crónica de aspirina disminuye el PBI y la captación de yodo, aparentemente por desplazamiento de la tiroxina de su unión con la albúmina, lo que aumentaría el efecto metabólico y frenaría la hipófisis.

En embarazos a dosis normales no presentan evidencias de daño fetal.

Absorción

Se absorbe en el estómago e intestino; a los 30 minutos ya se detectan niveles útiles plasmáticos con un

"peak" máximo a las 2 horas. La absorción depende mucho del grado de desintegración de la tableta y del pH gástrico.

El pH ácido favorece la absorción, sin embargo el pH alcalino hace que la disolución sea mejor y aumenta la absorción. En resumen parece que es preferible una buena disolución del preparado y por lo tanto, las mezclas con alcalinos serían bien absorbidos.

En el plasma circula unida a proteínas (albúmina).

Se excreta por el riñón en un 75% como ácido salicílico.