

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>



Inhibición Eficaz de la Agregación-Plaquetaria con Aspirina como Protección Frente al Infarto de Miocardio e Infarto Cerebral

Introducción

Los campos de indicación clásicos de la Aspirina (ácido acetilsalicílico = AAS) se basan en su acción antipirética, analgésica y antiinflamatoria.

La Aspirina además inhibe la agregación plaquetaria originada a consecuencia de la interacción entre plaquetas y la pared vascular dañada y posee un importante papel en el marco de la trombogénesis. En extensos estudios controlados se demostró el principio de acción de la Aspirina en los diversos campos de sus indicaciones.

Entre ellos destacan especialmente:

- La prevención y el tratamiento de los ataques isquémicos transitorios (AI) y con ello la prevención del infarto cerebral.
- La prevención del infarto de miocardio en pacientes con angina de pecho inestable.
- La prevención del re-infarto.

Estudios más recientes demuestran además la inhibición eficaz y suficiente de la agregación plaquetaria en dosis bajas (100 a 300 mg/día). Esto, por otro lado, documenta la Aspirina como Terapéutico excelente, con buena tolerancia y eficacia.

Se resume en forma de compendio el modo de acción, campos de indicación e importancia terapéutica de la Aspirina como inhibidor de la Agregación Plaquetaria para la Profilaxis de la Trombosis en forma breve y clara.

**Trombogénesis
y
Aterogénesis**

La interacción de las plaquetas con la pared arterial posee un papel determinante en el proceso de la génesis de la trombosis. El complejo proceso comienza, independientemente de la causa, con una alteración del endotelio vascular. A las estructuras subepiteliales libres (fibras de colágeno) se adhieren las plaquetas (adhesión) y cambian su comportamiento funcional con base al estado indicado de estimulación.

En este estado se produce la denominada "reacción de liberación", la liberación de sustancias plaquetarias que activan otras plaquetas. Adicionalmente, debido al proceso de coagulación, se ven implicados en la red los hematíes. Se origina un trombo parietal que, juntamente con los depósitos ateroscleróticos, crece y puede provocar una oclusión vascular total.

I PARTE

Uno de los mecanismos esenciales para la regulación de la interacción entre las plaquetas y las células endoteliales de la pared vascular es el equilibrio dinámico existente en condiciones fisiológicas entre la prostaciclina (PGI_2) y el tromboxano (TXA_2) (2,3). El TXA_2 se sintetiza en las plaquetas y muestra un marcado efecto desencadenante de la agregación y vasoconstrictor. La PGI_2 producida en las células endoteliales de la pared vascular, en cambio, posee efectos antiagregantes y vasodilatadores. En caso de trastornos del endotelio vascular, está alterada la síntesis de PGI_2 y hay un exceso de TXA_2 . El resultado de ello es un incremento de la adhesión y agregación de las plaquetas a la pared vascular alterada.

Se pudo demostrar experimentalmente que sin una lesión primaria del endotelio y depósito secundario de plaquetas en la pared vascular lesionada, no se producen los cambios vasculares ateroscleróticos (4,5). El TXA_2 también entra en consideración como posible mediador de isquemias que acompañan a la agregación plaquetaria. Así, por ejemplo, se demostraron concentraciones aumentadas de TXB_2 (metabolitos estables del TXA_2) en el seno coronario de pacientes poco después de instaurarse un episodio de angina de pecho.

**Trastorno
del dinámico
equilibrio**

Bibliografía

1. Scharf, R. et al. *Biologische, pathophysiologische und klinische Aspekte der Plättchen-sekretion. Arzneim.-Forsch.* 33 (9a.), 1384-1390 (1983).
2. Moncada, S. et al. *Arachidonic acid metabolites and the interactions between platelets and blood vessel walls. New Engl. J. Med.* 300, 1142-1147 (1979).
3. Mitchell, J.R.A. *Prostaglandins in vascular disease: A seminal approach. Brit. med. J.* 282, 590-594 (1981).
4. Harker, L. A. et al. *Endothelium and arteriosclerosis. Clin. Haematol.* 10, 283-296 (1981).
5. Ross, R. *Atherosclerosis: A problem of the biology of arterial wall cells and their interactions with blood components. Arteriosclerosis* 1, 293-311 (1981).