



ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS EN USO Y NUEVAS MOLÉCULAS

**PABLO A. VÁSQUEZ FUENTES
LICENCIADO EN TECNOLOGÍA MÉDICA**

RESUMEN

La plaqueta ha asumido un papel preponderante en la medicina cardiovascular gracias a la comprensión del síndrome coronario agudo (SCA) como un proceso aterotrombótico. Además, en los últimos años se ha comenzado a conocer su participación en etapas tempranas de la aterogénesis. Esto ha establecido el uso generalizado de agentes antiplaquetarios, como el ácido acetilsalicílico (AAS), las tienopiridinas y los antagonistas de los receptores de la glicoproteína GPIIb/IIIa, en la prevención de las enfermedades isquémicas coronarias. Los fármacos antiplaquetarios han intentado prevenir y/o revertir la agregación plaquetaria en la trombosis arterial, preferentemente el infarto agudo de miocardio en el que las plaquetas, ante la ruptura de las placas ateroscleróticas en las arterias coronarias, se agregan como trombo obstruyendo la circulación sanguínea. Entre los fármacos que se usan actualmente el más conocido es el AAS, el cual bloquea la acción de la ciclooxigenasa COX-1 y COX-2. Los efectos adversos del fármaco son primariamente relacionados al sangramiento, particularmente gastrointestinal. Otro grupo es el de las tienopiridinas, estas son un grupo farmacológico que actúa inhibiendo la agregación plaquetaria inducida por ADP, bloqueando de forma irreversible su receptor de las plaquetas, sin afectar la vía de la ciclooxigenasa. Mas aún, actualmente existen tres drogas disponibles comercialmente que actúan como inhibidores de la GPIIb/IIIa, el abciximab, un anticuerpo monoclonal anti-GPIIb/IIIa. El eptifibatide, un péptido cíclico y el tirofiban una molécula pequeña no peptídica, las que unen reversiblemente al complejo GPIIb/IIIa. Sin embargo, hay evidencias recientes de que no todos los pacientes reciben el tratamiento antiplaquetario adecuado, ya sea por el fenómeno de resistencia o de respuesta variable al fármaco, o por un aumento en el riesgo de sangrado. Actualmente, los esfuerzos se centran en la mejora de los tratamientos antiplaquetarios en uso a fin

de mejorar su efectividad y su seguridad. Por ejemplo, se están desarrollando antagonistas alternativos de los receptores del ADP (prasugrel, AZD6140 y cangrelor) y de la trombina (E555 y SCH530348) que podrían ofrecer más inhibición de las plaquetas, más rápida y constante. Asimismo, el avance en el conocimiento de la estructura de la plaqueta y los mecanismos implicados en la formación del trombo puede dar lugar al descubrimiento de nuevas dianas terapéuticas.