Antiagregación plaquetaria

Introducción

Introduction

Lina Badimon *

Centro de Investigación Cardiovascular, CSIC-ICCC, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, IIBSantPau, CIBERobn-Instituto Salud Carlos III, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

La activación de las plaquetas y su agregación tienen un papel esencial en la presentación de los síndromes coronarios agudos (SCA) y numerosos ensayos clínicos han establecido el valor de los agentes inhibidores de la función plaquetaria en el tratamiento de los SCA. El ácido acetilsalicílico (AAS), las tienopiridinas y los antagonistas de la glucoproteína (GP) IIb/IIIa engloban las principales clases de fármacos antiplaquetarios de los que se ha demostrado beneficio clínico en diversas condiciones de tratamiento. Las tienopiridinas son una clase de fármacos cuya función se debe a la inhibición irreversible del receptor P2Y₁₂ del adenosindifosfato (ADP) en la plaqueta. Hasta hace relativamente poco, el clopidogrel, una tienopiridina de segunda generación, ha sido el fármaco de elección dentro de esta clase, y su combinación con AAS ha sido la terapia indicada para el tratamiento oral de los SCA. Sin embargo, las características intrínsecas a la molécula de clopidogrel y sus necesarias vías de biotransformación en los pacientes para lograr la actividad farmacológica le confieren lentitud de acción, variabilidad en el efecto y eficacia reducida. Estas condiciones desfavorables para lograr la inhibición inmediata de un trombo coronario y sus reperfusiones en el miocardio afectado promovieron la búsqueda de nuevos fármacos antiplaquetarios que pudieran cumplir el dogma de

rapidez de acción y de alta eficacia sin aumentar los riesgos para el óptimo tratamiento de los pacientes con SCA.

Recientemente se ha introducido una tercera generación de tienopiridinas, representada por el prasugrel, que ha mostrado mayor eficacia, sobre todo en los pacientes con SCA dirigidos a intervención coronaria percutánea (ICP). Además, se han desarrollado fármacos antiplaquetarios orales no tienopiridínicos como el ticagrelor, que ha mostrado beneficio en todos los pacientes con SCA. El ticagrelor pertenece a otra familia de moléculas que inhiben la activación de las plaquetas también a través de la inhibición del receptor P2Y₁₂, y tiene un mecanismo de acción rápido, ya que no requiere biotransformación para iniciar su efecto de inhibición plaquetaria.

En este número de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA SUPLEMENTOS se incorporan diferentes análisis, realizados por expertos en esta área, con la perspectiva general que nos ofrece la disponibilidad de diversas estrategias de tratamiento del proceso trombótico en pacientes con SCA. En este documento se analizan, en especial y con espíritu crítico, las bases fisiopatológicas del funcionamiento de las plaquetas, las características farmacológicas de los fármacos antiplaquetarios, la eficacia y la seguridad, las indicaciones y el coste/beneficio de las nuevas opciones terapéuticas orales para la inhibición de la función plaquetaria.

*Autor para correspondencia: Centro de Investigación Cardiovascular, CSIC-ICCC, Sant Antoni Maria Claret 167, 08025 Barcelona, España.

Correo electrónico: lbadimon@csic-iccc.org (L. Badimon).