

---

---

## EDITORIAL

# Aspirina. Droga maravillosa?

La utilidad de la aspirina (ASA) como droga de efecto analgésico, antiinflamatorio y antipirético se conoce desde antes de la era cristiana, si tomamos en cuenta que los antiguos griegos utilizaban su antecesor natural, la salicina, para aliviar los estados inflamatorios. Su importancia como droga que pudiera prevenir el desarrollo de fenómenos trombóticos cobró auge a partir de la década de los años 70 cuando se publicaron grandes estudios colaborativos sobre el uso de la aspirina en la prevención de la trombosis cerebral y la mortalidad por infarto del miocardio (1, 2, 3, 4, 5). Algunos de estos resultados fueron esperanzadores, mientras que otros no mostraron ninguna ventaja ante los grupos que recibían placebo y aún más, en algunos estudios la mortalidad era mayor en el grupo que recibía aspirina. Uno de los defectos que se encontraron en estos estudios, fueron las altas dosis utilizadas y se comenzó a ensayar con dosis menores a fin de evitar efectos contraproducentes de la droga (6). Hoy en día la gran mayoría de los pacientes con riesgo coronario o de trombosis cerebrovascular, está bajo un régimen de bajas dosis de ASA a lo largo de su vida, pero hasta ahora no había resultados convincentes de que esta terapéutica fuera realmente beneficiosa.

Estudios más recientes realizados en pacientes con infarto agudo del miocardio o con angina inestable (7, 8), demuestran que la administración temprana de al menos 160 mg de aspirina, inmediatamente después de comenzar los síntomas, reduce considerablemente la mortalidad y el riesgo de un nuevo infarto y de accidentes cerebrovasculares trombóticos fatales y su uso diario a dosis menores por tiempo prolongado, puede mantener el efecto protector por varios años.

Mientras estos resultados son una buena nueva, dada la alta frecuencia de enfermedades cardiovasculares en la población, es preocupante la desmedida publicidad desplegada por los medios de comunicación que puede conducir al uso indiscriminado de este medicamento sin la debida supervisión médica, puesto que se puede adquirir a muy bajo costo y sin prescripción facultativa. La Farmacología nos enseña que ninguna droga es completamente inócua y que sus efectos favorables dependen de la adecuada administración. Cuando se prescribe un medicamento el médico debe conocer su mecanismo de acción, sus interacciones, efectos indeseables que pueda causar, indicaciones y contraindicaciones y la dosis óptima para

cada caso en particular. Estas reglas también deben aplicarse en el caso de la aspirina.

Aunque se ha demostrado que la aspirina es capaz de disminuir la generación de trombina por mecanismos aún no bien esclarecidos, su efecto antitrombótico se debe principalmente a inhibición de la función plaquetaria. Esta alteración se produce a través de la inhibición de la enzima ciclooxigenasa indispensable para la síntesis de prostaglandinas y formación de tromboxano A<sub>2</sub> a partir del ácido araquidónico. Sin embargo, al mismo tiempo que disminuyen estas sustancias agregantes y vasoconstrictoras en la plaqueta, también se produce una disminución de la síntesis de prostaciclina, prostaglandina liberada por la célula endotelial que posee un efecto vasodilatador y además es un fuerte inhibidor de la agregación plaquetaria a través del incremento de AMP-cíclico vía activación de adenilato-ciclasa. Por ello, una dosis alta de aspirina pudiera tener un efecto contraproducente, al impedir la síntesis del más potente antiagregante y vasodilatador del organismo, al tanto que la agregación plaquetaria ocurre a través de otras vías como la de la trombina, el PAF y las tiroquininas.

Tomando en cuenta lo anterior, se ha tratado de utilizar las menores dosis capaces de inhibir significativamente la agregación plaquetaria sin alteración importante de la síntesis de prostaciclina. Actualmente las dosis utilizadas para este fin están entre 80 y 300 mg diarios. Sin embargo, aun con las dosis más bajas, el médico tratante debe asegurarse de que no existen contraindicaciones como hipersensibilidad al medicamento, enfermedades hemorrágicas hereditarias o adquiridas, alteraciones hepáticas o renales, gastritis o úlcera gastroduodenal, estados asmáticos, hipertensión arterial severa, procesos virales como influenza o varicela, tratamiento con anticoagulantes o uricosúricos, inminencia de intervención quirúrgica etc..

Los estudios sobre aspirina continúan, pues a medida que progresan las investigaciones se descubren nuevos efectos beneficiosos en la prevención de otras afecciones como ciertos tipos de cáncer, cataratas, etc. Los últimos hallazgos en un estudio prospectivo en 22.071 médicos americanos, demuestran que el efecto antiinflamatorio del medicamento disminuye el riesgo de un primer evento trombótico (9). Todo lo anterior induce a pensar que, utilizada racionalmente, la aspirina sí puede ser una droga maravillosa.

*María Diez-Ewald*

- (1) ELWOOD P.C., COCHRANE A.L., BURR M.L., SWEETNAM P.M., WILLIAMS G., WELSBY E., HUGHES S.J., RENTON R.: A randomized controlled trial of acetyl-salicylic acid in the secondary prevention of mortality from myocardial infarction. *Br Med J* 1976; 1:436-440.

- (2) The coronary project research group. Aspirin in coronary heart disease. *J Chr Dis* 29 1976; 625-642.
- (3) Canadian Cooperative study group. A randomized trial of aspirin and sulfipyrazone in threaten stroke. *N Eng J Med* 1978; 299: 53-59.
- (4) ELWOOD P.C., SWEETNAM P.M.: Aspirin and secondary mortality after myocardial infarction. *Lancet* 1979; 2: 1313-1315.
- (5) Aspirin Myocardial Infarction Study Research Group. A randomized controlled trial of aspirin in persons recovered from myocardial infarction. *JAMA* 1980; 243:661-669.
- (6) DIEZ-EWALD M., AROCHA F., VIZCAÍNO G.: Efecto de bajas dosis de aspirina sobre la función plaquetaria en pacientes con riesgo de infarto del miocardio. *Invest Clin* 1984; 25: 125-137.
- (7) ISIS-2 ( Second International Study of Infarct Survival) Colaborative group, Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988; 2:349-360.
- (8) COLLINS R., PETO R., BAIGENT G., SLEIGHT P.: Aspirin, heparin and fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction. Review article. *N Eng J Med* 1997; 336:847-860.
- (9) RIDKER P.M., CUSHMAN M., STAMPFER M.J., TRACY M.P., HENNEKENS C.H.: Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Eng J Med* 1997; 336: 973-979.