

HTA TEÓRICAMENTE, ESTE EFECTO OFRECE UNA PROTECCIÓN FRENTE A EVENTOS TROMBÓTICOS E INFLAMATORIOS

Olmesartán modifica la actividad de la plaqueta en pacientes con hipertensión

→ Olmesartán ha mostrado que induce modificaciones que no sólo se limitan a un efecto hipotensor. El primer estudio prototómico de las plaquetas de hipertensos ha demostrado que

es capaz de inhibir la actividad plaquetaria, lo que supuestamente reduciría el mayor riesgo de eventos cardiovasculares que presentan los pacientes con hipertensión arterial.

■ Raquel Serrano

El fármaco olmesartán, de la familia de los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II), no sólo tiene un efecto hipotensor sino que además ha demostrado que inhibe la actividad plaquetaria, según los datos de la primera investigación que ha analizado el efecto de olmesartán sobre el proteoma de las plaquetas de pacientes con hipertensión arterial (HTA) y que ha sido llevada a cabo por María Marques, del Servicio de Nefrología; Juan González del Castillo, del Servicio de Urgencias, y Antonio López Farré, jefe de la Unidad de Investigación Cardiovascular del Hospital Clínico de Madrid. Este ha sido también el último trabajo en el que participó el recientemente fallecido Manuel Luque Otero, de la Unidad de HTA del mismo centro.

Los investigadores han explicado a DM que, además de estos efectos, se sospecha, aunque son necesarios análisis de confirmación, que este agente también repercute favorablemente so-



María Marques, Juan G. del Castillo y Antonio López Farré.

bre los valores de colesterol total y LDL a lo largo del tratamiento. "Estudios con otro fármaco de la misma familia, telmisartán, han observado una reducción del colesterol, pero sólo del total".

La investigación, que se ha presentado en diversos

foros científicos internacionales y está pendiente de publicación en revistas especializadas, forma parte del proyecto Red Heracles, del FIS, y ha contado con la colaboración de la farmacéutica Pfizer.

González del Castillo ha recordado que los hiperten-

tos tienen una mayor sensibilidad a la activación de las plaquetas, lo que presupone un mayor riesgo de fenómenos trombóticos e inflamatorios. Además, y según López Farré, algunos ARA habían demostrado efectos antiplaquetarios, pero no todos, lo que indica que no es un efecto clase de esta familia de fármacos.

Reducción del riesgo

El estudio de la proteómica de la plaqueta del hipertenso ha puesto de manifiesto que olmesartán modifica el perfil de las proteínas de las plaquetas, haciéndolas menos activas y, por tanto, podría disminuir la aparición de eventos cardiovasculares. "Las personas con HTA presentan mayor incidencia de cuadros cardiovasculares, iclusos e infartos, por ejemplo. La menor activación plaquetaria sugiere a priori que redundaría en la disminución de eventos trombóticos en estos pacientes", señala Marques. Este aspecto es especialmente interesante porque, según López Farré, no todos los ARA II ejercen es-

ta acción, al menos desde el punto de vista que ofrece la proteómica. Otros métodos no proteómicos han demostrado agregación plaquetaria en losartán e irbesartán.

Hipótesis fundadas

El equipo del Clínico también ha destacado una novedosa hipótesis que podría ser el punto de partida de nuevos ensayos: la plaqueta no tiene núcleo, por lo que las proteínas que expresa son similares. El hecho de que se produzcan cambios en la proteína induce a poner la vista en el precursor de la plaqueta: el megacariocito. "Se piensa que si las plaquetas de estos pacientes cambian su expresión proteica no es porque lo hagan en la plaqueta sino porque varía el megacariocito. Así, es posible que el efecto del fármaco sea sobre el megacariocito, que actuaría en la médula ósea, y no sobre la plaqueta. Otro paso sería analizar el efecto del agente sobre los leucocitos para comprobar si ejerce, además del antiagregante, algún efecto antiinflamatorio".