

INDICE

1. Resumen	5
2. Introducción	7
3. Objetivos	9
4. Revisión bibliográfica	10
4.1 Enfermedades Cardiovasculares	10
4.2 Hemostasia	12
4.2.1 Aspectos generales	12
4.2.2 Adhesión plaquetaria	15
4.2.3 Activación y secreción plaquetaria	15
4.2.4 Agregación plaquetaria	16
4.2.5 Actividad procoagulante de las plaquetas	17
4.3 Antiagregantes plaquetarios	19
4.3.1 Inhibidores enzimáticos	20
a) Inhibidores de la ciclooxigenasa	20
Ácido acetilsalicílico	20
Triflusal	24
b) Inhibidores del tromboxano	26
Ridogrel	26
NCX-4016 y S18886	26
c) Inhibidores de fosfodiesterasa	28
Dipiridamol	28
Cilostazol	29
4.3.2 Inhibidores de receptores	30
a) Bloqueadores de receptores de ADP	30
Ticlopidina	31
Clopidogrel	32
Prasugrel	34

AZD6140	35
Cangrelor	36
PRT060128	36
b) Bloqueadores de GPIIb/IIIa	37
Abciximab	38
Eptifibatide	40
Tirofiban	40
c) Antagonistas del receptor de la trombina	41
5. Conclusiones	44
6. Referencias	44

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Principales vías de activación y agregación de plaquetas y las consiguientes dianas antiplaquetarias	16
Figura 2. Los principales avances históricos en la comprensión del mecanismo de acción de la aspirina	20
Figura 3. Posibles mecanismos implicados en la resistencia a la aspirina	22
Figura 4. Mecanismo de acción de triflusal	24
Figura 5. Estructuras químicas de NCX 4016 y aspirina	26
Figura 6. Dipiridamol (A) y Cilostazol (B)	28
Figura 7. Tienopiridinas y sus metabolitos activos	30
Figura 8. ATP y estructuras análogas	34

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características de los principales antagonistas de receptores de ADP	29
Tabla 2. Posibles mecanismos que determinan una respuesta variable o de resistencia al clopidogrel	32
Tabla 3. Características de los principales antagonistas de la GPIIb/IIIa	37