



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

Fármacos hipoglucemiantes

Materia: Fisiopatología

Docente: Marco Polo Rodríguez Alfonso

Integrante:

María del Pilar Álvarez Sánchez

Raymundo López Santiago

Semestre: 4º "A"

Clases	Fármacos	Mecanismo de acción	Mecanismo fisiológico-patológico	Objetivo terapéutico
Orales				
Sulfonilureas	Glibenclamida	Son secretagogos de insulina, actúan inhibiendo los canales de potasio sensibles a ATP (KATP) y a la vez promueven la liberación de la insulina.	A nivel de las células β -pancreáticas, la glucosa es transportada al citosol por el (GLUT-2), donde se genera la producción de ATP y $< ADP$. Los KATP son bloqueados por ATP de forma fisiológica. El aumento en la glucosa citosólica $<$ actividad de los KATP, ocasionando la despolarización de membrana, desencadenando un potencial de acción que activa canales de Ca^{++} tipo L dependientes de voltaje y provoca un influjo de Ca^{2+} originando exocitosis de los gránulos transportadores de insulina.	Aumentar la liberación de insulina de las células beta del páncreas.
	Tolbutamida			
	Glimepirida			
	Glipizida			
Biguanidas	Metformina	Actúan aumentando la sensibilidad a la insulina en tejido hepático, disminuyendo la glucogenólisis y neoglucogénesis.	Reduce los niveles elevados de glucosa sanguínea disminuyendo la producción hepática de glucosa e incrementando la sensibilidad periférica a insulina; inhibe absorción intestinal de glucosa e incrementa la recaptura de glucosa por musculo esquelético.	Reduce los niveles elevados de glucosa sanguínea e incrementa la sensibilidad periférica a insulina.
	Buformina			
	Fenformina			
Glinidas	Repaglinida	Cierra los canales de potasio dependientes al ATP de membrana de células β -pancreáticas, provocando en ellas la liberación de insulina.	Estimula la secreción de insulina al unirse y bloquear a los KATP, generando despolarización de la membrana con ello favorece la liberación de insulina por v la apertura de canales de calcio dependientes a voltaje.	La eficacia de estas en la regulación de la glucosa en ayunas y postprandial durante la fase temprana de secreción de insulina es similar, aunque el efecto de repaglinida en la disminución de la hemoglobina glucosilada es mayor
	Nateglinida			
Tiazolidinediona.	Rosiglitazona	Actúan sensibilizando a las células corporales a la acción de la insulina.	Son sensibilizadoras a la insulina al ser agonistas selectivos del receptor peroxisoma proliferador activado de gamma (PPAR γ), es un receptor de la membrana involucrado en la diferenciación de adipocitos y en la captura y almacenamiento de ácidos grasos.	Las TZD disminuyen la resistencia a insulina y aumentan la respuesta a insulina endógena
	Pioglitazona			

Inhibidores de la α -glucosidasa	Acarbosa	Retrasan la degradación y absorción de carbohidratos en el intestino	Inhibición competitiva en los vellos intestinales de los enterocitos del borde dentado, que las α -glucosidasas y de las glucoamilasa degraden disacáridos y oligosacáridos a monosacáridos antes de su absorción, retrasando la absorción de glucosa	Con ello provoca una reducción en la producción de insulina postprandial mediante la atenuación del incremento de glucosa postprandial.
	Miglitol			
Inhibidores de la DPP-4	Sitagliptina	Bloquean a la enzima DPP-4, con lo que incrementa	Incrementan el efecto de GLP-1 y el péptido insulínico dependiente de glucosa, lo que aumenta la secreción de insulina dependiente de glucosa y suprime la secreción de glucagón, con ello <la cantidad de glucosa en sangre.	Ayudan en la disminución de 0.6 a 0.9% en Hb1Ac. Esto hace que el GLP-1 dure más y aumenta la cantidad de GLP-1 en la sangre y mientras más GLP-1 dará como resultado menos acumulación de glucosa en la sangre.
	Saxagliptina			
	Vildagliptina			
Injectables.				
Análogos de la amilina	Pramlintida (Dm tipo II)	Retrasa el vaciamiento gástrico y suprime al glucagón	Ocasiona una disminución de la secreción de glucagón, retrasa el vaciamiento gástrico con lo que produce un descenso de la glucosa posprandial. Inhibe la producción de glucagón de manera dependiente de la glucosa y predominantemente reduce las excursiones de glucosa posprandial	Dando como resultado la modulación de la glucemia postprandial.
Agonistas del receptor de GLP-1	Exantánida	Se unen al GLP-1 para disminuir la glucosa pre y posprandial	son péptidos que mimetizan la acción de incretina uniéndose al receptor para GLP-1 para mejorar el control glucémico, con la ventaja de tener una vida media mucho mayor a la de GLP-1 debido a una modificación química en su estructura	Los agonistas de GLP-1 disminuye los niveles de Hb1Ac entre 0.5 y 1%, principalmente por la reducción en la glucosa postprandial; también promueven la baja de peso.
	Liraglutida			

Referencias Bibliográficas.

- Hernández AM. Proyecto de modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes; para quedar como Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-015-SSA2-2007, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus. Secretaría de Gobernación; 2008.
- Porth, C. M. (2006). *Fisiopatología: Salud-enfermedad: un enfoque conceptual* (7' ed.). Madrid: Médica Panamericana.
- David M, Nathan, MD1, John B, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy. A consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29(8):1963-72.