



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**ESCUELA DE MEDICINA**

**MATERIA:**

**FISIOPATOLOGÍA II**

**PROYECTO:**

**INVESTIGACIÓN**

**Alumno:**

**ALDO GUBIDXA VASQUEZ LOPEZ (3B)**

**Docente:**

**MARCO POLO RODRIGUEZ ALFONZO**

**LUGAR Y FECHA**

**Comitán de Domínguez, Chiapas a 12/09/2020**

## Investigue los beneficios en el perfil lipídico de los siguientes grupos de medicamentos:

### 1.-Inhibidores de la HMG CoA reductasa (estatinas)

R: Las **estatinas** ejercen su efecto principal, en la reducción de los niveles de LDL, a través de una región similar al ácido mevalónico que inhibe de forma competitiva la HMG-CoA reductasa. Al reducir la conversión de HMGCoA a mevalonato, las estatinas inhiben un paso temprano y limitante de la biosíntesis del colesterol.

### 2.-Inhibidores del receptor NPC1L1 (Ezetimibe)

R: La **ezetimiba** impide la absorción del colesterol luminal por parte de los enterocitos del yeyuno, al inhibir la proteína de transportación NPC1L1. En los humanos, la ezetimiba reduce la absorción de colesterol en un 54%, precipitando un incremento compensatorio de la síntesis de colesterol, que puede impedirse con un inhibidor de la síntesis de colesterol.

### 3.-Inhibidores de PCSK9 ( Alirocumab)

R: Hay dos inhibidores de PCSK9, **alirocumab** y **evolocumab**, anticuerpos anti-PCSK9, que han sido aprobados por la FDA como terapia adicional a la dieta y terapia de tolerancia máxima a las estatinas, en pacientes adultos con hoFH y heFH o ASCVD establecida, que requieren una disminución adicional de la LDL. El evolocumab y el alirocumab son anticuerpos monoclonales completamente humanizados que se unen a PCSK9 libre, lo que interfiere con su unión al receptor de LDL, haciendo que el hígado elimine mayor cantidad de LDL de la circulación y que disminuyan los niveles de LDL séricos.

### 4.-Antagonista del receptor activador de la proliferación del peroxixoma alfa (Fibratos)

R: No se conoce con certeza los mecanismos mediante los cuales los **fibratos** reducen los niveles de lipoproteína o aumentan los niveles de HDL. Muchos de los efectos de estos compuestos sobre los lípidos en sangre están mediados por su interacción con el PPAR, que regula la transcripción génica. Los fibratos se unen a PPAR $\alpha$  y reducen los triglicéridos a través de la estimulación mediada por PPAR $\alpha$  de la oxidación de los ácidos grasos, el incremento de la síntesis de LPL y la disminución de la expresión de la apo C-III. El aumento de la síntesis de LPL fortalecería la eliminación de lipoproteínas ricas en triglicéridos.

### 5.-Secuestradores de ácidos biliares (resinas)

R: La **colestiramina** y el **colestipol**, secuestradores del ácido biliar, están entre los fármacos hipolipidémicos más antiguos. Los secuestradores de ácido biliar tienen cargas positivas altas y se fusionan con los ácidos biliares de carga negativa. Debido a su gran tamaño, las resinas no son absorbidas y los ácidos biliares adheridos se excretan en las heces. Dado que normalmente más de 95% de los ácidos biliares son reabsorbidos, la interrupción de este proceso merma el contenido de ácidos biliares y se incrementa la síntesis de ácido biliar

hepático. Como resultado de esto, se reduce el contenido de colesterol hepático, estimulándose la producción de receptores de LDL, efecto similar al de las estatinas.

#### 6.-Ácido nicotínico. (niacina)

R: En el tejido adiposo, la **niacina** inhibe la lipólisis de triglicéridos mediante la HSL y, por consiguiente, reduce el transporte de ácidos grasos libres al hígado y disminuye la síntesis de los triglicéridos hepáticos. La niacina puede ejercer sus efectos sobre la lipólisis, estimulando un receptor acoplado a proteína G (GPR109A) que se acopla a Gi e inhibe la producción de AMP cíclico en los adipocitos.

#### Bibliografía:

- 1.- Katzung, B.; Masters, S. B.; Trevor, A. J. Farmacología Básica y Clínica. (2013) España: Editorial Lange.
- 2.- Brunton, L. L.; Chabner, B. A.; Knollmann, B. C. Goodman & Gilman. Bases farmacológicas de la terapéutica. (2012) México: McGraw-Hill Interamericana.
- 3.- Manual de Diagnóstico y Tratamiento. Soutullo-Díez (2007) Editorial Panamericana.