

# Universidad del Sureste

## Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Fisiopatología III.

Trabajo:

Investigación “Beneficios en el perfil lipídico de grupos de fármacos”.

Docente:

Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonso.

Alumno:

Mario Alberto Gordillo Martinez.

Semestre y grupo:

4º “A”

Comitán de Domínguez, Chiapas al 14 de septiembre del 2020.

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

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

Las estatinas producen un beneficio en el perfil lipídico ya que todas las estatinas reducen el colesterol LDL en no menos del 20-35 y hasta el 60% según la dosis, ya que el efecto es dependiente de la dosis y a veces es tanto mayor cuanto más alto es el nivel basal de colesterol. Esta reducción es clínicamente importante, porque consigue disminuir la morbimortalidad asociada a la enfermedad coronaria en el 30-35%. De igual manera reducen también las concentraciones de triglicéridos y colesterol VLDL, en grado más variable (10-35%), inconscientemente y no proporcional a la dosis. En pacientes con hipertrigliciridemia, pero no en sujetos con concentraciones de triglicéridos menores de 150 mg/dl, los niveles de estos pueden disminuir hasta en un 22-45% en relación con la secreción hepática de VLDL.

### **2. Inhibidores del receptor NPC1L1 (Ezetimibe):**

La ezetimibe actúa sobre la proteína NPC1L1, que se localiza en las membranas de los enterocitos del yeyuno e inhibe la absorción intestinal del colesterol, reduce los niveles plasmáticos de LDL (15%-20%) y de triglicéridos (10%) y aumentara los de HDL (4%-8%). También es recomendable utilizarla asociada con estatinas en pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigota, que no se controlan con estatinas en monoterapia o en los que estas están contraindicadas. También es útil en pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigota en los que las estatinas son inefectivas y es el fármaco de elección en los pacientes con sitosterolemia.

### **3. Inhibidores de PCSK9 (Alirocumab):**

El alirocumab y el evolocumab son una nueva familia de fármacos muy útiles en el tratamiento de los hipercolesterolemias. La proteína PCSK9 se une a los receptores de LDL, incrementa su degradación y reduce la eliminación de partículas de LDL. De esta forma, modula las concentraciones plasmáticas de colesterol. Los inhibidores de la PCSK9 anulan la acción de esta proteína, con lo que facilitan el trabajo de los receptores de LDL y, por consiguiente, disminuyen la cantidad de colesterol en sangre. Estos fármacos imitan lo que ocurre en los casos de mutación del gen PCSK9, que se relaciona con cifras de LDL bajas. Con estos anticuerpos se puede llegar a reducir el LDL a 25 mg/dl.

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

Los Fibratos disminuyen la síntesis de triglicéridos y la secreción hepática de VLDL, además los Fibratos aumentan la expresión de lipoproteínas apo AI y Apo AII y la síntesis de la LPL endotelial y disminuyen la de la apo CIII, lo que incrementa la degradación de las VLDL. Estos Fibratos también aumentan los niveles de HDL-C por un doble mecanismo. En condiciones normales, los esteres de colesterol de las HDL, se transfieren a las VLDL, pero este intercambio disminuye cuando los Fibratos reducen las VLDL, por lo que el contenido en colesterol de las HDL aumenta. Los Fibratos reducen los niveles plasmáticos de VLDL y triglicéridos (20-50%) y aumentan los de HDL-C (10-20%).

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

La colestiramina, colestipol y filicol son resinas catiónicas insolubles que en el intestino se unirán a los ácidos biliares, formando complejos que se eliminarán por la vía fecal. Esto estimulara la conversión del colesterol endógeno en ácidos biliares, lo que hará que disminuya el contenido hepático y tisular de colesterol además serán útiles en pacientes con hipercolesterolemias heterocigotos y combinada, que no se controlan con estatinas o en las que están contraindicadas.

#### 6. Ácido nicotínico:

Reduce la síntesis hepática de triglicéridos y estimula el aclaramiento de los triglicéridos de los quilomicrones y de las VDL. Disminuye los niveles de VLDL (25%-40%) y de LDL (15%-30%) y aumenta los de HDL (15%-30%), será útil en los hipercolesterolemias familiares homocigota y en las combinadas, que cursan con aumento de triglicéridos y de colesterol o de quilomicrones. Se han desarrollado dos variaciones adicionales de ácido nicotínico con el objetivo de disminuir su poder de causar ruborización y de suministrar un mejor efecto de regulación sobre esos lípidos.

Fuentes de información:

Lorenzo; V. (2004). Farmacología básica y clínica. Recuperado de <file:///C:/Users/pc/Documents/TERCER%20SEMESTRE/Farmacologia/Libros/FARMACOLOGIA%20Vel%C3%A1zquez.pdf>

Jesús; F. (2014). Farmacología humana. Recuperado de [file:///C:/Users/pc/Documents/CUARTO%20SEMESTRE/TERAPEUTICA%20FARMACOLOGICA/Libros/Farmacologia%20Humana%20de%20Jesus%20Flores%206ta%20Edicion%20%20\[Librosmedicospdf.net\].pdf](file:///C:/Users/pc/Documents/CUARTO%20SEMESTRE/TERAPEUTICA%20FARMACOLOGICA/Libros/Farmacologia%20Humana%20de%20Jesus%20Flores%206ta%20Edicion%20%20[Librosmedicospdf.net].pdf)