



# TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA

## FARMACODINAMIA Y FARMACOCINÉTICAS DE: BETALACTÁMICOS, AMINOGLUCÓSIDOS Y ANTIMICÓTICOS

### **DOCENTE:**

**Dr. Manuel Eduardo Gómez López**

### **ALUMNA:**

**Ingrid Renata López Fino**

**MEDICINA HUMANA**

**IV SEMESTRE  
UNIDAD III**

# BETALACTÁMICOS



## FARMACOCINÉTICA

### ABSORCIÓN:

Después de la administración parenteral, la absorción de la mayoría de las penicilinas es completa y rápida. Por vía IM producen dolor, es por ello que cuando se necesitan grandes dosis se utiliza la vía intravenosa.

### DISTRIBUCIÓN:

Después de su absorción, las penicilinas, se distribuyen ampliamente en los líquidos y tejidos corporales

### METABOLIZACIÓN:

El metabolismo de la mayoría de los betalactámicos es casi nulo: se mantienen en forma activa hasta su eliminación renal mediante filtrado glomerular y secreción tubular

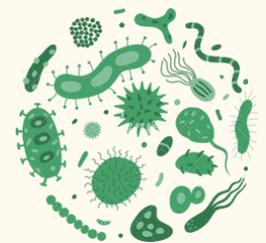
### EXCRECIÓN:

La mayor parte de las penicilinas absorbidas se excretan por los riñones en la orina y pequeñas cantidades lo hacen por otras vías.

## FARMACODINAMIA

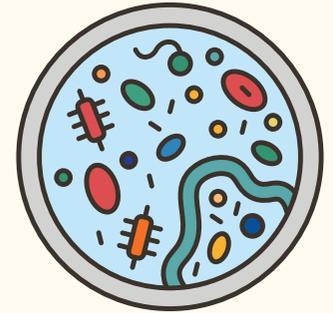
Los betalactámicos son antibióticos de actividad bactericida lenta, relativamente independiente de la concentración plasmática alcanzada, siempre que esta exceda la concentración inhibitoria mínima (CIM) del agente causal, o sea, la concentración mínima de antimicrobiano que inhibe el crecimiento bacteriano.

Los antibióticos betalactámicos son agentes bactericidas que producen su efecto principalmente a través de 2 mecanismos: inhibición de la síntesis de la pared bacteriana e inducción de la autólisis bacteriana.





# AMINOGLUCÓSIDOS



## FARMACOCINÉTICA

### ABSORCIÓN:

Los aminoglucósidos no se absorben por el tracto gastrointestinal, de manera que hay que administrarlos por vía parenteral.

### DISTRIBUCIÓN:

Se distribuyen libremente en el espacio vascular y de forma relativamente libre en el líquido intersticial de la mayoría de los tejidos, debido a su escasa unión a proteínas y alto nivel de solubilidad.

### METABOLIZACIÓN:

No son metabolizados en el organismo y sólo un pequeño porcentaje se une a proteínas plasmáticas.

### EXCRECIÓN:

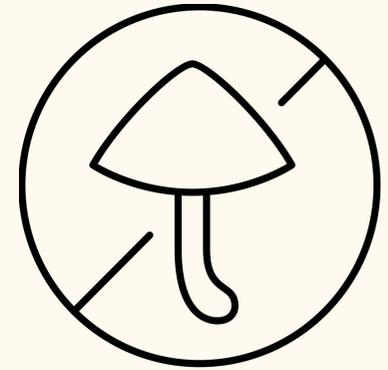
Todos los aminoglucósidos son excretados por filtración glomerular sin alteración metabólica previa.

## FARMACODINAMIA

Los aminoglucósidos muestran un patrón de actividad bactericida que es dependiente de la concentración (ABDC) del antimicrobiano, pero no del tiempo de exposición de las bacterias. Por tanto, el objetivo del tratamiento con aminoglucósidos debe ser incrementar al máximo la  $C_{máx}$  administrando la dosis más alta posible que permita el límite de toxicidad.

# ANTIMICÓTICOS

## FARMACOCINÉTICA



### **POLIENOS - ANFOTERICINA B**

#### **ABSORCIÓN:**

La absorción oral es mínima (5%), por lo que la vía de administración de elección para el tratamiento de IFI es la vía intravenosa (iv).

#### **DISTRIBUCIÓN:**

El volumen de distribución (Vd) es elevado 4l/kg. Alcanza altas concentraciones en hígado, bazo, pulmón y riñones.

#### **METABOLIZACIÓN:**

Es metabolizada parcialmente en hígado

#### **EXCRECIÓN:**

y eliminada por bilis (<15%) y por orina en escasa proporción (4- 5%).

### **AZOLES - FLUCONAZOL**

#### **ABSORCIÓN:**

la biodisponibilidad por vía oral del grupo de azoles es elevada (fluconazol >80%, itraconazol >70% y prácticamente 100% el voriconazol).

#### **DISTRIBUCIÓN:**

Difunde a todos los líquidos del organismo, esputo, saliva.

#### **METABOLIZACIÓN:**

A diferencia del ketoconazol no es ampliamente metabolizado

#### **EXCRECIÓN:**

El fluconazol se elimina por vía renal, recuperándose en orina sin modificar el 80%.

# ANTIMICÓTICOS



## FARMACODINAMIA



### POLIENOS

(Anfotericina B y Nistatina).

se unen firmemente a los esteroides de las membranas celulares del hongo, principalmente al ergosterol, esta interacción de los polienos con los esteroides produce poros o canales en las membranas celulares, de este modo aumenta la permeabilidad celular y se pierden los componentes intracelulares principalmente cationes y daño celular irreversible.

### AZOLES

(Imidazoles y Triazoles)

Inhiben la enzima esterol 14-alfa-desmetilasa, una monooxidasa dependiente del citocromo P450. De este modo los imidazoles y triazoles deterioran la síntesis del ergosterol de la membrana del hongo y se acumulan 14 - metilesteroides. Estos metilesteroides pueden romper la unión estrecha de los fosfolípidos, afectando las funciones de las enzimas de membrana e inhibiendo el crecimiento fúngico.

## REFERENCIAS:

- <http://www.reviberoammicol.com/2006-23/039049.pdf>
- [https://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/cap34\\_antimicot.pdf](https://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/cap34_antimicot.pdf)
- <file:///C:/Users/user/Downloads/S0213005X03728936.pdf>
- <https://www.medigraphic.com/pdfs/micro/ei-2002/ei021d.pdf>
- [https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/enfermedades-infecciosas/bacterias-y-f%C3%A1rmacos-antibacterianos/aminogluc%C3%B3sidosis#v1002093\\_es](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/enfermedades-infecciosas/bacterias-y-f%C3%A1rmacos-antibacterianos/aminogluc%C3%B3sidosis#v1002093_es)
- [file:///C:/Users/user/Downloads/S0213005X08000323%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/user/Downloads/S0213005X08000323%20(1).pdf)
- [https://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/cap30\\_betalact.pdf](https://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/cap30_betalact.pdf)