

Nombre de la licenciatura: **Medicina Humana**

Campus: **San Cristóbal**

Nombre de la materia: **Terapia farmacocinética**

Nombre del alumno: **Jose Sanchez Zalazar**

Nombre del profesor: **Dr. Manuel Eduardo Gómez López**

Nombre del tema: **Toxicidad farmacológica**

Semestre: **4to**

Parcial: **1er**

Fecha: sábado 11 de marzo del año 2023

Ciudad: San Cristóbal de las casas Chiapas, México.

EFFECTOS ADVERSOS Y TOXICIDAD DE LOS FÁRMACOS

Cualquier medicamento, independientemente de la insignificancia de sus acciones terapéuticas, puede tener efectos nocivos. Los efectos adversos constituyen uno de los precios del tratamiento médico moderno.

Las reacciones adversas a los fármacos constituyen la causa más común de enfermedad iatrógena (Leape et al., 1991).



Los efectos adversos basados en mecanismo son extensiones de la acción farmacológica principal del medicamento.

La hiperpotasiemia es un efecto adverso basado en el mecanismo de todos los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides.

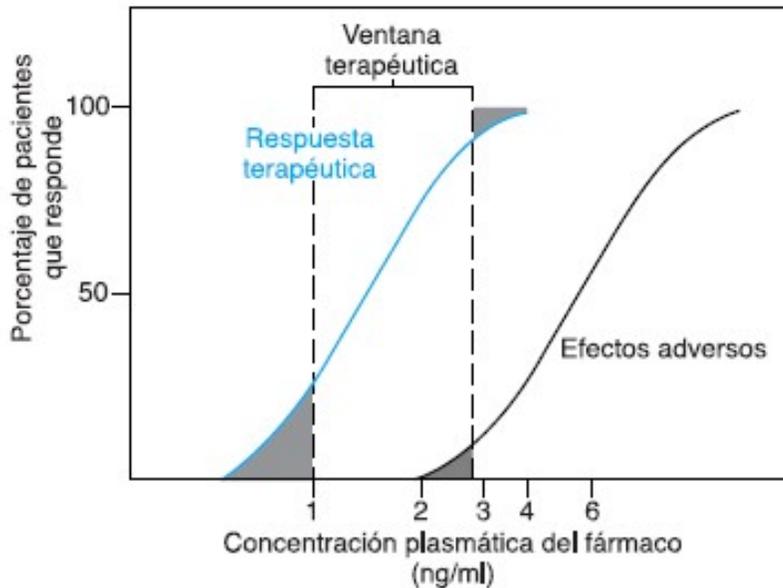
Los efectos adversos que no son consecuencia del mecanismo primario de acción del fármaco se consideran reacciones fuera del objetivo y son resultado de la molécula específica del fármaco.



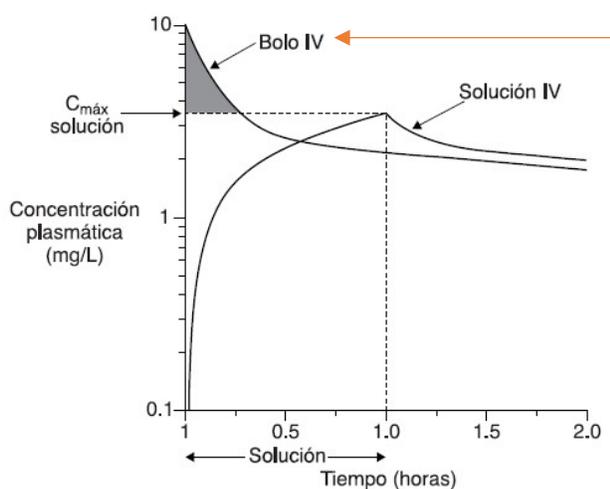
Ejemplo, la hepatotoxicidad del paracetamol es una reacción adversa fuera del objetivo.

La eficacia y los efectos adversos tienen una curva cuántica de concentración-respuesta y, para muchos de los fármacos, la concentración eficaz en toda la población produce efectos adversos en algunos individuos.

Relación entre la ventana terapéutica de la concentración de un fármaco y sus efectos tanto terapéuticos como adversos en la población.



La administración intravenosa rápida causa un incremento repentino de la concentración plasmática del fármaco.



El área sombreada indica el exceso de exposición entre el fármaco y el compartimento plasmático durante la fase de distribución después de un bolo intravenoso en comparación con la concentración máxima alcanzada después de una administración lenta.

Esta concentración excesiva después de un bolo intravenoso puede tener ventajas terapéuticas o consecuencias catastróficas, dependiendo del fármaco y los órganos blanco que reaccionan de inmediato a la concentración plasmática del fármaco.

Interacciones farmacológicas que, a su vez se subdividen en: Interacciones farmacodinámicas, aquellas que tienen lugar en la biofase.

Un fármaco interfiere en la actividad del otro al actuar en el mismo lugar de acción (receptor, enzima, etc.), siendo las posibles respuestas:

Interacciones farmacodinámicas	Ejemplos	Efecto
Sinergismo de suma	Gentamicina/ tobramicina y cefalotina	Aumento efectos adversos (aumento nefrotoxicidad).
Sinergismo de potenciación	Trimetoprim y sulfametoxazol	La actividad antimicrobiana es superior a la suma de ambos por separado
Antagonismo	Anticoagulantes orales y vitamina K	Disminuye el efecto anticoagulante

Sinergismo de suma: aumenta la actividad farmacológica debido a la suma de los efectos individuales de cada fármaco.

Sinergismo de potenciación: igualmente aumenta la actividad farmacológica, en este caso el efecto es superior a la suma de los efectos de cada fármaco implicado.

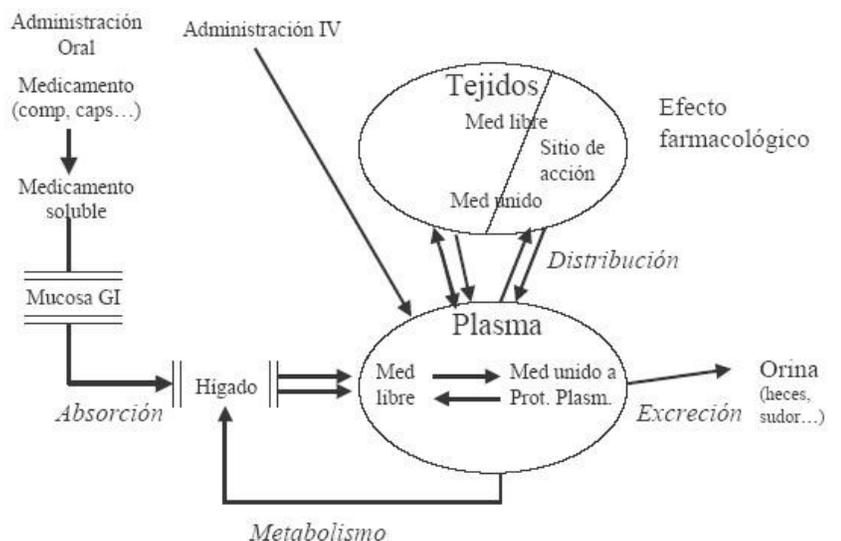
Antagonismo: se produce una reducción o anulación del efecto del fármaco, debido a la interacción.

Interacciones farmacocinéticas.

Estas interacciones se producen porque un fármaco modifica los procesos a nivel de la absorción, distribución, metabolismo o excreción de otro fármaco.

Los fármacos objeto de interacción, cuyo fracaso o toxicidad pueda suponer un riesgo vital para el paciente, son aquellos que puedan presentar interacciones graves.

Si además tiene un intervalo terapéutico estrecho, el riesgo es mayor



Bibliografía

Goodman