



Carolina Hernández Hernández

Farmacocinética Y Farmacodinamia

Farmacología

3°A

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 13 de Septiembre del del 2023

FARMACODINAMIA

Estudios de los efectos

- Bioquímicos de los fármacos
- Fisiológicos de fármacos
- Mecanismos de acción

Mecanismos de acción de los fármacos

- Componentes macromoleculares del organismo
- Receptor denota el componente del organismo e interactúa
- La sustancia química

Vista numérico

Las proteínas constituyen

Receptores de fármacos

- Hormonas
- Factores de crecimiento transcripción
- Factores de crecimiento
- Neurotransmisores
- Enzimas
- Vías metabólicas
- Reguladores esenciales

Receptores farmacológicos

Los receptores de fármacos son las

- Proteínas actúan como:
 - Receptores de ligandos
 - Reguladores endógenos
- Efectos reguladores de compuestos endógenos
 - Envían señales
 - Reciben el nombre de agonistas
- Ejercen efectos favorables al inhibir la acción de un agonista
 - Antagonistas
- Los agentes parcialmente eficaces como agonistas
 - Agonistas parciales
- Estabilizan al receptor en su conformación inactiva
 - Agonistas inversas

Receptores de moléculas reguladoras fisiológicas

- Funciones de los receptores
 - Unirse a ligandos
 - Propagar un mensaje
- Existencia de dominios funcionales dentro del receptor
 - Dominio de unión
 - Dominio efector

Efectos reguladores de un receptor

- Directa en sus objetivos celulares
 - Proteínas efectoras
- Moléculas intermediarias de señalización, que son
 - Los transductores
- Conoce como sistema de
 - Receptor-efector
 - Proteínas efectoras
 - Vía de transducción de señales
 - Segundos mensajeros
- Enlace fármaco-receptor y agonismo

Clasificación de los receptores y efectos farmacológicos

Los receptores pueden tener dos configuraciones

- Activa (R_a)
- Inactiva (R_i)

La magnitud Con la que el equilibrio se desvía hacia el sitio activo Depende de Afinidad relativa de el fármaco

Receptores fisiológicos: familias estructurales y funcionales

- Receptores como enzimas: cinasas y guanilciclasas
 - Actividad enzimática intrínseca
 - Actividad enzimática intrínseca comprende Las cinasas de la superficie celular
 - Fosforilación modifica
 - Actividades bioquímicas de un efector
 - Modifica sus interacciones con otras proteínas
 - Las cinasas
 - Formadas por un dominio enlazador de agonistas
 - En la superficie extracelular de la membrana plasmática
- Acciones de fármacos no mediadas por receptores
 - Interactúan de modo específico con
 - Moléculas
 - Iones pequeños
 - Aparecen de modo normal o anormal en el organismo

Evaluación de las interacciones entre fármacos y receptores y sus efectos

Potencia y eficacia relativa

- La interacción fármaco-receptor
 - Primer lugar por el enlace del fármaco con el receptor
 - Segundo lugar generación de una respuesta en un sistema
- Cuantificación del agonismo
 - Potencia
 - Magnitud del efecto
- Cuantificación del antagonismo
 - vinculados con determinados mecanismos de bloqueo de los receptores
 - Antagonismo competitivo
 - Antagonismo no competitivo
 - Agonistas inversos

FARMACOCINÉTICA

¿Que es?

- Un fármaco penetra en el organismo, el cuerpo empieza a trabajar
 - Absorbe
 - Distribuye
 - Metaboliza
 - Elimina
- Un fármaco que permiten pronosticar
 - Dezplazamiento
 - Disponibilidad

Factores fisicoquímicos transferencia de farmacos atraves de las membrana

- Membranas celulares**
 - La membrana plasmática — Formada doble capa de lípidos anfipáticos, cadenas carbohidratos.
 - Las moléculas de lípidos — Individuales en la doble capa varían en la membrana se mueven en sentido lateral.
 - Las proteínas de la membrana — Capa doble receptores, canales de iones, transportadores que transducen vías señalización
 - Química
 - Electrica
 - Las membranas celulares — Permeables al agua, por difusión o por corriente que originan
 - Hidrostáticas
 - osmóticas
 - Transporte pasivo a través de la membrana — Fármacos atraviesan membranas por
 - Transporte pasivo
 - Mecanismos que participan activamente
- Electrólitos débiles e infl uencia del pH** — Casi todos los fármacos son ácidos o bases débiles que están en solución, en sus formas
 - Ionizada — No penetran por la membrana lipídica, por escasa liposubilidad
 - No ionizadas — Son liposolubles y se difunden a través de la membrana celular.

Absorcion,biodisponibilidad y vias de administracion de los farmacos

Alude al peso de un fármaco desde el sitio de su administración hasta el compartimiento central

- Biodisponibilidad — Grado fraccionario en que una dosis de fármaco llega a su sitio de acción
- Vias de administración
 - Intravenosa
 - Subcutánea
 - Intramuscular
 - Intraarterial
 - Intrarraquídea
 - Oral
- Ingestión de fármacos
 - Administración sublingual
 - Absorción transdérmica
 - Administración rectal

Distribucion de los farmacos

Fármaco se distribuye en los líquidos intersticial e intracelular

- Proteínas plasmáticas
 - La albúmina — Es un transportador para fármacos ácidos
 - La glucoproteína ácida α_1 — Se une a ciertos fármacos básico
- Fijación hística (tisular) — Medicamentos se acumulan en tejidos, concentraciones mayores que en líquidos
 - Extracelulares
 - Sangre
- Redistribución
 - Terminación del efecto de un fármaco — ocurre por biotransformación y excreción.
 - Consecuencia de redistribución de sitio de acción — Hacia otros tejidos o lugares.
- Sistema nervioso central (SNC) y líquido cefalorraquídeo (LCR)
 - LCR
 - Células gliales pericapilares — Contribuyen a la barrera hematoence fálica
 - En el plexo coroideo, de la misma manera — Existe una barrera de sangre
- Transferencia placentaria de fármacos — Afectan la transferencia de los fármacos
 - Placenta son su liposolubilidad
 - Su grado de fijación plasmática
 - Grado de ionización de los ácidos y bases débiles

Excrecion de farmacos

Se eliminan del organismo sin cambios, mediante

- Proceso de excreción — Excreción por riñones
 - Filtración glomerular
 - secreción tubular activa
 - Resorción tubular pasiva
- Transforman en metabolitos

Referencias:

Farmacodinamia.

Gay NJ, Gangloff M. Structure and function of toll receptors and their ligands. *Annu Rev Biochem*, 2007, 76:141–165.

Ghavami S, Hashemi M, Ande SR, et al. Apoptosis and cancer: Mutations within caspase genes. *J MedGenet*, 2009, 46:497–510. Ghobrial IM, Witzig TE, Adjei AA. Targeting apoptosis pathways in cancer therapy. *CA Cancer J Clin*, 2005, 55:178–194.

Ghosh S, Hayden MS. New regulators of NF κ B in inflammation. *Nat Rev Immunol*, 2008, 8:837–848.

Privalsky ML. The role of corepressors in transcriptional regulation by nuclear hormone receptors. *Annu Rev Physiol*, 2004, 66:315–360. Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, et al. Channels and transporters. In, *Neuroscience*. Sinauer, Sunderland, MA, 2008, pp. 61–84. Riggs BL, Hartmann LC. Selective estrogen-receptor modulators— mechanisms of action and application to clinical practice. *N Engl J Med*, 2003, 348:618–629.

Farmacocinética.

Angelov L, Doolittle ND, Kraemer DF, et al. Blood-brain barrier disruption and intra-arterial methotrexate-based therapy for newly diagnosed primary CNS lymphoma: A multiinstitutional experience. *J Clin Oncol*, 2009, 27:3503–3509.

Bauman JL, DiDomenico RJ, Viana M, Fitch M. A method of determining the dose of digoxin for heart failure in the modern era. *Arch Intern Med*, 2006, 166:2539–2545.

Benet LZ, Hoener BA. Changes in plasma protein binding have little clinical relevance. *Clin Pharmacol Ther*, 2002, 71:115–121. Bialer M. Extended-release formulations for the treatment of epilepsy. *CNS Drugs*, 2007, 21:765–774