



**Mi Universidad**

## **Resumen “Antimicóticos”**

*Alexander Gómez Moreno*

*Parcial IV*

*Terapia Farmacológica*

*Dr. Adolfo Bryan Medellín Guillen*

*Medicina Humana*

*Cuarto Semestre*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 30 de junio de 2025*

## AGENTES ANTIFÚNGICOS

Las infecciones por hongos, también llamadas micosis, se han vuelto cada vez más frecuentes, especialmente en pacientes inmunocomprometidos, como los que padecen VIH/SIDA, aquellos que reciben quimioterapia, etc. Algunas drogas antifúngicas sistémicas son:

La anfotericina B es un antifúngico sistémico derivado de *Streptomyces nodosus*, con un amplio espectro de acción. Es un macrólido de polieno anfótero que se administra principalmente por vía intravenosa, ya que su absorción oral es muy pobre; tiene una vida media larga de 15 días, se une en más del 90% a proteínas séricas y no requiere ajuste de dosis en insuficiencia renal o hepática. Su mecanismo de acción consiste en unirse al ergosterol de las membranas fúngicas, formando poros que alteran la permeabilidad celular y provocan la muerte del hongo; la resistencia se produce cuando el hongo reduce o modifica el ergosterol. Es eficaz contra levaduras como *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*, hongos endémicos como *Histoplasma* y mohos como *Aspergillus*; se utiliza en infecciones graves o diseminadas, generalmente como tratamiento de inducción, seguido por azoles para mantenimiento, y también se emplea por vía tópica o local en ciertas infecciones. En cuanto a sus efectos adversos, se incluyen reacciones agudas (fiebre, escalofríos, hipotensión), relacionadas con la infusión y toxicidad acumulativa, principalmente nefrotoxicidad, que puede ser reversible o irreversible; para prevenirla se recomienda infundir solución salina antes de cada dosis.

La Flucitosina (5-FC) es un antifúngico oral, análogo de la pirimidina, con un espectro reducido; se absorbe bien por vía oral, se distribuye ampliamente y se elimina por vía renal, su vida media es de 3 a 4 horas, pero en insuficiencia renal se acumula rápidamente y puede causar toxicidad, por lo que se recomienda monitorizar los niveles séricos. Actúa al convertirse en 5-fluorouracilo dentro

de las células fúngicas, lo que inhibe la síntesis de ADN y ARN, las células humanas no pueden activar el fármaco, lo que le confiere toxicidad selectiva; tiene sinergia con la anfotericina B y con algunos azoles pero no se recomienda en monoterapia, ya que genera resistencia con rapidez. Se usa principalmente en combinación con anfotericina B para meningitis criptocócica y con itraconazol para cromoblastomycosis; sus efectos adversos más comunes incluyen toxicidad hematológica, alteración hepática y enterocolitis.

Los Azoles son antifúngicos sintéticos que se dividen en imidazoles (como ketoconazol, miconazol y clotrimazol) y triazoles (como itraconazol, fluconazol, voriconazol, posaconazol e isavuconazol). Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la síntesis de ergosterol, componente clave de la membrana fúngica, al bloquear enzimas del citocromo P450, su selectividad hacia enzimas fúngicas explica su eficacia, mientras que la inhibición de enzimas humanas puede causar interacciones y efectos adversos, más frecuente en los imidazoles. Los triazoles poseen un espectro amplio que actúan contra muchas *Candida*, *Cryptococcus*, hongos dimórficos y, en algunos casos *Aspergillus* y mucormycosis; los efectos adversos más comunes son molestias gastrointestinales y alteraciones hepáticas leves, todas pueden causar interacciones medicamentosas al afectar el metabolismo hepático.

El itraconazol se usa en hongos dimórficos (*Histoplasma*, *Blastomyces*) y dermatofitosis; requiere pH gástrico ácido para buena absorción. El fluconazol tiene excelente biodisponibilidad oral, buena penetración al LCR y se emplea en candidosis y meningitis criptocócica; no es útil contra *Aspergillus*. El voriconazol es de elección

para la aspergilosis invasiva, con buena absorción oral, aunque puede causar alteraciones visuales y fotosensibilidad. El posaconazol, de amplio espectro, es útil contra *Aspergillus*, *Candida* y micormicosis, y se emplea especialmente en pacientes inmunocomprometidos. El isavuconazol es el más reciente, con espectro similar al posaconazol, buena tolerancia y uso aprobado para aspergilosis y micormicosis invasiva.

Las Equinocandinas (caspofungina, micafungina y anidulafungina) son antifúngicos intravenosos que actúan inhibiendo la síntesis de  $\beta$  (1-3)-glucano, debilitando la pared celular del hongo; son eficaces contra *Candida* y *Aspergillus*, pero no contra *Cryptococcus* ni micormicosis. Se usan en candidiasis invasiva, mucocutánea y como profilaxis en inmunocomprometidos; la caspofungina también se usa como terapia de rescate en aspergilosis invasiva. Son bien toleradas, con pocos efectos adversos, las interacciones medicamentosas son mínimas, aunque algunas combinaciones (como caspofungina con ciclosporina) deben evitarse.

Los antifúngicos orales para infecciones mucocutáneas incluyen griseofulvina, un fármaco fungistático que se une a la queratina y se usa en dermatofitosis, aunque hoy a sido reemplazado por otros más efectivos; uno de ellos es la terbinafina, un agente fungicida que inhibe la enzima epoxidasa y es muy eficaz para la onicomicosis, con pocos efectos adversos. En terapia tópica, la nistatina se usa contra *Candida*, sobre todo en aftas y candidiasis vaginal; no se absorbe y es segura. Los azoles tópicos como clotrimazol y miconazol son eficaces para candidiasis y dermatofitosis. También se usan alilaminas tópicas como terbinafina y naftifina para infecciones como tinea cruris y corporis.

## REFERENCIA

1. Katzung, B. G., Masters, S. B., & Trevor, A. J. (2018). *Capítulo 48: Agentes antimicóticos*. En B. G. Katzung (Ed.), *Farmacología básica y clínica* (14.ª ed.). McGraw-Hill Interamericana.