



Resumen

Erwin Emmanuel Pérez Pérez

Parcial IV

Terapéutica farmacológica

Dr. Adolfo Bryan Medellín Guillén

Medicina Humana

Cuarto Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 30 de junio de 2025

En los últimos años las infecciones fúngicas humanas se han incrementado dramáticamente a incidencia y severidad, debido principalmente a los avances en la cirugía, el tratamiento del cáncer, el tratamiento en pacientes con trasplantes de órganos sólidos y M.O.

- Durante muchos años, la anfotericina B fue el único fármaco fúngico eficaz disponible para uso sistémico.
- En los últimos decenios, la farmacoterapia de la enfermedad fúngica se ha revolucionado con la introducción de medicamentos azoles relativamente no tóxicos que con formulaciones orales y parenterales y igual las ecinocandinas que estos están disponibles solamente para administración parenteral.
- Los nuevos agentes a estas clases ofrecen una terapia más dirigida y menos tóxica que aquellos agentes más antiguos como la anfotericina B para pacientes con infecciones fúngicas sistémicas graves.

- Los medicamentos antifúngicos actualmente disponibles se clasifican en las siguientes categorías: Medicamentos sistémicos orales o parenterales para aquellas infecciones

Sistémicas, medicamentos sistémicas orales y
malicamentos tópicos para infecciones micro
albéneas.

Anfotericina B

- Las anfotericinas A y B son antifúngicos antifúngicos producidos por el *Streptomyces* *nodosus*.
- Esta es en macrólido de Polieno anfotérico
- Casi insoluble al agua
- Se prepara como una suspensión coloidal de Anfotericina B y Desoxicolato de sódico para inyecciones intravenosa.
- Se absorbe pobremente en el tracto gastrointestinal. Eficaz solo a largo de la luz del tracto
- Anfotericina B es el agente antifúngico con el mayor espectro de acción
- Sirve para:
- *Candida albicans* y *Cryptococcus neoformans*
- E Adversos: toxicidad
- Flucitosina: Interfiere selectivamente con la síntesis del DNA y el RNA a largo

Grupos =

- Sinérgico con anfotericina
- Toxicidad sistémica en el huésped debido a efectos del RNA y DNA

Aplicaciones Clínicas

- Infecciones de criptócoras y coccidioidomicosis
- Farmacocinética, toxicidad y interacciones
- Oral con duración de horas
- excreción renal
- Toxicidad = midosepresión

Azoles = C Ketoconazol, Itraconazol

- Bloquea enzimas P450 fúngicas e interfiere con síntesis de ergosterol

Itraconazol = local que Ketoconazol

Factos = obviamente selectivo

- Interfiere función de P450 en mamíferos

Itraconazol = $\uparrow$ selectivo que Ketoconazol

- Aplicaciones clínicas = Amplio espectro

Itraconazol = Amplio espectro en Candida, Cryptococcus, blastomycosis, histoplasmosis.

Farmacocinética = • Oral o tópico

- Toxicidad = Interfiere con síntesis de hormona esteroidea y metabolismo de fármacos

Itaconazol = Oral o IV

• Duración = 1-2 días

- Efecto: Ineficaz en SNC
- Toxicidad = Baja toxicidad

Caspofungina = Caspofungina

- Bloquea la B-glucanato sintasa

- Impide la síntesis de la membrana celular a los hongos

Aspocinas = Fungicida conida SP también se usa en la aspergilosis

Fenacozol = Oral • Duración = 1 día

- Toxicidad = Malestar GI, dolor de cabeza
- Interacciones = ninguna reportada o ↑ los niveles de ciclosporina. Cuidar combinación

Alilamina = Terbinafina

- Inhibe la erosterilación de escualos a hongos
- Niveles acumulan de tóxicos para hongos
- Efectos = ↓ el colesterol
- Impide su membrana celular Fungicida

• Interacciones = Infecciones Fúngicas micobacterias

• Farmacocinética = Oral y 1 día

• Toxicidad = Hepatotoxicidad, dolor de cabeza

• Interacciones = ninguna reportada

Referencias bibliográficas:

1.- Katzung, B. G., & Trevor, A. J. (2022). *Farmacología básica y clínica* (14ª ed.). McGraw-Hill Education.