



MIREYA PÉREZ SEBASTIAN

RESUMEN

TERAPEUTICA FARMACOLOGICA

PARCIAL IV

DR. ADOLFO BRYAN MEDELLIN GUILLEN

CUARTO SEMESTRE

MEDICINA HUMANA

COMITÁN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS. 30 DE JUNIO 2025.

Itraconazol

Disponibles en Formulaciones IO, IV. Se utiliza en dosis de 100-400 mg/d. Su absorción es mediante alimentos, pH gástrico bajo.
- Importante es la biodisponibilidad reducida del itraconazol cuando se toma con rifamicina (rifampicina, rifabutina).

Fluconazol

Muestra alto grado de solubilidad en agua y una buena Penetración en líquido cefalorraquídeo. Las Interacciones medicamentosas también son menos frecuentes, porque el fluconazol.

Disponibles Formulaciones orales y IV, a dosis 100-800 mg/d.

El Fluconazol, es el agente más usado.

VORICONAZOL:

Disponible en vía oral y vía intravenosa.

Dosis: 400 mg/d.

Se absorbe muy bien, con una biodisponibilidad superior a 90 %.

Toxicidad: erupción cutánea y enzimas hepáticas elevadas.

Otros fármacos son: Posaconazol, Isavuconazol sulfato.

Equinocandinas.

Química y Farmacocinética: Son grandes péptidos cíclicos unidos a un ácido graso de cadena larga. La Caspofungina, la micafungina y la anidulafungina. Son activos frente a candida y Aspergillus, pero no frente a C. neoformans ni a los agentes de zoonosis.

Mecanismo de acción: actúa a nivel de la Pared Celular Fúngica al inhibir la síntesis de $\beta(1,3)$ -glucano.

Uso clínico y efectos adversos, autorizada para las Infecciones por Candidiasis diseminadas y mucocutáneas, así como para la terapia antifúngica empírica durante la neutropenia febril.

Medicamentos sistémicos orales antifúngicos para Infecciones mucocutáneas.

Griseofulvina: Es un antibiótico derivado de una especie de Penicillium.

Se administra vía oral y a una dosis 1 g/d.

Terbinafina: Es una alilamina sintética que está disponible en una formulación oral, a dosis de 250 mg/d. Se utiliza en el tratamiento de dermatofitosis.

Terapias antifúngicas Tópicas:

Nistatina; es muy parecido como al antifúngico B.

Azoles tópicos y como también la alilaminas tópicos: estas son alilaminas como cremas tópicas.

FLUCITOSINA:

Química y farmacocinética:

Se descubrió 1957, durante la búsqueda de nuevo agentes antineoplásicos. La flucitosina es un análogo de la Pirimidina soluble en agua, relacionada con el agente terapéutico 5-Fluorouracilo.

Mecanismo de acción y resistencia:

Es absorbida por las células fúngicas a través de las enzimas citosinaperoxasa. Que inhiben la síntesis de DNA y RNA, respectiva.

La sinergia con la anfotericina B se ha demostrado tanto *in vitro* como *in vivo*.

Uso Clínico y efectos adversos:

Flucitosina está restringido al *C. neoformans*, algunas *Candida sp.*

Flucitosina rara vez se usa como agente único debido a su sinergia de otros agentes.

Efectos adversos de la flucitosina son el resultado del metabolismo por la flora intestinal y del compuesto tóxico antineoplásico.

Azoles:

Química y farmacocinética:

Son compuestos por sintéticos que se puede clasificar como imidazoles o triazoles, de acuerdo con el número de átomos de nitrógeno en el anillo azólico de cinco miembros.

Mecanismo de acción y resistencia:

Resultado de la reducción en la síntesis de ergosterol, mediante la inhibición de las enzimas fúngicas del citocromo P450.

La resistencia a los azoles ocurre a través de múltiples mecanismos.

Uso Clínico, efectos adversos e interacciones farmacológicas.

Incluyen muchas especies de *Candida*, *C. neoformans*, las micosis endémicas (blastomycosis, coccidioidomycosis, histoplasmosis).

Reacciones adversas más comunes - malestar gastrointestinal reactiva leve.

Interacciones farmacológicas porque afectan en ciertas medidas el sistema enzimático del citocromo P450 de los mamíferos.

Ketoconazol

Primer azol oral, uso clínico, inhibir la enzima del citocromo P450 de los mamíferos.

El ketoconazol sistémico ha caído fuera del uso clínico en EUU. Ya no se recomienda como tratamiento de los hongos.

"Agentes Antifúngicos"

- Las Infecciones fúngicas humanas se han incrementado dramáticamente en incidencia y severidad, debido principalmente a los avances en la cirugía, el tratamiento del cáncer.
- Los medicamentos antifúngicos actualmente disponibles se clasifican en medicamentos sistémicos (orales, parenterales),

• Drogas antifúngicas Sistémicas Para Infecciones sistémicas.

(ANFOTERICINA B)

Son un antibióticos antifúngicos producidos por el *Streptomyces nodosus*.

Química y farmacocinética:

Es un macrólido de Polieno antifúngico (Polieno = que contiene muchos enlaces dobles).

La anfotericina B se absorbe pobremente en el tracto gastrointestinal.

* La inyección IV 0.6 mg/kg de anfotericina B.

* Promedio en sangre 0.3-1 mcg/mL.

* La semivida en suero es de 15 días.

Mecanismo de acción y resistencia:

La anfotericina B es selectiva en su efecto fungicida, en la composición de lípidos en la membranas celulares de hongos y mamíferos.

- Se produce resistencia a la anfotericina B si se reduce la unión del ergosterol, ya sea disminuyendo la concentración.

Actividad antifúngica y sus clínicos:

La anfotericina B, siguiendo el agente antifúngico con el mayor espectro de acción.

- Contra levaduras: *Candida albicans* y *Cryptococcus neoformans*.

- La anfotericina B se usa a menudo como un régimen de inducción inicial, para reducir rápidamente la carga fúngica, y luego se reemplaza por uno de los nuevos fármacos azólicos.

Para el tratamiento de la enfermedad fúngica sistémica, la anfotericina B se administra por infusión intravenosa lenta a una dosis de 0.5-1 mg/kg/día.

- La administración de la anfotericina B se ha utilizado de administración local o tópica con éxito.

Efectos adversos:

La toxicidad de la anfotericina B, se divide en dos grandes categorías:

- Reacciones inmediatas, relacionadas con la infusión del fármaco y las que ocurren más lentamente.



MIREYA PÉREZ SEBASTIAN

RESUMEN

TERAPEUTICA FARMACOLOGICA

PARCIAL IV

DR. ADOLFO BRYAN MEDELLIN GUILLEN

CUARTO SEMESTRE

MEDICINA HUMANA

COMITÁN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS. 30 DE JUNIO 2025.

"Agentes Antifúngicos"

- Las Infecciones fúngicas humanas se han incrementado dramáticamente en incidencia y severidad, debido principalmente a los avances en la cirugía, el tratamiento del cáncer.
- Los medicamentos antifúngicos actualmente disponibles se clasifican en medicamentos sistémicos (orales, parenterales),

• Drogas antifúngicas Sistémicas Para Infecciones sistémicas.

(ANFOTERICINA B)

Son un antibióticos antifúngicos producidos por el *Streptomyces nodosus*.

Química y farmacocinética:

Es un macrólido de Polieno antifúngico (Polieno = que contiene muchos enlaces dobles).

La anfotericina B se absorbe pobremente en el tracto gastrointestinal.

* La inyección IV 0.6 mg/kg de anfotericina B.

* Promedio en sangre 0.3-1 mcg/mL.

* La semivida en suero es de 15 días.

Mecanismo de acción y resistencia:

La anfotericina B es selectiva en su efecto fungicida, en la composición de lípidos en la membranas celulares de hongos y mamíferos.

- Se produce resistencia a la anfotericina B si se reduce la unión del ergosterol, ya sea disminuyendo la concentración.

Actividad antifúngica y sus clínicos:

La anfotericina B, siguiendo el agente antifúngico con el mayor espectro de acción.

- Contra levaduras: *Candida albicans* y *Cryptococcus neoformans*.

- La anfotericina B se usa a menudo como un régimen de inducción inicial, para reducir rápidamente la carga fúngica, y luego se reemplaza por uno de los nuevos fármacos azólicos.

Para el tratamiento de la enfermedad fúngica sistémica, la anfotericina B se administra por infusión intravenosa lenta a una dosis de 0.5-1 mg/kg/día.

- La administración de la anfotericina B se ha utilizado de administración local o tópica con éxito.

Efectos adversos:

La toxicidad de la anfotericina B, se divide en dos grandes categorías:

- Reacciones inmediatas, relacionadas con la infusión del fármaco y las que ocurren más lentamente.

FLUCITOSINA:

Química y farmacocinética:

Se descubrió 1957, durante la búsqueda de nuevo agentes antineoplásicos. La flucitosina es un análogo de la Pirimidina soluble en agua, relacionada con el agente terapéutico 5-Fluorouracilo.

Mecanismo de acción y resistencia:

Es absorbida por las células fúngicas a través de las enzimas citosinaperm-easa. Que inhiben la síntesis de DNA y RNA, respectiva.

La sinergia con la anfotericina B se ha demostrado tanto in vitro como in vivo.

Uso Clínico y efectos adversos:

Flucitosina está restringido al *C. neoformans*, algunas *Candida* sp.

Flucitosina rara vez se usa como agente único debido a su sinergia de otros agentes.

Efectos adversos de la flucitosina son el resultado del metabolismo por la flora intestinal y del compuesto tóxico antineoplásico.

Azoles:

Química y farmacocinética:

Son compuestos por sintéticos que se puede clasificar como imidazoles o triazoles, de acuerdo con el número de átomos de nitrógeno en el anillo azólico. de cinco miembros.

Mecanismo de acción y resistencia:

Resultado de la reducción en la síntesis de ergosterol, mediante la inhibición de las enzimas fúngicas del citocromo P450.

La resistencia a los azoles ocurre a través de múltiples mecanismos.

Uso Clínico, efectos adversos e interacciones farmacológicas.

Incluyen muchas especies de *Candida*, *C. neoformans*, las micosis endémicas (blastomycosis, coccidioidomycosis, histoplasmosis).

Reacciones adversas más comunes - malestar gastrointestinal reactiva leve.

Interacciones farmacológicas porque afectan en ciertas medidas el sistema enzimático del citocromo P450 de los mamíferos.

Ketoconazol

Primer azol oral, uso clínico, inhibir la enzima del citocromo P450 de los mamíferos.

El ketoconazol sistémico ha caído fuera del uso clínico en EUU. Ya no se recomienda como tratamiento de los hongos.

Itraconazol

Disponibles en Formulaciones IO, IV. Se utiliza en dosis de 100-400 mg/d. Su absorción es mediante alimentos, pH gástrico bajo.
- Importante es la biodisponibilidad reducida del itraconazol cuando se toma con rifamicina (rifampicina, rifabutina).

Fluconazol

Muestra alto grado de solubilidad en agua y una buena Penetración en líquido cefalorraquídeo. Las Interacciones medicamentosas también son menos frecuentes, porque el fluconazol.

Disponibles Formulaciones orales y IV, a dosis 100-800 mg/d.

El Fluconazol, es el agente más usado.

VORICONAZOL:

Disponible en vía oral y vía intravenosa.

Dosis: 400 mg/d.

Se absorbe muy bien, con una biodisponibilidad superior a 90 %.

Toxicidad: erupción cutánea y enzimas hepáticas elevadas.

Otros fármacos son: Posaconazol, Isavuconazol sulfato.

Equinocandinas.

Química y Farmacocinética: Son grandes péptidos cíclicos unidos a un ácido graso de cadena larga. La Caspofungina, la micafungina y la anidulafungina. Son activos frente a candida y Aspergillus, pero no frente a C. neoformans ni a los agentes de zoonosis.

Mecanismo de acción: actúa a nivel de la Pared Celular Fúngica al inhibir la síntesis de $\beta(1,3)$ -glucano.

Uso clínico y efectos adversos, autorizada para las Infecciones por Candidiasis diseminadas y mucocutáneas, así como para la terapia antifúngica empírica durante la neutropenia febril.

Medicamentos sistémicos orales antifúngicos para Infecciones mucocutáneas.

Griseofulvina: Es un antibiótico derivado de una especie de Penicillium.

Se administra vía oral y a una dosis 1 g/d.

Terbinafina: Es una alilamina sintética que está disponible en una formulación oral, a dosis de 250 mg/d. Se utiliza en el tratamiento de dermatofitosis.

Terapias antifúngicas Tópicas:

Nistatina; es muy parecido como al la anfotericina B.

Azoles tópicos y como también la alilaminas tópicos: estas son alilaminas como cremas tópicas.