

Es común que con cambios bruscos en la temperatura del ambiente que nos rodea suframos de alguna enfermedad respiratoria.

Uno en la actualidad tiene la oportunidad de acudir a un médico para que este revise nuestro estado de salud y siendo así recetarnos algún medicamento y así lograr recuperarnos lo más pronto posible.

Generalmente se nos indica el medicamento a tomar y la frecuencia en la que lo debemos tomar.

Pero, ¿qué pasa si se me olvida una toma?, ¿realmente necesito tomar con tanta frecuencia el medicamento?, ¿Y si tomo dos pastillas en lugar de una, mejorare más pronto?

Son algunas de las preguntas recurrentes cuando uno recibe las indicaciones de un médico.

Pero realmente que pasa, porque se nos receta lo que se nos receta, porque hay que seguir un horario específico, una cierta cantidad de pastillas, un cierto periodo de tiempo, es más porque cuando me enfermo de algo diferente el tamaño de la pastilla es diferente, a veces pequeñas a veces grandes, algunas son capsulas que tienen muchas bolitas por dentro y últimamente hay algunas que tienen el medicamento líquido en una capsula semitransparente.

¿Cómo es que todo esto funciona?, uno se pone a pensar que al tomar la pastilla esta de alguna forma sabe que tiene que ir a la infección que se tiene garganta y no a alguna otra parte del cuerpo que no sea esta.

Por alguna razón todo funciona y después de cierto tiempo estamos como si no hubiera pasado nada.

Bueno a todo esto tenemos dos conceptos que nos dan un mayor entendimiento de cómo se lleva acabo todo el proceso, los cuales son farmacocinética y farmacodinamia.

El primero de estos dos a grandes rasgos nos dice cómo es que ese fármaco que tú consumiste estará viajando, distribuyéndose dentro de nuestro organismo en el transcurso del tiempo indicado antes de la siguiente dosis.

El segundo nos indica cómo es que, al llegar al lugar en donde este fármaco al sitio en el que debe actuar, realizara su función.

Ahora teniendo un panorama general a continuación podemos adentrarnos un poco más en estos dos conceptos.

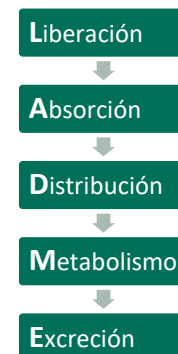
Primeramente ¿Qué es un fármaco?

Es el medicamento, la pastilla, el frasco con jarabe, la aplicación inyectable, es un agente químico que modifica el protoplasma vivo, es decir todo el interior de nuestras células. Todo esto con un fin terapéutico para liberarnos del malestar que presentamos en el momento.

El fármaco en si contendrá una pequeña cantidad del componente químico que será la dosis correcta para que este surta su efecto de manera que cause el efecto deseado y no perjudique el organismo, una dosis calculada dentro de un margen específico anteriormente estudiado sus efectos y ¿si es tan poco el contenido de la sustancia, porque son de gran tamaño? Pues junto a la sustancia se complementa con otra sustancia denominada excipiente que ayuda ya sea a dar consistencia, sabor y forma, todo esto con el fin de que sea fácil su ingesta y transporte hasta que comience su recorrido dentro de nuestro organismo.

Anteriormente se observaba como se consumían algunas plantas las cuales tenían efectos positivos contra algunos malestares, ahora en base a una serie de preguntas se puede saber cómo va actuar determinado fármaco, saber sus mecanismos de acción, que interacciones tendrá en nuestro cuerpo para ser un medio terapéutico en contra de la afección.

Comencemos con la Farmacocinética la cual lleva acabo varios procesos desde la ingesta de ese fármaco como los son los siguientes:



Al comprender que ocurre en cada uno de estos procesos se tiene una mayor probabilidad de que emplear cierto fármaco sea lo más óptimo como tratamiento, evitando efectos secundarios.

En la absorción es más importante la biodisponibilidad que será la fracción que llegara al lugar específico o de fácil acceso.

Un fármaco administrado por vía oral se absorberá primeramente del tubo digestivo esta absorción dependerá desde la forma de administración como características de la sustancia, metabolismo de la persona etc.

Si el metabolismo lo excreta muy fácilmente la biodisponibilidad se reduce todo dependerá de a que sitio va el fármaco, y el estado metabólico.

La ingestión oral es el método más frecuente para administrar un fármaco. También es el más seguro, más conveniente y más económico. Sus desventajas incluyen la absorción limitada de algunos fármacos por sus características físicas, destrucción de algunos fármacos por las enzimas digestivas o el pH gástrico bajo, irregularidades en la absorción o propulsión en presencia de alimento u otros fármacos

La fracción absorbida de un fármaco será mayor en el intestino que en el estómago incluso cuando el agente se encuentre predominantemente ionizado en el intestino y altamente no ionizado en el estómago.

Distribucion un fármaco se distribuye en los líquidos intersticial e intracelular según sus propiedades fisicoquímicas particulares.

En consecuencia, la distribución en los tejidos depende del reparto del fármaco entre la sangre y el tejido particular.

Los fármacos se eliminan o excretan del organismo sin cambios o como metabolitos. Los riñones son los órganos más importantes para la excreción de fármacos y sus metabolitos. La excreción renal del fármaco sin cambios es una vía de eliminación principal para 25 a 30% de los medicamentos administrados a los seres humanos.

A grandes rasgos uno ingresa el medicamento, en este caso vía oral, por medio de una pastilla este comienza a liberar su contenido el cual será absorbido por nuestro torrente sanguíneo y comenzara a viajar por todo el cuerpo haciendo la distribución en nuestro organismo entre la sangre y los tejidos a los que van destinados estos fármacos ya después este será metabolizado o transformado biológicamente para finalmente ser excretado. Todo esto nos ayuda a comprender su disposición dentro de nuestro organismo Por lo que para modelar su comportamiento podemos considerar

$x$  Como la concentración del fármaco en el torrente sanguíneo.

$\dot{x} = Jin - Jout$  Como el cambio a través del tiempo de los flujos sanguíneos de entrada y de salida

```
import numpy as np
import matplotlib.pyplot as plt
from scipy.integrate import odeint

def Jin(t, ti, tf, h):
    if (t >= ti) and (t <= tf):
        aux = h
    else:
        aux = 0
    return aux

def model(u, t, ti, tf, h, mu):
    return Jin(t, ti, tf, h) - mu * u
```

```
mu = np.log(2)/60
t = np.linspace(0, 200, 2000)

ti = 0
tf = 60
h = 2.5
u = odeint(model, 0, t, args=(ti, tf, h, mu))
plt.plot(t, u)

ti = 20
tf = 60
h = 2.5
u = odeint(model, 0, t, args=(ti, tf, h, mu))
plt.plot(t, u)

ti = 40
tf = 60
h = 2.5
u = odeint(model, 0, t, args=(ti, tf, h, mu))
plt.plot(t, u)
```

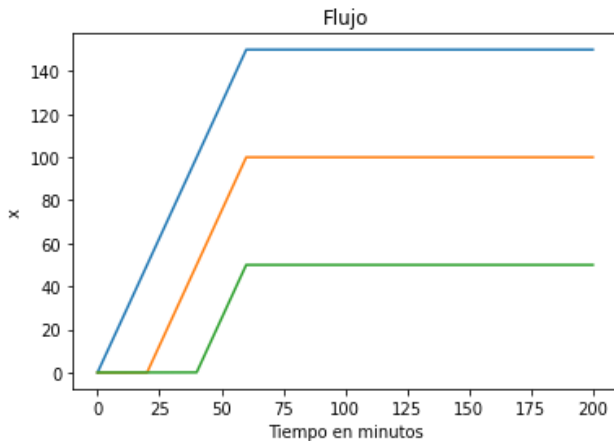


Figura 1  $\mu=0$

Como observamos en el código anterior tenemos  $t_i$  como el tiempo en el que inicia el fármaco en el organismo,  $t_f$  como el tiempo final,  $h$  como la constante de degradación de dicho fármaco y  $\mu$  como una tasa de remoción del fármaco.

Teniendo esto en cuenta y como se muestra en la figura 1 si  $\mu$  es 0 no hay un flujo de salida solo de entrada por

lo cual se mantendrá la concentración cuando llegue el tiempo final.

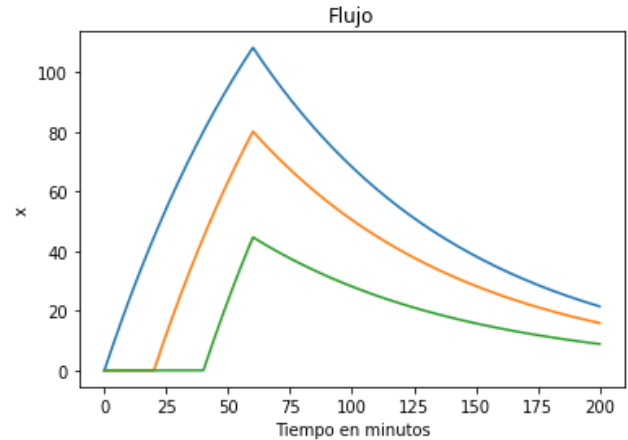


Figura 2  $\mu = \log(2)/20$

Observamos en la figura 2 como decae exponencialmente la salida del fármaco cuando y las concentraciones son menores en cuanto la diferencia de  $t_f - t_i$  ( $T$ ) sea menor o mayor a tiempo de vida media en este caso 20.

## FARMACOCINÉTICA

Relación efectos farmacológicos de un medicamento y su concentración medible ya sea en sangre o plasma. El efecto farmacológico resultante puede ser el efecto clínico deseado o un efecto tóxico adverso.

Hay cuatro parámetros importantes que regulan la disposición del fármaco:

- Biodisponibilidad: fracción absorbida que está en la circulación sistémica.
- Volumen de distribución: espacio para contener el compuesto (cantidad administrar-existente en circulación).
- Depuración (eliminación): que tan eficiente es el cuerpo para eliminar el compuesto.
- Tiempo de vida media ( $t_{1/2}$ ) de eliminación: una medida de la velocidad con la que se retira el fármaco de la circulación sistémica.

La depuración es un concepto importante ya que con este nos dará una idea de la administración del fármaco ya que con una administración periódica evitaremos que caigan los efectos del fármaco o suban de más causando efectos secundarios todo esto manteniendo una ventana terapéutica, que sería por así decirlo el efecto deseado para que se cumpla con la terapia.

Si se conoce la concentración plasmática o sanguínea del compuesto en equilibrio deseada, la velocidad de depuración farmacológica del paciente dictará la velocidad a la que debe administrarse el medicamento.

```
def Jin_per(t, ti, T, dt, h):
    n = (t-ti)//T
    if (t - ti - n*T) <= dt:
        aux = h
    else:
        aux = 0
    return aux

def model_per(u, t, ti, T, dt, h, mu):
    return Jin_per(t, ti, T, dt, h) - mu * u

ti = 10
T = 120
dt = 40
h = 2.5
mu = np.log(2)/60

t = np.linspace(0, 1200, 6000)

u = odeint(model_per, 0, t, args=(ti, T, dt, h, mu))
```

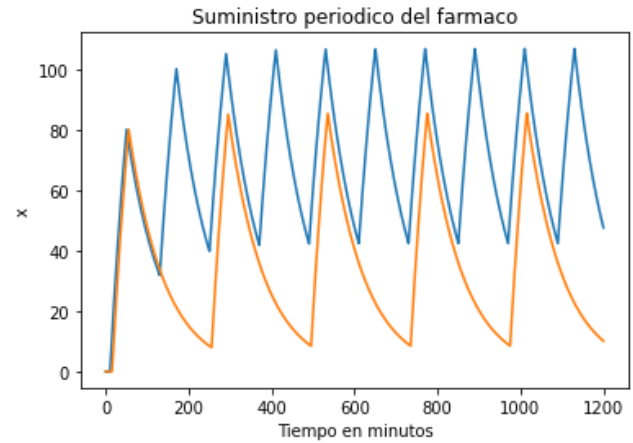


FIGURA 3 Se muestran los resultados de aplicar una periodicidad de administración del fármaco diferente (T); en azul observamos una T=120 y en amarillo T=240.

Con la figura anterior nos podemos percatar que la periodicidad nos ayuda a mantener la concentración de fármaco oscilando en valores mínimos y máximos a través del tiempo lo cual nos ayuda a situar una ventana terapéutica conforme a las características que tengamos del fármaco logrando ajustar los resultados.

Se alcanzará una concentración de estado estable si el fármaco se administra a una velocidad constante. En este punto, la eliminación farmacológica es igual a la velocidad de disponibilidad del compuesto. Este concepto se extiende también a la dosificación intermitente regular que vendría siendo tomar un medicamento cada ciertas horas. Durante cada intervalo entre las dosis, aumenta la concentración del fármaco con la absorción y disminuye por eliminación.

La vida media  $t_{1/2}$  es el tiempo que tarda la concentración plasmática en reducirse en 50%. Para el modelo de un compartimiento, la  $t_{1/2}$  es fácil de establecer por inspección y se utiliza para tomar decisiones sobre la dosis del medicamento.

Esta  $t_{1/2}$  refleja el descenso en las concentraciones sistémicas del fármaco durante un intervalo de administración en equilibrio.

La depuración es la medida de la capacidad del cuerpo para eliminar un fármaco; por tanto, conforme

disminuye la depuración, por ejemplo a causa de alguna enfermedad, se esperaría que la  $t_{1/2}$  aumentara, mientras el volumen de distribución permanece sin cambios.

La intensidad del efecto de un fármaco depende de que sus concentraciones plasmáticas se encuentren por arriba de la concentración efectiva mínima, en tanto que la duración de esta acción refleja el tiempo que permanece el nivel del medicamento por arriba de esta concentración.

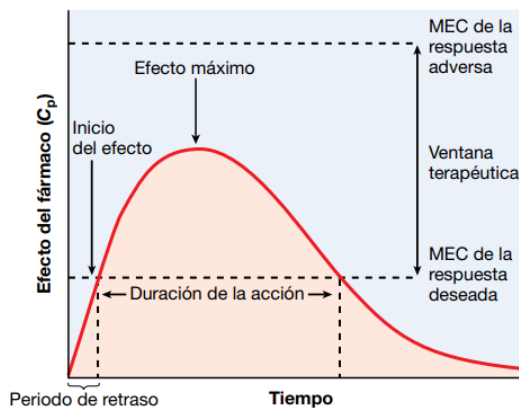


FIGURA 4

Características temporales del efecto de un fármaco y su relación con la ventana. El objetivo terapéutico es obtener y conservar concentraciones dentro de la ventana terapéutica para la respuesta deseada con mínima toxicidad. Si el médico elige la concentración plasmática del fármaco deseada y conoce la depuración y biodisponibilidad de ese medicamento en un paciente particular, pueden calcularse la dosis y el intervalo de administración apropiados.

La absorción no influye generalmente en la concentración estable del mismo pero puede afectar a la farmacoterapia. Si se absorbe más rápido y tiene un volumen pequeño la concentración será alta al inicio, si se absorbe con más lentitud se distribuye mejor mientras se administra.

Los preparados de liberación controlada están diseñados para que la absorción sea lenta y sostenida y así producir una concentración plasmática/perfil cronológico menos fluctuante durante el intervalo entre una y otra dosis, en comparación con las formulaciones de liberación más inmediata. Debido a que los efectos favorables, no tóxicos, de los medicamentos se basan en alcanzar un

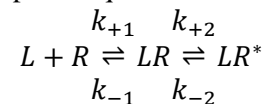
rango de concentración plasmática ideal o deseado, el mantenimiento de este rango evitando grandes cambios entre las concentraciones máximas y mínimas puede mejorar el resultado terapéutico final.

## FARMACODINAMIA

Estudia los efectos bioquímicos y fisiológicos de los fármacos y sus mecanismos de acción. Los efectos de casi todos los medicamentos son consecuencia de su interacción con componentes macromoleculares del organismo. El término receptor o sitio de acción (“blanco”) de un fármaco indica la macromolécula o el complejo macromolecular en las células con los que interactúa el fármaco para provocar una respuesta celular. Los medicamentos generalmente modifican la rapidez o magnitud de esa respuesta en lugar de generar nuevas. Los receptores de medicamentos suelen estar situados en la superficie de las células, pero también pueden estarlo en compartimientos intracelulares específicos como el núcleo.

La afinidad de un fármaco (ligando) con su receptor y la actividad que realicen depende de su estructura química por lo que cualquier cambio en esta estructura modificara sus propiedades farmacológicas que harán más o menos afín a su blanco

En términos generales, la interacción de fármaco/receptor se caracteriza por: 1) unión del fármaco al receptor y 2) generación de una respuesta en un sistema biológico. La primera reacción, que es la formación reversible del complejo ligando/receptor, LR, depende de la propiedad química llamada afinidad.



LR\* es producida en proporción a [LR] y ocasiona una respuesta. Dicha relación simple ilustra la dependencia de la afinidad del ligando (L) con el receptor (R), en la velocidad de asociación ( $k_{+1}$ ) y el fenómeno contrario o velocidad de disociación ( $k_{-1}$ ). En un momento particular, la concentración

La constante de disociación en equilibrio (KD) es, por lo antes expresado, descrita por la razón de las constantes de velocidad de anulación de la respuesta y comienzo de la respuesta ( $k_{-1}/k_{+1}$ ).



$$KD = \frac{[L][R]}{[LR]} = \frac{k_{-1}}{k_{+1}}$$

La constante de afinidad o constante de asociación en equilibrio (KA) es la recíproca de la constante de disociación en equilibrio (es decir,  $KA = 1/KD$ ); sobre tal base, un fármaco con gran afinidad posee KD pequeño y se unirá a un número mayor de receptores particulares, aún a baja concentración, que un fármaco de poca afinidad. Como asunto práctico, la afinidad de un fármaco es influenciada muy a menudo por cambios en su rapidez de disociación ( $k_{-1}$ ) que en su rapidez de inicio de actividad ( $k_{+1}$ ).

La ecuación permite al farmacólogo conocer ( $f$ ), como la expresión de la fracción de los receptores ocupada por un agonista:

$$f = \frac{[\text{complejos ligando-receptor}]}{[\text{total de receptores}]} = \frac{[LR]}{[R] + [LR]}$$

Lo anterior puede expresarse en términos de KA (o KD) y [L]:

$$f = \frac{KA[L]}{1 + KA[L]} = \frac{[L]}{[L] + [KD]}$$

Con arreglo a dicha relación se deduce que cuando la concentración de un fármaco es igual a KD (o  $1/KA$ ),  $f = 0.5$ , es decir, el medicamento ocupará la mitad de los receptores. Esta relación describe solamente la ocupación de receptores y no la respuesta final que pudiera ser amplificada por la célula. Muchos sistemas de señales alcanzan una respuesta biológica plena con sólo una fracción de sus receptores ocupados

### AMOXICILINA ÁCIDO CLAVULANICO

Los antibióticos  $\beta$ -lactámicos (penicilinas, cefalosporinas y carbapenems) comparten una estructura y mecanismo de acción comunes, inhibición de la síntesis de la pared de peptidoglucano de la célula bacteriana. Los inhibidores de la  $\beta$ -lactamasa como el clavulanato pueden prolongar la utilidad de estos fármacos contra los microorganismos que producen  $\beta$ -lactamasa.

Los antibióticos  $\beta$ -lactámicos son más activos contra bacterias que se hallan en la fase de crecimiento logarítmica y tienen poco efecto en los microorganismos en la fase estacionaria.

Pese al surgimiento de la resistencia microbiana, las penicilinas en la actualidad son los fármacos de elección para un gran número de enfermedades infecciosas. Las penicilinas constan de un anillo de tiazolidina (A) conectado a un anillo  $\beta$ -lactámico (B) al cual está adherida una cadena lateral (R). El propio núcleo de la penicilina es el principal requisito estructural para la actividad biológica. Se pueden añadir cadenas laterales que alteran la susceptibilidad de los compuestos resultantes a las enzimas inactivadoras ( $\beta$ -lactamasas) y que modifican la actividad antibacteriana y las propiedades farmacológicas del fármaco

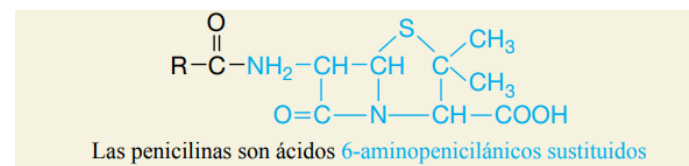


FIGURA 5

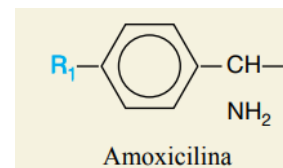


FIGURA 6

La ampicilina, la amoxicilina y otros constituyen un grupo de penicilinas cuya actividad antimicrobiana se amplía para incluir microorganismos gramnegativos. Estos fármacos a menudo se administran con un inhibidor de  $\beta$ -lactamasa como clavulanato o sulbactam para evitar la hidrólisis por las  $\beta$ -lactamasas de clase A.

Propiedades comunes generales: después de la absorción de una dosis oral, las penicilinas se distribuyen ampliamente en todo el cuerpo. Las concentraciones terapéuticas de la penicilina se logran rápidamente en los tejidos y en las secreciones. Las penicilinas no penetran en las células fagocíticas vivas en grado importante y sólo se hallan bajas concentraciones de estos antibióticos en las secreciones prostáticas, el tejido cerebral y el líquido intraocular. Las penicilinas son eliminadas con rapidez, de manera que sus vidas medias en el cuerpo son breves, por lo general de 30 a 90 min. En consecuencia, las concentraciones de estos fármacos en la orina son considerables.

Estos antibióticos tienen una actividad antibacteriana similar y un espectro que es más amplio que otros antibióticos. Todos son destruidos por la  $\beta$ -lactamasa (de bacterias tanto grampositivas como gramnegativas).

La ampicilina y las aminopenicilinas afines son bactericidas para las bacterias grampositivas y gramnegativas.

La amoxicilina es estable en ácido y está concebida para uso oral y se absorbe con más rapidez y por completo en el tubo digestivo que la ampicilina (Una dosis oral de 0.5 g produce concentraciones máximas de plasma de aproximadamente 3  $\mu\text{g/ml}$  a las 2 h)

El espectro antimicrobiano de la amoxicilina es básicamente idéntico a la de la ampicilina, excepto que la amoxicilina es menos eficaz que la ampicilina para la shigelosis. Las concentraciones plasmáticas máximas de amoxicilina son 2 a 2.5 veces mayores para la amoxicilina que para la ampicilina después de la administración oral de la misma dosis. El alimento no interfiere en su absorción.

Aunque la vida media de la amoxicilina es similar a la de la ampicilina, las concentraciones eficaces de la amoxicilina administrada por vía oral son detectables en el plasma durante un periodo del doble que con la ampicilina debido a la absorción más completa. Alrededor de 20% de la amoxicilina se une a proteína en plasma, un valor similar al de la ampicilina. Gran parte de una dosis del antibiótico se excreta en forma activa en la orina.

#### **FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA:**

La amoxicilina es un antibiótico de amplio espectro que desarrolla un efecto bactericida debido a que interfiere inhibiendo la síntesis de peptidoglicanos de la pared bacteriana motivando una estructura defectuosa que finalmente se rompe para causar la muerte de la bacteria.

El clavulanato es un inhibidor de las betalactamasas que se obtiene del *Streptomyces clavuligerus* en forma natural. Al añadir el clavulanato a la amoxicilina se amplía su espectro antibacteriano incrementando su actividad contra especies de *Shigella* y *Salmonella*, *Proteus mirabilis*, *Streptococcus faecalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *S. pneumoniae*, *S. viridans*, *Peptococcus*

*ssp* y *Peptostreptococcus ssp.*, *Helicobacter pylori* y *Streptococos* del grupo A y B.

El clavulanato actúa uniéndose de forma irreversible a la enzima betalactamasa previniendo la hidrólisis del anillo betalactámico de la penicilina. El clavulanato primero forma un complejo no covalente, el cual es completamente reversible con un agente betalactámico, posteriormente reconoce el residuo de serina en el sitio activo de la enzima betalactamasa.

La estructura del inhibidor se abre y forma un complejo covalente acil-enzima con el residuo de serina. Esto impide la liberación de la enzima betalactamasa y que la enzima betalactamasa hidrolice al antimicrobiano.

Tanto la amoxicilina como el clavulanato se absorben adecuadamente después de su administración oral y son estables ante la presencia de ácido gástrico. La presencia de alimentos no afecta su absorción.

La biodisponibilidad oral de la amoxicilina/clavulanato es aproximadamente del 90% al 75% respectivamente. Ambos agentes se distribuyen ampliamente en líquidos y tejidos corporales incluyendo líquido pleural, peritoneal, orina, líquido del oído medio, mucosa intestinal, hueso, vesícula biliar, pulmón, aparato reproductor femenino. Atraviesa la barrera placentaria, se excreta por la leche materna y su penetración es baja en las secreciones bronquiales purulentas, de igual forma, en el líquido cefalorraquídeo cuando las meninges no se encuentran inflamadas.

La unión a proteínas plasmáticas de la amoxicilina/clavulanato es baja, del 17 al 20% y del 22 al 30% respectivamente.

Cuando la función renal es normal, la vida media de la amoxicilina es de 1.3 horas y la del clavulanato de 1 hora aproximadamente, extendiéndose hasta en 12 horas y 3 horas respectivamente cuando la función renal está alterada, las concentraciones plasmáticas máximas de la combinación de amoxicilina/clavulanato se alcanzan en 1 a 2 horas aproximadamente con concentraciones de 4.4 a 4.7 mcg por ml de amoxicilina y 2.3 a 2.5 mcg/ml de clavulanato después de una dosis oral de 250/125 mg respectivamente.

La eliminación del ácido clavulánico es principalmente por vía renal a través de filtración glomerular y de la amoxicilina es por secreción tubular. Del 50 al 78% de amoxicilina y del 25 al 40% de una dosis de clavulanato se excretan sin cambios en la orina dentro de las primeras 6 horas después de su administración. El probenecid prolonga el tiempo de excreción de la amoxicilina.

La amoxicilina aunque resulta bien tolerada y no presenta efectos tóxicos, en los casos de sobredosis puede presentarse diarrea, la cual generalmente desaparece al retirar la administración.

La dosis de Amoxicilina/Ácido Clavulánico debe individualizarse tomando en cuenta la respuesta de cada paciente y la severidad de la infección. Se recomienda continuar el tratamiento con antibióticos hasta 3 días después de la desaparición de la fiebre.

La incidencia de diarrea puede afectar la absorción de otros medicamentos y consecuentemente disminuir su eficacia. Debe evitarse el consumo de alcohol durante y algunos días después del tratamiento con amoxicilina y ácido clavulánico.

**REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Los efectos secundarios son generalmente leves y raramente hay que interrumpir el tratamiento. Son posibles los siguientes efectos secundarios:

**Efectos secundarios gastrointestinales.** Diarrea, náuseas, vómito. La administración de amoxicilina y ácido clavulánico con los alimentos disminuye los efectos secundarios gastrointestinales.

**Reacciones de hipersensibilidad.** Pueden presentarse ocasionalmente erupción cutánea, prurito, urticaria, fiebre y dolor articular. El tratamiento con amoxicilina y ácido clavulánico debe suspenderse si se presentan erupciones cutáneas

```
def Jin_per(t, ti, T, dt, h):  
  
    n = (t-ti)//T  
    if (t - ti - n*T) <= dt:  
        aux = h  
    else:  
        aux = 0  
    return aux  
  
def two_comp_model_per(u, t, ti, T, dt, h, mu, gamma):  
    du = np.zeros(2)  
    du[0] = Jin_per(t, ti, T, dt, h) - mu * u[0] - gamma * (u[0] - u[1])  
    du[1] = gamma * (u[0] - u[1])  
    return du  
  
ti = 0  
T = 480  
dt = 60  
h = 2.5  
mu = np.log(2)/75  
t = np.linspace(0, 2400, 12000)  
gamma = 0  
u = odeint(two_comp_model_per, [0, 0], t, args=(ti, T, dt, h, mu, gamma))  
plt.plot(t, u[:, 0])  
  
gamma = 0.1*mu  
u = odeint(two_comp_model_per, [0, 0], t, args=(ti, T, dt, h, mu, gamma))  
plt.plot(t, u[:, 0])  
  
gamma = mu  
u = odeint(two_comp_model_per, [0, 0], t, args=(ti, T, dt, h, mu, gamma))  
plt.plot(t, u[:, 0])  
  
gamma = 10*mu  
u = odeint(two_comp_model_per, [0, 0], t, args=(ti, T, dt, h, mu, gamma))  
plt.plot(t, u[:, 0])
```



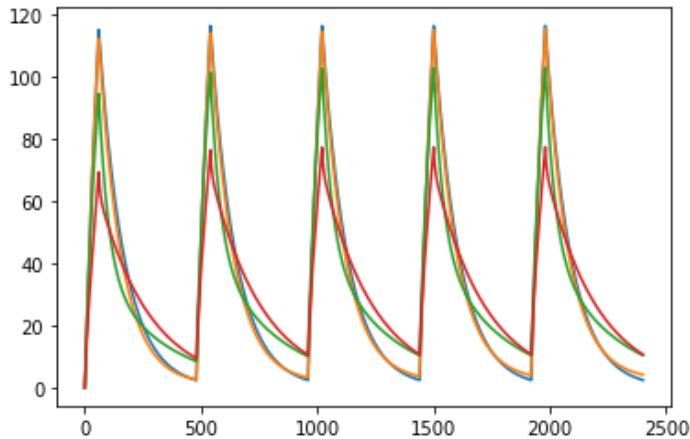


FIGURA 7

En la figura se muestra los parámetros obtenidos de las características farmacocinéticas y farmacodinamias de nuestro medicamento a analizar tenemos un suministro de dosis como  $T = 480$  una tasa de absorción  $dt = 60$  una constante de degradación  $h = 2.5$

Y in tiempo de vida media de 75 que se observa en  $\mu = \frac{\ln(2)}{75}$

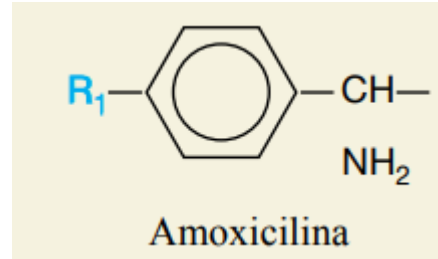
A su vez tenemos distintos valores de gamma que será la facilidad de pasar de un tejido a otro evaluado de 0, 0.1 $\mu$ ,  $\mu$  y 10 $\mu$

## CONCLUSION

Gracias a la farmacocinética y farmacodinamia podemos tomar en cuenta todas las interacciones y procesos por los cuales un fármaco se involucra al ser ingerido, que todo está estudiado meticulosamente para que nosotros logremos tomar ese fármaco siguiendo una periodicidad indicada para así aliviarnos lo más pronto.

Tanto el tamaño, el compuesto que lo acompaña, la forma, la cantidad todo esto ayudara a que llegue a su sitio y comience actuar.

Todo cae en esa ventana terapéutica que una vez iniciada la primera toma se mantendrá dependiendo la periodicidad, a lo cual el ingerir una toma extra solo llegue a rosar los efectos secundarios y si se desiste en el suministro en un corto periodo de tiempo se pueda retomar el suministro afectando lo menos el efecto del fármaco, todo esto en medicamentos que no son tan críticos.



## BIBLIOGRAFIA:

- FARMACÉUTICA WANDEL, S. A. (s.f.). *medicamentos PLM*. Obtenido de <https://www.medicamentosplm.com/>
- Gilman, G. &. (2008). *Manual de Farmacología*. Delegación Álvaro Obregón, CDMX, México: McGraw-Hill.