



**Nombre del alumno: ITALIA YOANA ESTEBAN
MENDOZA.**

Nombre del profesor: LIC. ERVIN SILVESTRE CASTILLO.



Licenciatura: ENFERMERIA.

Materia: FARMACOLOGIA.

Nombre del trabajo: CUADRO SINOPTICO.

**Tema: ANTIBIÓTICOS MACRÓLIDOS
Y QUINOLONAS.**

“Ciencia y Conocimiento”

Antibióticos macrólidos

¿Qué es?

Son antibióticos primariamente bacteriostáticos, de carácter básico, de medio espectro, que actúan a nivel ribosómico impidiendo la síntesis de proteínas bacterianas. Tienen una buena distribución tisular y humoral, concentrándose algunos de ellos extraordinariamente en tejidos y fluidos, pero atraviesan mal la barrera hematoencefálica. Los macrólidos están indicados en infecciones respiratorias, otorrinolaringológicas, cutáneas y de tejidos blandos, genitales, bucodentales y hepatobiliares, ocasionadas por microorganismos sensibles, sobre todo en pacientes alérgicos a la penicilina (uso alternativo), o en infecciones acompañadas de insuficiencia renal, donde estarían contraindicados otros antibióticos potencialmente nefrotóxicos.

Clasificación

Esta familia de antibióticos está formada por compuestos con un anillo de 14, 15 o 16 átomos de carbono al que se unen, mediante enlaces glucosídicos, uno o varios azúcares neutros o básicos. Las diferencias en el anillo macrocíclico permite su clasificación en:

- macrólidos de 14 anillos: eritromicina, roxitromicina, fluritromicina, diritromicina, claritromicina.
- macrólidos de 15 anillos: azitromicina.
- macrólidos de 16 anillos: josamicina, espiramicina, midecamicina, rokitamicina.

Mecanismo de acción

- Inhiben la síntesis proteica mediante la unión a la subunidad ribosomal 50s, inhibiendo la translocación, del aminoacil ARN+.
- Tiene también efectos sobre el nivel de la peptidil transferasa.

Acciones farmacológicas

Los macrólidos poseen, en general, una potente actividad antibacteriana sobre la mayor parte de cocos grampositivos, muchas bacterias anaerobias, fundamentalmente las que constituyen la flora de la boca, y algunos bacilos grampositivos. Los bacilos gramnegativos son intrínsecamente resistentes a los macrólidos debido a la impermeabilidad de su membrana. La gran sensibilidad de los estreptococos (*Streptococcus pneumoniae*, *S. pyogenes* y *S. agalactiae*) a este grupo de antibióticos justifica su utilización como fármaco de primera elección en infecciones por estas bacterias en pacientes alérgicos a los betalactámicos.

Mecanismo de resistencia.

La resistencia a macrólidos puede producirse por una baja permeabilidad (causante de la resistencia intrínseca de enterobacterias), aparición de cambios estructurales del lugar de unión del macrólido al ribosoma, existencia de bombas de expulsión activa y presencia de enzimas inactivantes.

Efectos adversos

- Alteraciones gastrointestinales (dolor abdominal, náuseas, vómitos y/o diarrea).
- Rara vez se ha notificado colitis pseudomembranosa.
- Pancreatitis aguda.

Telitromicina

- La telitromicina pertenece al grupo de los cetólidos, emparentados con la familia de los macrólidos. Su estructura química deriva de los macrólidos de 14 átomos donde se ha sustituido la L-cladinoso por un grupo ceto en posición C3, se ha añadido un grupo metoxi en C6 y un grupo carbamato en C11 y C12.
- Se administra por vía oral a dosis de 800 mg/24h.
- Las indicaciones de telitromicina deben suscribirse a infecciones del área de la otorrinolaringología, exacerbaciones de bronquitis crónica y neumonía adquirida en la comunidad y como alternativa a betalactámicos o macrólidos.

Antibióticos quinolonas

¿Qué es?

Las quinolonas presentan una estructura química formada por dos anillos, con un nitrógeno en posición 1, un grupo carbonilo en posición 4 y un grupo carboxilo en la posición 3.

Clasificación:

Se clasifican en cuatro generaciones: Primera **generación**: Ácido nalidíxico, ácido pipemídico, **Segunda generación**: Norfloxacin, Enoxacin, Ciprofloxacino, Ofloxacino, **Tercera generación**: Levofloxacino, **Cuarta generación**: Moxifloxacino, Garenoxacin.

Mecanismo de acción:

Producen una inhibición directa en la síntesis de ADN bacteriano, mediante una interacción del fármaco con complejos formados por el ADN y una de las dos enzimas dianas de las quinolonas (pertenecientes a la familia de las topoisomerasas tipo II): ADN-girasa y la topoisomerasa IV.

Resistencia

Se conocen dos mecanismos de resistencia:

- La disminución de las concentraciones intrabacterianas del fármaco, mediado por una alteración en las porinas o la existencia de bombas de expulsión.
- La alteración de las dianas de las quinolonas por mutación en los genes que codifican la ADN-girasa y la topoisomerasa IV.

Farmacocinética

- **Absorción.** Todas las quinolonas presentan una buena y rápida absorción por vía oral, que es dificultada por los alimentos.
- **Distribución.** Todas las quinolonas se unen a proteínas plasmáticas en un bajo porcentaje, inferior al 50% (en general en un 20-40%) y se distribuyen ampliamente por tejidos y fluidos corporales (volumen de distribución de 1-4 l/kg).
- **Metabolismo y eliminación.** Su eliminación se produce fundamentalmente por vía renal por secreción tubular y filtración glomerular en más del 90% en forma activa, y el resto se metaboliza a nivel hepático.

Efectos adversos

Alteraciones digestivas (náuseas, vómitos), alteraciones del sistema nervioso central (vértigo, cefalea) y alteraciones articulares.

Interacciones

Las principales interacciones que pueden originar las fluorquinolonas son: aumento de las concentraciones plasmáticas de teofilina (excepto ofloxacino), prolongación del tiempo de protrombina cuando se administran junto a derivados cumarínicos, y en los pacientes tratados con cimetidina y pefloxacino hay que reajustar la dosis de la quinolona por aumento de la semivida plasmática de este último.