



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia:

“FARMACOLOGIA”

**MAPA CONCEPTUAL DE AMINOGLUCOSIDOS,
GLUCOPEPTIDOS, FLUOROQUINOLONAS**

Docente:

NATANAEL EZRIPRADO HERNANDEZ

Alumno: Alfredo Morales Julián

3-B

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 27/09/2020.

AMINOGLUCOSIDOS

Son un grupo de antibióticos bactericidas que detienen el crecimiento bacteriano actuando sobre sus ribosomas y provocando la producción de proteínas anómalas

DOSIS

Estreptomicina

Dosis en adultos: administración intramuscular de 0.5 a 2 g diarios hasta que el medico lo suspenda
Dosis en pediátricos: Niños: 20 mg/kg/día divididos en dos aplicaciones, en las mismas condiciones que el adulto.

Gentamicina

Dosis en adultos: infecciones graves y función renal normal: inyectable es de 3 mg/kg/día, administrados en tres dosis iguales cada 8 horas, Adultos que pesen menos de 50 kg: dosis diaria única deberá ser de 3.0 mg/kg de peso corporal.

Gentamicina

Dosis en pediátricos: Prematuros de 1 semana o menos: 5-6 mg/kg/día (2.5-3 mg/kg cada 12 hrs).
RN de más de una semana y lactantes: 7.5 mg/kg/día (2.5 mg/kg administrados cada 8 hrs).
Niños: 6-7.5 mg/kg/día (2.0 a 2.5 mg/kg administrados cada 8 hrs).

Tobramicina

Dosis en adultos: 5-6 mg/Kg/día vía IM o IV en 3 dosis igualmente divididas cada 8 horas
Dosis en pediátricos: Menores de 1 semana: 4-5 mg/Kg/día vía IM
Niños: 6-7,5 mg/Kg/día vía IM

Neomicina

DOSIS EN PEDIÁTRICOS: Neonatos: 100 mg/Kg/día, dividido cada 6 horas
Niños: 50-100 mg/kg día cada 6-8 horas.

Efectos adversos

Todos los aminoglucósidos causan:

- Toxicidad renal (a menudo irreversible)
- Toxicidad vestibular y auditiva (a menudo irreversible)
- Prolongación de los efectos de los bloqueantes neuromusculares

Los signos y síntomas de daño vestibular son vértigo y ataxia

Mecanismo de acción

La destrucción bacteriana depende de la concentración:

Cuanto más alta sea ésta mayor será la intensidad de la destrucción bacteriana

La actividad bactericida persiste después que las concentraciones en suero han disminuido por debajo de la concentración inhibitoria mínima

Farmacodinamia

Los aminoglucósidos son bactericidas rápidos. Poseen alta afinidad por ciertas porciones del RNA, especialmente el mRNA de células procarióticas.

Alteran la integridad de la membrana citoplasmática bacteriana.

Los aminoglucósidos se unen al tRNA, a la región de activación transcripcional del elemento de respuesta Rev (RRE) del virus de la inmunodeficiencia humana

Farmacocinética

Son más efectivos en ambientes alcalinos. Se absorben rápidamente por vía intramuscular o subcutánea. No son metabolizados en el organismo y un pequeño porcentaje se une a proteínas plasmáticas. En condiciones fisiológicas normales, tienen baja actividad en líquido cefalorraquídeo, compartimentos oculares y próstata, así como en los líquidos pleural y sinovial. Tienen una vida media prolongada.

Se excretan en un 98% por filtración glomerular, 1% por secreción tubular y < 1% en heces y saliva

GLUCOPEPTIDOS

Son antibióticos que actúan sobre la pared bacteriana, inhibiendo la síntesis del peptidoglucano, y se han empleado desde hace casi 50 años, fundamentalmente para el tratamiento de infecciones por microorganismos gram positivos.

DOSIS

Vancomicina

De 15 mg/kg cada 12 h (habitualmente 1 g cada 12 h) administrada por vía intravenosa, disuelta en 100-250 ml de suero glucosado o fisiológico, durante un mínimo de 1 h para evitar el "síndrome del hombre rojo". La dosis de vancomicina debe ajustarse en el paciente con insuficiencia renal.

Teicoplanina

Puede administrarse por vía intramuscular o intravenosa, lo cual posibilita el tratamiento en régimen ambulatorio de pacientes con infecciones no graves. La dosis habitual de teicoplanina es de 6 mg/kg cada 12 h durante 3 dosis y después seguir con 6 mg/kg/día, tanto si se administra por vía intramuscular como por vía intravenosa. Se debe ajustar la dosis en pacientes con función renal disminuida

Farmacocinética

Los fármacos se eliminan vía renal (ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal sobre todo vancomicina). Por su mala absorción no pueden utilizarse en el tratamiento de infecciones sistémicas. Aunque el porcentaje de penetración al hueso es similar en ambos glucopéptidos (15-20%), los niveles de teicoplanina alcanzados en el hueso son más elevados.

Los glucopéptidos no tienen interacciones con fármacos metabolizados por la vía del citocromo P-450

Mecanismo de acción

Actúan sobre la segunda fase de la síntesis de la pared de la bacteria, inhibiendo la formación del peptidoglucano.

Los glucopéptidos también alteran la permeabilidad de la membrana citoplasmática de los protoplastos y pueden alterar la síntesis del ARN.

Estos mecanismos de acción múltiples pueden explicar la baja tasa de resistencias en la mayoría de microorganismos grampositivos

Indicaciones

Tratamiento de las infecciones graves por microorganismos grampositivos con resistencia a betalactámicos

Tratamiento de infecciones graves por grampositivos en pacientes con alergia clara a betalactámicos

Colitis pseudomembranosa por *C. difficile*, como alternativa al metronidazol, que es el fármaco de elección

Profilaxis de endocarditis en paciente alérgico a betalactámicos

Efectos adversos

Vancomicina
La infusión rápida de vancomicina (< 60 min) puede desencadenar el denominado "síndrome del hombre rojo". Maculas cutáneas, anafilaxia, escalofríos, erupciones, fiebre, flebitis (infrecuente). Taquicardia e hipotensión

Teicoplanina
Menos efectos secundarios que la vancomicina. La flebitis es poco frecuente y el síndrome del hombre rojo, la ototoxicidad (rara) y la nefrotoxicidad, excepcionales.

FLUROQUINOLONAS

Es un antimicrobiano de amplio espectro que tiene actividad frente a los organismos gram positivos y gramnegativos, teniendo mayor actividad frente a estos últimos. Tiene gran actividad frente a **Haemophilus influenzae, Neisseria gonorrhoeae y Campylobacter**.

DOSIS

	Tipo de infección	Dosis	Frecuencia	Duración (días)
Ciprofloxacino	Neumonía nosocomial ¹⁹	400 mg (IV)	Cada 8 horas	7
	Neumonía adquirida en la comunidad ¹⁹	400 mg (IV) ^a	Cada 12 horas	5, 7, 10
Levofloxacino	Exacerbación grave de enfermedad pulmonar obstructiva crónica ²¹	400 mg (IV) ^b	Cada 8 horas	7
	Neumonía nosocomial ¹⁹	750 mg (IV)	Cada 24 horas	7
Levofloxacino	Neumonía adquirida en la comunidad (leve a moderada) ²⁰	750 mg**	Cada 24 horas	5, 7, 10
	Exacerbación grave de enfermedad pulmonar obstructiva crónica ²²	500 mg	Cada 24 horas	7 a 10
Moxifloxacino	Exacerbación grave de enfermedad pulmonar obstructiva crónica ²²	400 mg	Cada 24 horas	7 a 10
	Neumonía adquirida en la comunidad (leve a moderada) ²⁰	400 mg**	Cada 24 horas	5, 7, 10

EFFECTOS ADVERSOS

En general, son fármacos tolerados. Sólo el 1-3% de los pacientes tratados deben suspender el tratamiento por reacciones adversas. Las más frecuentes son:

Efectos gastrointestinales: náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea (3-5%)

Sistema nervioso central: cefalea, vértigo, insomnio, cambios en el humor, etc. (1-4%)

Mecanismo de acción

Las quinolonas bloquean la síntesis de DNA bacteriano por inhibición de la topoisomerasa II bacteriana (DNA girasa) y la topoisomerasa IV. La inhibición de la DNA girasa previene la relajación del DNA positivamente superenrollado necesario para la transcripción y la replicación normales.

La inhibición de la topoisomerasa IV interfiere con la separación del DNA cromosómico replicado en las células hijas respectivas durante la división celular.

Farmacocinética

Las fluoroquinolonas tienen una buena biodisponibilidad. La unión a proteínas plasmáticas es baja (13-30%).

Se alcanzan concentraciones altas en tracto urinario (orina, riñón, tejido prostático) y tejido pulmonar. La capacidad para penetrar en líquido cefalorraquídeo es baja, excepto para pefloxacina y ofloxacina.

Norfloxacina, ciprofloxacina y enoxacina se eliminan por vía renal y hepática.

Interacciones medicamentosas

Teofilina
Aumenta su concentración con las fluoroquinolonas que se metabolizan por vía hepática (norfloxacina, ciprofloxacina, enoxacina y pefloxacina).

AINE
Aumenta el riesgo de convulsiones (inducido por las fluoroquinolonas). Se han descrito casos con enoxacina y fenbufen.

Anticoagulantes
Las fluoroquinolonas potencian el efecto de anticoagulantes.

Referencia:

Goodman & Gilman; Las bases farmacológicas de la Terapéutica, IX Edición; Vol II; McGraw-Hill; México; 1996.

FORMACIÓN MÉDICA CONTINUADA Oxazolidinonas y Glucopéptidos; Carlos Pigrau, Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Vall Hebron. Barcelona.

España. http://external.elsevier.es/espacioformacion/eimc/eimc_docs/28v21n03a13043577pdf001.pdf * Consultado el 10/05/2012

http://www.hvil.sld.cu/bvs/archivos/656_65antibioticos%20aminoglucosidos%20y%20glucopeptidos.pdf

Katzung, B. G., & Trevor, A. J. (2016). Farmacología básica y clínica: Editado por Bertram G.

Katzung y Anthony J. Trevor (13a. ed. --.). México: McGraw-Hill.

Leyva, E., Monreal, E., Hernández, A., & Leyva, S. (1999). Las fluoroquinolonas. Síntesis y actividad antimicrobiana. *Journal of the Mexican Chemical Society*, 43(2), 63-68

Brian J. Werth, PharmD. (2018). Aminoglucósidos - Enfermedades infecciosas. 27 de septiembre del 2020, de MANUAL MSD Versión para profesionales Sitio web: <https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/enfermedades-infecciosas/bacterias-y-f%C3%A1rmacos-antibacterianos/aminogluc%C3%B3sid>

MAURICIO RODRÍGUEZ-Á. (2002). Aminoglucósidos. 27 de septiembre del 2020, de Asociación Mexicana de Infectología y Microbiología Clínica Sitio web: <https://www.medigraphic.com/pdfs/micro/ei-2002/ei021d.pdf>

Julián Palomino y Jerónimo Pachón. (2003). Aminoglucósidos. 27 de septiembre del 2020, de Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España. Sitio web: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/apua-cuba/a6-aminoglucosidos.pdf>