

**Nombre del alumno: Juan Bernardo  
Hernández López**

**Nombre del profesor: Gordillo Aguilar  
Gladys Elena**

**Nombre del trabajo: Resumen del  
artículo**

**Materia: Microbiología y Parasitología**

**Grado: 2do Grupo: "B"**

## **PRINCIPALES GRUPOS DE ANTIBIÓTICOS**

El primero fue el descubrimiento en 1935 de los efectos curativos del colorante rojo de Prontosil en las infecciones por estreptococos. Este fue el precursor de las sulfonamidas. El segundo, fue el que dio inicio a la edad de oro de la antibioticoterapia, nos referimos al descubrimiento de la penicilina y su posterior desarrollo.

### **CLASIFICACIÓN SEGÚN FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA**

#### **Concentración inhibitoria mínima (CIM).**

Cada clase de antibiótico es metabolizada en forma diferente por nuestro organismo. No es lo mismo un betalactámico con escasa penetración celular, que un macrólido que se concentra a nivel intracelular. Esto es lo que llamamos farmacocinética: absorción, distribución, eliminación.

## **ANTIBIÓTICOS QUE ACTÚAN INHIBIENDO LA PARED BACTERIANA.**

### **Betalactámicos**

Constituyen la familia más numerosa de antimicrobianos y la más utilizada en la práctica clínica.

#### **CLASIFICACIÓN**

El espectro de los betalactámicos incluye bacterias Gram positivas, Gram negativas y espiroquetas. La resistencia natural de las micobacterias se debe a la producción de betalactamasas, probablemente unida a una lenta penetración por las características de la pared.

### **Penicilinas**

contienen el núcleo de ácido 6-aminopenicilánico, que consiste en un anillo betalactámico unido a un anillo tiazolidínico. antimicrobiano de la penicilina G abarca cocos Gram positivos, cocos Gram negativos (*Neisseria meningitidis*) y bacilos Gram positivos, tanto facultativos como anaerobios, así como espiroquetas y algunos bacilos Gram negativos anaerobios. La V no se absorbe bien mientras que la V resiste la inactivación gástrica y se absorbe mucho mejor. Las penicilinas se distribuyen en muchos compartimentos como pulmones, hígado, músculo, hueso y placenta. betalactámicos son sustancias poco lipofílicas, su penetración intracelular es escasa, no alcanzando casi nunca concentraciones mayores del 25% al 50% de las concentraciones plasmáticas.

#### **Cefalosporinas**

Se definen cuatro generaciones de cefalosporinas. Todas las cefalosporinas son inactivas frente a enterococos, estafilococos resistentes a la meticilina y *Listeria monocytogenes*.

#### **Monobactámicos**

posee una excelente actividad sobre bacterias Gram negativas aerobias y facultativas. Por el contrario, carece de actividad frente a Gram positivos y bacterias anaerobias.

#### **Carbapenemes**

Otros compuestos más nuevos son meropenem y ertapenem. Su actividad bactericida se extiende a cocos Gram positivos incluyendo Staphylococcus spp. Tiene una muy buena actividad anaerobica, con excepción de Clostridium difficile. En el caso de ertapenem, este no es activo sobre Pseudomonas aeruginosa. **administración intravenosa.**

**MECANISMO DE ACCIÓN DE BETALACTÁMICOS:** son agentes bactericidas que inhiben la síntesis de la pared celular bacteriana. La destrucción de la pared celular bacteriana se produce como consecuencia de la inhibición de la última etapa de la síntesis del peptidoglicano

**FARMACODINAMIA:** son antibióticos de actividad bactericida lenta, Para la mayoría de las infecciones se considera adecuado que el tiempo que supera la CIM sea como mínimo del 40% del intervalo entre dosis; pero en pacientes neutropénicos o con meningitis es probable que sea mejor estar todo el tiempo por encima de la CIM.

### **Betalactámicos asociados a inhibidores de betalactamasas**

son moléculas que contienen en su estructura un anillo betalactámico, hay tres en uso clínico: ácido clavulánico, sulbactam y tazobactam. Estos inhibidores unidos a penicilinas o cefalosporinas recuperan la actividad perdida por estas como consecuencia de la producción de betalactamasas.

**EFFECTOS ADVERSOS DE BETALACTÁMICOS:** Los efectos adversos son poco frecuentes y generalmente de poca importancia clínica. La hipersensibilidad cruzada entre los betalactámicos, particularmente entre las penicilinas con carbapenemes y cefalosporinas suele ser baja (5% a 15%)

### **Glicopéptidos**

Actúan sobre la pared bacteriana. Actualmente hay dos drogas en uso clínico: vancomicina y teicoplanina.

**FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA:** La vancomicina se administra por vía intravenosa, ya que se absorbe poco si se administra por vía oral. No se administra por vía intramuscular por el intenso dolor que causa en el sitio de inyección.

**EFFECTOS COLATERALES:** Lugar a una reacción caracterizada por eritema y prurito en cuello y parte alta del tronco. Esto puede evitarse administrando la droga por perfusión lenta.

**INDICACIONES CLÍNICAS:** Los glicopéptidos deben ser fármacos de uso restringido, reservados para el ámbito hospitalario.

### **ANTIBIÓTICOS QUE ACTÚAN INHIBIENDO LA SÍNTESIS PROTEICA** **Aminoglucósidos**

Dos o más aminoazúcares unidos por enlaces glucosídicos a un anillo aminociclitol.

**ESPECTRO DE ACCIÓN:** Los aminoglucósidos generalmente son activos frente a los estafilococos, los aminoglucósidos entran a la célula bacteriana por un mecanismo complejo que implica la adherencia a moléculas de carga negativa, como residuos del lipopolisacárido (LPS), cabezas polares de fosfolípidos y proteínas aniónicas de membrana externa.

**MECANISMO DE ACCIÓN:** Los aminoglucósidos se unen de forma irreversible a la subunidad 30S del ribosoma, interfiriendo con la lectura correcta del código genético con el consiguiente bloqueo de la síntesis proteica de la bacteria. Puede que el prolongado efecto postantibiótico que presentan los aminoglucósidos refuerce su capacidad bactericida.

**FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA:** La farmacocinética de los aminoglucósidos se caracteriza por su variabilidad entre un paciente y otro. La vida media es de aproximadamente dos horas, pero puede sobrepasar las 24 horas en caso de alteración de la función renal. El efecto antibacteriano de los aminoglucósidos depende de la concentración alcanzada

**EFFECTOS ADVERSOS:** Los aminoglucósidos pueden causar nefrotoxicidad, ototoxicidad y bloqueo neuromuscular, y en menor medida exantemas cutáneos, fiebre por antibióticos, depresión medular, anemia hemolítica y antagonismo del factor V de la coagulación. La ototoxicidad es irreversible y puede afectar al nervio vestibular con alteraciones del equilibrio, síndrome vertiginoso y nistagmo, o al nervio auditivo con hipoacusia

## Macrólidos

Son antibióticos que comparten un mecanismo de acción similar, pero tienen estructura diferente. Éstos se clasifican de acuerdo al número de carbonos: 14 carbonos (eritromicina y claritromicina), 15 carbonos (azitromicina) y 16 carbonos (espiramicina).

**FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA:** El comportamiento farmacocinético es muy parecido entre los diferentes macrólidos. Los macrólidos desarrollan una actividad antibacteriana lenta, predominantemente tiempo dependiente y con efecto EPA.

## Lincosaminas

**MECANISMO DE ACCIÓN:** Actúa inhibiendo la síntesis proteica bacteriana al unirse a la subunidad 50S, impidiendo la iniciación de la cadena peptídica.

**ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA:** Dentro de los anaerobios muestra actividad contra *Peptostreptococcus*, *Actinomyces*, *Propionibacterium*, *Eubacterium*, *Bacteroides* y *Clostridium* (exceptuando *C. difficile* y un notable porcentaje de algunas especies de *Clostridium* no perfringens).

## Streptograminas

Es un grupo de antibióticos formados por dos componentes: estreptogramina A y estreptogramina B.

**MECANISMO DE ACCIÓN:** Ejercen su actividad a nivel del ribosoma bacteriano, donde el componente A se une al peptidil tRNA y bloquea la unión de nuevos aminoácidos, y el componente B impide la elongación de la cadena peptídica.

**ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA:** La combinación es activa frente a la gran mayoría de gérmenes Gram positivos (menos *Enterococcus faecalis*) y algunos Gram negativos (*H. influenzae*, *Neisseria* spp., *M. catarrhalis*).

**FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA:** Ambos componentes presentan una vida media muy corta (menos de 1 hora). La metabolización ocurre a nivel hepático, con la

producción de metabolitos con actividad antimicrobiana. La eliminación es por las heces, y solo parcialmente en orina.

**EFFECTOS ADVERSOS:** efectos secundarios son náuseas, vómito, diarrea, erupción cutánea, prurito, cefalea y astenia

**INDICACIONES CLÍNICAS:** Se utiliza en el tratamiento de infecciones por *E. faecium* resistente a vancomicina. También en infecciones de piel y tejidos blandos por *S. pyogenes* o *S. aureus* resistentes a meticilina. Es eficaz en el tratamiento de neumonía nosocomial por *S. aureus*.

## Oxazolidinonas

Antibióticos enteramente sintéticos, en la cual el linezolid es el único disponible para uso clínico en humanos.

**ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA:** Es activo contra la mayoría de los Gram positivos de importancia clínica como *S. aureus*, *E. faecium*, *E. faecalis*, *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*. Presenta actividad contra algunos anaerobios (*B. fragilis*, *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp.) y algunas micobacterias.

**FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA:** La forma de administración puede ser oral o intravenosa. Presenta una rápida absorción, con una biodisponibilidad cercana al 100%.

**EFFECTOS ADVERSOS:** Los efectos adversos más frecuentes son a nivel digestivo causando diarrea, náuseas y vómitos. A nivel hematológico pueden producir mielosupresión, lo que se observa en tratamientos mayores a dos semanas, siendo reversible

## ANTIBIÓTICOS QUE INHIBEN LA REPLICACIÓN DEL DNA

### Quinolonas

Grupo de antimicrobianos que derivan de una molécula básica formada por una doble estructura de anillo que contiene un residuo N en la posición 1.

**CLASIFICACIÓN Y ESPECTRO DE ACTIVIDAD:** pueden clasificarse en generaciones. Las quinolonas de primera generación (ácido nalidíxico y ácido pipemídico).

Las de segunda generación (norfloxacin y ciprofloxacina) son llamadas fluoradas ya que incorporan un átomo de flúor, y presentan mayor actividad sobre Gram negativos

Las de tercera generación (levofloxacina, gatifloxacina) retienen la actividad sobre Gram negativos y mejoran la actividad sobre Gram positivos. Es importante su actividad sobre *Streptococcus* y especialmente sobre *S. pneumoniae*. Además, tienen una muy buena actividad sobre gérmenes atípicos. Las de cuarta generación (moxifloxacina, trovafloxacina) retienen actividad sobre Gram negativos y aumentan la actividad sobre Gram positivos, especialmente *S. aureus* y *Enterococcus*.

## FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA

La comida no afecta la absorción. Sin embargo, pueden interactuar con cationes (calcio, aluminio, magnesio, etc.), lo que disminuye significativamente la absorción.

**EFFECTOS ADVERSOS:** Los más frecuentes son los gastrointestinales, que incluyen náuseas, anorexia, vómitos y dolor abdominal.

se han utilizado en niños con fibrosis quística donde raramente se han observado estos efectos, y cuando se han observado han sido reversibles.

## **ANTIBIÓTICOS QUE ACTÚAN INHIBIENDO LA SÍNTESIS DE ÁCIDO FÓLICO Sulfonamidas**

fueron las primeras drogas eficaces empleadas para el tratamiento sistémico de infecciones bacterianas.

su uso se limitó durante un tiempo. Sin embargo, actualmente, con la recuperación de la sensibilidad de algunas bacterias y la aparición de la combinación de trimetoprim y sulfonamidas que actúan de manera sinérgica, estos antibióticos han vuelto a ser usados.

**FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA:** Tienen una buena distribución en la mayoría de los tejidos con penetración en líquido cefalorraquídeo, líquido sinovial, pleural, y peritoneal, con concentraciones el 80% con respecto al plasma. Atraviesan la placenta y llegan a la circulación fetal, pudiendo producir efectos tóxicos en el feto. Presentan metabolización hepática por acetilación y glucuronidación. Los productos de la acetilación carecen de actividad antibacteriana, pero conservan su toxicidad. Su excreción es renal, ya sea como fármaco intacto o como producto metabólico.

### **Trimetoprim-sulfametoxazol**

a. A pesar de tener actividad antimicrobiana propia, esta droga fue sintetizada como un inhibidor de la enzima dihidrofolato reductasa (DHFR) con la finalidad de potenciar la actividad de las sulfonamidas.

**FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA:** se absorbe de forma rápida y completa (95%) a nivel del tracto gastrointestinal (el TMP en 2 horas y el SMX en 4 horas). Para obtener el máximo efecto sinérgico la relación en las concentraciones séricas pico debe ser de 20:1 de SMX a TMP, lo cual se logra al utilizar dosis en una relación de 5:1.

**EFFECTOS ADVERSOS:** Gastrointestinales. Puede producir anorexia, náuseas, vómitos y diarrea en un 10% de los pacientes.

Reacciones de Hipersensibilidad. Principalmente en la forma de rash o fiebre; ocurre en el 3 al 5% de los pacientes. Las reacciones de hipersensibilidad son más frecuentes en los pacientes con Virus de la Inmunodeficiencia Humana (V.I.H.).

**Otros.** Hipercalcemia, meningitis aséptica y meningoencefalitis, eritema multiforme, síndrome de Steven Johnson, anemia aplásica, agranulocitosis, trombocitopenia, hemólisis, necrosis hepática fulminante, hepatitis y nefritis intersticial.

### **OTROS ANTIBIÓTICOS**

**Rifampicina:** Es un antibiótico semisintético

**Nitrofurantoína:** Pertenece al grupo sintético de nitrofuranos, junto a furazolidona y nitrofurazona.

**Cloranfenicol:** Es un agente de actividad bactericida, sobre microorganismos agentes de meningitis, tales como *N. meningitidis*, *H. influenzae* y *S. pneumoniae*, y bacteriostática frente a otros gérmenes.

**Tetraciclina:** Las tetraciclinas son un grupo de agentes bactericidas activos sobre microorganismos Gram positivos y negativos, y patógenos intracelulares como clamidias, micoplasmas y rickettsias.