



DERECK HARPER NARCIA

“RESISTENCIA BACTERIANA”

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

MATERIA: PARASITOLOGIA  
FECHA: 18 DE ABRIL DEL 2021  
DR: RICALDI  
TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS

	ACCIÓN	MECANISMO
<b>Enzimas hidrolíticas</b>	Las bacterias sintetizan enzimas que hidrolizan al antimicrobiano, destruyendo su acción antibacteriana, sin tener posibilidad de actuar sobre el microorganismo.	Beta-lactamasas: son enzimas que hidrolizan la unión peptídica endocíclica del anillo beta-lactámico 9. La producción de beta-lactamasas es el mecanismo más frecuente de resistencia antibiótica. Existen continuas mutaciones que producen expresión de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE), manifestándose como resistencia a cefalosporinas de 3a generación (ceftriaxona).
<b>Modificación del sitio activo</b>	La modificación de un aminoácido genera un blanco diferente y así disminuye la afinidad de unión por el antimicrobiano.	Modificación de PBP: El PBP ( <i>penicillin-binding-protein</i> ) es un complejo enzimático que permite la síntesis del peptidoglicano, un compuesto de la pared celular en bacterias, principalmente en Gram positivas, si se produce mutación del sitio de unión al antimicrobiano como los beta-lactámicos, éstos no pueden actuar y se genera resistencia a ellos.
<b>Disminución de la permeabilidad de la pared celular al ingreso del antimicrobiano</b>	Cambios en el diámetro y/o número de porinas pueden bloquear el ingreso del antimicrobiano a la bacteria.	Porinas: Existe disminución de la expresión de porinas lo que disminuye la susceptibilidad a betalactámicos y fluorquinolonas en <i>Pseudomonas</i> .
<b>Bombas de eflujo</b>	Transporta al antimicrobiano hacia el exterior de la célula sin modificaciones, pero sin acción antimicrobiana. Existen bombas de eflujos multidrogas en la pared bacteriana que permiten la expulsión de drogas como los antimicrobianos.	Los genes involucrados son MefA <i>Streptococcus pneumoniae</i> , NorA <i>Staphylococcus aureus</i> y Mex <i>Pseudomonas aeruginosa</i> . Estos genes explican la resistencia a macrólidos en estos patógenos 12 y a fluoroquinolonas. Para combatir este tipo de resistencia se encuentran en estudio la asociación de inhibidores de bombas de eflujo junto con el antimicrobiano 13.

