

21/05/2021

TEMA:
MONOBACTÁMICOS
Y
CARBAPENÉMICOS

NOMBRE DEL ALUMNO: MUSSOLINI
MACNEALY PAZ.

NOMBRE DE DOCENTE: DR. ALFREDO
LOPEZ.

NOMBRE DE LA MATERIA: TERAPÉUTICA
FARACOLOGICA.

NOMBRE DE LA UNIVERSIDAD:
UNIVERSIDAD DEL SURESTE.

NOMBRE DE LA CARRERA: MEDICINA
HUMANA

SEMESTRE: 4TO PARCIAL: 3ER PARCIAL

“MONOBACTÁMICOS”

Es bactericida en contra de organismos aerobios gramnegativos. Las palabras monobactams, monobactámicos o monobactama se originan de la composición química y de la fuente microbiológica de estos antibióticos cuya estructura se caracteriza por tener sólo el anillo betalactámico. Indicaciones; Primera elección. En septicemia, infecciones del tracto respiratorio inferior, piel y tejidos blandos graves; infecciones intraabdominales, urinarias y ginecológicas por *Pseudomonas aeruginosa* y bacilos aerobios gramnegativos.

Cuando se asocia con un aminoglucósido, su acción es sinérgica. Puede emplearse en pacientes con alergia a penicilina o cefalosporinas. Mecanismo de acción; Se une a una o varias proteínas fijadoras de penicilina (PBP), inhibiendo los pasos finales de la transpeptidación durante la síntesis del peptidoglicano, lo cual interfiere con la síntesis de la pared de la célula bacteriana. En particular, se une a la PBP 3X de las enterobacteriáceas y *Pseudomonas*, dando lugar a organismos filamentosos inviables. Al final, la célula bacteriana se autoliza por la actividad de las enzimas autolíticas de la pared (autolisinas y mureinidasas). Mecanismo de resistencia; El principal mecanismo de resistencia para la mayoría de los betalactámicos es por medio de la hidrólisis del anillo betalactámico, ocasionado por las enzimas betalactamasas tanto plasmídicas como cromosómicas de las bacterias, principalmente por *Klebsiella oxytoca* y *Burkholderia cepacia*. La afinidad de las betalactamasas TEM-2 por el aztreonam, es muy inferior a la que presentan cefalosporinas de tercera generación e imipenem. No es buen sustrato de betalactamasas ni inductor potente de las mismas.

Dosis de administración:

Neonatos: (vías IM o IV):

Edad < 7 días: < 2 kg de peso:

30 mg/kg/dosis cada 12 horas. > de 2 kg de peso: 30 mg/kg/dosis cada 8 horas.

Edad > 7 días: < 1.2 kg:

30 mg/kg/dosis cada 12 horas.

1.2 a 2 kg de peso:

30 mg/kg/dosis cada 8 horas.

> de 2 kg de peso:

30 mg/kg/dosis cada 6 horas.

Niños mayores de un mes de edad (vías I.M. o I.V.):

90 – 120 mg/kg/día divididos en 3 o 4 dosis (c / 6 a 8 h).

En fibrosis quística:

50 mg/kg/dosis cada 6 a 8 horas. (Máximo 6 – 8 g/día).

Adultos:

Con infección de vías urinarias:

vías IM o IV: 500 mg - 1 g cada 8 a 12 h.

Infecciones sistémicas moderadamente graves:

1 g I.M. o I.V. o 2 g I.V. cada 8 – 12 horas.

Infecciones sistémicas que ponen en peligro la vida (en particular las causadas por *Pseudomonas aeruginosa*):

I.V.: 2 g cada 6 a 8 h, máximo 8 g/día.

[Ve a Configuración para a](#)

Efectos secundarios: Se presenta erupción cutánea, náusea, vómito, diarrea; dolor y tromboflebitis en sitio de inyección entre 1% y 10% de los casos. En menos del 1% se presenta: adormecimiento de lengua, alteraciones del gusto, anafilaxia, cefalea, colitis pseudomembranosa, confusión, convulsiones, debilidad muscular, diplopía, dolor a la presión de senos, elevación de enzimas hepáticas, estornudos en salva, hepatitis, hipotensión, ictericia, insomnio, eosinofilia, fiebre, halitosis, leucopenia, mareo, mialgias, neutropenia, tinnitus, trombocitopenia, úlceras aftosas, vaginitis y vértigo.

“CARBAPENEMICOS”.

Espectro más amplio de los antibióticos beta-lactámicos.

- Imipenem con cilastatina.
- Meropenem

- Ertapenem
- Doripenem

Mecanismo de acción: Los derivados de la tienamicina tienen un mecanismo de acción similar al de las penicilinas al interferir en la última fase de la síntesis del peptidoglicano de la pared celular al unirse a una transpeptidasa llamada PBP responsable de la producción de enlaces cruzados entre las cadenas de péptidos confiriendo mayor rigidez a la pared celular, (Efecto Bactericida) tanto de Gram positivas como negativas con mayor efecto en estas últimas. Estos antibióticos son altamente estables a la acción de la mayor parte de b-lactamasas como las penicilinasas y cefalosporinasas. Estos antibióticos tienen una estructura molecular pequeña que les permite ingresar fácilmente al espacio periplásmico de los bacilos Gram negativos, pasando a través de las porinas cual si fuesen nutrientes esenciales. Esta capacidad de ingreso, añadida a la alta fijación a las PBP y la estabilidad frente a las betalactamasas, les confiere su amplio espectro antimicrobiano. Los carbapenémicos se fijan a la mayor parte de las proteínas que ligan penicilinas (PBP). Imipenem tiene mayor afinidad por PBP 1 y 2, meropenem a la PBP 2 y 3 de Pseudomona aeruginosa y ertapenem a la PBP 2 de Escherichia coli. SE USAN SOLO EN CUADROS CON GRAN RESISTENCIA BACTERIANA Y/O GRAVES Algunas bacterias en especial Pseudomona aeruginosa producen carbapenemasas que inactivan al imipenem, ertapenem y de menor manera a meropenem.

- **La bacterias resistentes a los carbapenémicos son:** Enterococcus faecium, Staphylococcus aureus y Streptococcus epidermidis resistentes a Oxacilina. Corynebacterium spp, Stenotrophomonas maltophilia, Burkholderia cepacia y Aeromonas. El uso de carbapems puede inducir la producción de b-lactamasas. Los carbapenemicos se administran vía IV teniendo buena penetración en los tejidos y líquidos corporales incluyendo el LCR cuando hay inflamación meníngea.

- **Excreción:** Renal el Imipenem es metabolizado por una DHP I que se encuentra en el borde en cepillo de los túbulos proximales renales. Genera un metabolito inactivo nefrotóxico. La unión de Imipenem con Cilastatina evita la formación de este y además permite su uso para IVUs.
- El Meropenem no se metaboliza.
- En pacientes con insuficiencia renal se debe ajustar las dosis de estos fármacos.

