



DOCENTE: DR. SAMUEL ESAU

ALUMNOS: CÉSAR ALEXIS GARCÍA RODRÍGUEZ

LICENCIATURA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: 7º

UNIDAD: 4

MATERIA: METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION

TITULO DEL TRABAJO:

**REALZIAR UNA INVESTIGACIÓN Y HACER UN
RESUMEN SOBRE ANTIBIOTICOS**

DEFINICIONES

Antimicrobiano: molécula natural (producida por un organismo vivo, hongo o bacteria), sintética o semisintética, capaz de inducir la muerte o la detención del crecimiento de bacterias, virus u hongos.

Existen distintos tipos de clasificaciones para agrupar a estas moléculas:

DE ACUERDO A LA INTERACCIÓN GERMEN-ANTIBIÓTICO

Estos fármacos pueden dividirse en:

- **Bactericidas:** su acción es letal, llevando a la lisis bacteriana;
- **Bacteriostáticos:** a las concentraciones que alcanzan en el suero o tejidos impiden el desarrollo y multiplicación bacteriana, pero sin llegar a destruirlas.

SEGÚN EL ESPECTRO DE ACCIÓN EN:

- Antibióticos de espectro amplio, como aquellos antibióticos que son activos sobre un amplio número de especies y géneros diferentes (aminoglucósidos y carbapenemes);
- Antibióticos de espectro reducido, antibióticos solo activos sobre un grupo reducido de especies (penicilinas).

PENICILINAS

Son un grupo de antibióticos de origen natural y semisintético que contienen el núcleo de ácido 6-aminopenicilánico, que consiste en un anillo betalactámico unido a un anillo tiazolidínico. Los compuestos de origen natural son producidos por diferentes especies del hongo *Penicillium* spp. Las penicilinas difieren unas de otras por sustituciones en la posición 6 del anillo, donde cambios en la cadena lateral pueden inducir modificaciones en la actividad antibacteriana y en las propiedades farmacocinéticas.

De acuerdo a su origen y espectro de acción pueden clasificarse en: penicilinas naturales (G y V), penicilinas resistentes a las penicilinasas estafilocócicas (oxacilina, meticilina, dicloxacilina), aminopenicilinas (ampicilina, amoxicilina), carboxipenicilinas (carbenicilina, ticarcilina), ureidopenicilinas (piperacilina).

FARMACOLOGÍA. La absorción oral difiere en las diferentes penicilinas. La penicilina G no se absorbe bien mientras que la V resiste la inactivación gástrica y se absorbe mucho mejor. La amoxicilina se absorbe mejor que la ampicilina (95% contra 40%). Las penicilinas antiestafilocócicas, oxacilina y dicloxacilina, son estables al ácido gástrico y se absorben adecuadamente.

La penicilina G benzatínica tiene una absorción lenta desde su depósito intramuscular manteniendo el efecto terapéutico hasta por 28 días. Esto determina que los niveles séricos alcanzados sean bajos, y por tanto solo es adecuada para el tratamiento de infecciones por gérmenes extremadamente sensibles como *Streptococcus pyogenes*, y para el tratamiento de la sífilis. Las penicilinas se distribuyen en muchos compartimentos como pulmones, hígado, músculo, hueso y placenta. La penetración en ojo, cerebro, líquido cefalorraquídeo (LCR) y próstata es pobre en ausencia de inflamación. En sangre los betalactámicos circulan como moléculas libres o unidas a las proteínas plasmáticas, relacionándose esta unión con la semivida del antibiótico; solo la fracción libre de la droga es activa y capaz de penetrar al espacio extracelular.

CEFALOSPORINAS

Son productos de origen natural derivados de productos de la fermentación del hongo *Cephalosporium acremonium*. Contienen un núcleo constituido por ácido 7-aminocefalosporánico formado por un anillo betalactámico, unido a un anillo de dihidrotiazina. Modificaciones en la posición 7 del ácido 7-aminocefalosporánico están asociadas con la alteración en su actividad antibacteriana, y sustituciones en la posición 3 están asociadas a alteraciones en la farmacocinética y en los parámetros metabólicos del agente. Se definen cuatro generaciones de cefalosporinas. Las cefalosporinas de primera generación son muy activas frente a los cocos Gram positivos; en líneas generales, las sucesivas generaciones han perdido parte de esa actividad, en beneficio de una mayor actividad frente a bacilos Gram negativos, con algunas excepciones. Todas las cefalosporinas son inactivas frente a enterococos, estafilococos resistentes a la meticilina y *Listeria monocytogenes*.

FARMACOLOGÍA. La mayoría de las cefalosporinas son de administración parenteral, aunque existe un número creciente de formulaciones para vía oral como la cefalexina, cefradina, cefadroxil, cefuroxime axetil y otras. La absorción gastrointestinal de estos compuestos es buena. Se obtienen buenas concentraciones en líquidos biológicos y suero. No se obtienen buenas concentraciones intracelulares. Cefotaxime, ceftriaxona, cefoperazona y cefepime, entran en el LCR alcanzando altas concentraciones. Todas las cefalosporinas, excepto cefoperazona de excreción biliar, se excretan primariamente por el riñón. Ceftriaxona tiene vida medias más largas (8 horas) lo que permite su administración 1 o 2 veces al día, mientras las demás tienen un esquema de dosificación cada 6 u 8 horas.

FLUOROQUINOLONAS

Estos compuestos son ampliamente usados en la práctica clínica en el tratamiento de infecciones bacterianas que incluyen infecciones respiratorias y del tracto urinario.

MECANISMO ACCIÓN: son bactericidas por inhibición de la DNA-polimerasa II intracelular (DNA girasa) o topoisomerasa IV. Esta enzima es un catalítico esencial en la duplicación, transcripción y reparación del DNA bacteriano.

ESPECTRO ANTIBACTERIANO: son fármacos sintéticos de amplio espectro, bactericidas, activos contra una gama amplia de organismos aeróbicos grampositivos y gramnegativos.

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: La clindamicina es activa contra casi todos los anaerobios, muchos de los cocos Gram positivos y algunos protozoarios. 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). Se han aislado cepas resistentes de Bacteroides

fragilis. Dentro de los aerobios muestra actividad contra Streptococcus, sin embargo todos los Enterococcus son resistentes. Además es activa frente a S. aureus (tanto meticilinosensible como en proporción variable con los meticilinoresistentes de perfil comunitario) y Staphylococcus epidermidis. Los bacilos Gram negativos aerobios son resistentes a la acción de la clindamicina, a excepción de Campylobacter fetus y algunas cepas de Haemophilus influenzae. También presenta alguna actividad contra Pneumocystis jiroveci, Leptospira spp. y Chlamydothila spp.

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA: La clindamicina se absorbe un 90% por vía digestiva. Su volumen de distribución es amplio, alcanzando hueso, líquido sinovial, pleura y peritoneo. Atraviesa con facilidad la barrera placentaria, pero no atraviesa la barrera hematoencefálica, aun con las meninges inflamadas. Es metabolizada en el hígado, y sus metabolitos se eliminan por vía biliar y en menor grado por vía renal.

AMINOGLUCÓSIDOS

Se caracterizan por la presencia de dos o más aminoazúcares unidos por enlaces glucosídicos a un anillo aminociclitol.

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. La incorporación de los aminoglucósidos en el interior de la bacteria, especialmente en los cocos Gram positivos, es mayor al administrarse con antibióticos que inhiben la síntesis de la pared bacteriana, como son los betalactámicos y los glicopéptidos.

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA: Los aminoglucósidos presentan una escasa absorción oral y necesitan administrarse por vía parenteral. En general, se administran por vía intravenosa en perfusión durante 30 minutos. Se distribuyen en el volumen extracelular, por lo que la alteración del mismo como sucede en caso de insuficiencia cardíaca, ascitis, quemados o insuficiencia renal, obliga a modificar la dosis. Los aminoglucósidos se excretan

sin metabolizar fundamentalmente por vía renal (por filtrado glomerular), y en mínimas cantidades por la bilis.

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.

INDICACIONES CLÍNICAS: Los aminoglucósidos son efectivos en el tratamiento de infecciones donde se sospecha la presencia de bacilos Gram negativos aerobios, incluyendo *P. aeruginosa*.

MACRÓLIDOS

Los macrólidos (eritromicina, claritromicina, azitromicina), las lincosaminas (lincomicina y clindamicina), los cetólidos y las estreptograminas, son antibióticos que comparten un mecanismo de acción similar pero tienen estructura diferente. Nos centraremos exclusivamente en los macrólidos que son antibióticos semisintéticos, derivados de la eritromicina producida por *Streptomyces erythreus*. Éstos se clasifican de acuerdo al número de carbonos: 14 carbonos (eritromicina y claritromicina), 15 carbonos (azitromicina) y 16 carbonos (espiramicina).

MECANISMO DE ACCIÓN: Se unen a la subunidad 50S del RNA ribosómico (rRNA) en forma reversible. La unión se realiza mediante la formación de puentes de hidrógeno entre diferentes radicales hidroxilo del macrólido y determinadas bases del rRNA. Esto provoca un bloqueo en las reacciones de transpeptidación y traslocación del ribosoma bacteriano.

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA: El comportamiento farmacocinético es muy parecido entre los diferentes macrólidos. La eritromicina está disponible en preparaciones tópicas, intravenosas y por vía oral. La claritromicina y azitromicina vienen en presentaciones vía oral e intravenosa. La absorción intestinal de eritromicina y azitromicina se ve disminuida en presencia de comida, por lo que su administración debe ser alejada de las mismas. Con excepción de azitromicina, todos se metabolizan en el hígado y sufren un efecto de primer paso que puede disminuir de manera

significativa su biodisponibilidad. Difunden a través de la membrana debido a su carácter lipofílico y probablemente por la existencia de un transporte activo dependiente del calcio. Se eliminan por vía biliar en forma de metabolitos y de producto activo. Al no ser eliminados por vía renal no son adecuados para infecciones urinarias.

ESPECTRO DE ACCIÓN: La eritromicina presenta buena actividad sobre *Streptococcus*, *S. aureus*, *Corynebacterium* spp., *L. monocytogenes*, *Bordetella pertussis* y *Actinomyces*. Los macrólidos tienen buena actividad sobre *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia* spp. y rickettsias.

EFFECTOS ADVERSOS: Los efectos secundarios más frecuentes de los macrólidos, y especialmente de eritromicina, son las molestias gastrointestinales (dolor abdominal, náuseas y vómitos) debidas a la actividad procinética de la misma eritromicina, y en especial de sus metabolitos formados en el medio ácido del estómago.

INDICACIONES CLÍNICAS: Los macrólidos están indicados en pautas de tratamiento empírico de infecciones respiratorias y de piel y partes blandas adquiridas en la comunidad.

BIBLIOGRAFIA:

I. Bado, N. Cordeiro, V. García, L. Robino, V. Seija, R. Vignoli. (2017). PRINCIPALES GRUPOS DE ANTIBIÓTICOS. JULIO, 2021, Sitio web: <http://higiene1.higiene.edu.uy/DByV/Principales%20grupos%20de%20antibi%F3ticos.pdf>

V. Seija, R. Vignoli. (2018). Principales grupos de antibióticos. JULIO, 2021, de TEMAS DE BACTERIOLOGÍA Y VIROLOGÍA MÉDICA Sitio web: <http://www.higiene.edu.uy/cefa/2008/BacteCEFA34.pdf>