



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
LIC. EN MEDICINA HUMANA**

**SEGUNDO SEMESTRE
CUARTO PARCIAL**

**MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA
INVESTIGACIÓN**

DOCENTE:

Dr. Samuel

ALUMNA:

Angélica Montserrat Mendoza Santos

San Cristóbal de las Casas, Chiapas

INVESTIGACIÓN

PENICILINAS:



Las penicilinas se emplean para tratar infecciones causadas por bacterias grampositivas (como las infecciones por estreptococos) y algunas bacterias gramnegativas (como las infecciones meningocócicas).

Las penicilinas comprenden los antibióticos siguientes:

- Amoxicilina
- Ampicilina
- Carbenicilina
- Dicloxacilina
- Nafcilina
- Oxacilina
- Penicilina G
- Penicilina V
- Piperacilina
- Ticarcilina

La mayor parte de las bacterias tienen una cubierta externa (pared celular) que las protege. Al igual que los otros antibióticos beta-lactámicos, las penicilinas impiden que las bacterias formen esta pared celular, lo que provoca su muerte.

Algunas bacterias producen enzimas que pueden inactivar los antibióticos betalactámicos. En el caso de infecciones causadas por estas bacterias, las penicilinas se administran junto con un medicamento que puede inhibir estas enzimas, como clavulanato o sulbactam.

Las combinaciones más frecuentes son las siguientes:

- Ampicilina más sulbactam
- Amoxicilina más ácido clavulánico (clavulanato)
- Piperacilina más tazobactam
- Ticarcilina más ácido clavulánico (clavulanato)

Algunas penicilinas se pueden administrar por vía oral (por ejemplo, amoxicilina y penicilina V) o mediante inyección (por ejemplo, piperacilina). Otros (como la ampicilina) se pueden administrar de ambas maneras.

Los alimentos no afectan a la absorción de la amoxicilina, pero la penicilina G se debe tomar 1 hora antes o 2 horas después de comer. La amoxicilina tiende a usarse con más frecuencia que la ampicilina (tomada por vía oral) porque la primera se absorbe mejor en el torrente sanguíneo, tiene menos efectos adversos gastrointestinales y puede administrarse con menor frecuencia.

CEFALOSPORINAS:



Las cefalosporinas penetran bien en la mayoría de los líquidos corporales y en el líquido extracelular de la mayoría de los tejidos, especialmente cuando hay un proceso inflamatorio que favorece la difusión. Sin embargo, las únicas cefalosporinas que alcanzan concentraciones en el líquido ceforraquídeo suficientes **como para tratar la meningitis son**

- Ceftriaxona
- Cefotaxima

- Ceftazidima
- Cefepima

Todas las cefalosporinas tienen una baja penetración en el líquido intracelular y en el humor vítreo.

La mayoría de las cefalosporinas se excreta principalmente por la orina, por lo que las dosis deben ajustarse en los pacientes con insuficiencia renal. La cefoperazona y la ceftriaxona, que presentan una excreción biliar significativa, no requieren este ajuste.

Indicaciones

Las cefalosporinas son bactericidas para la mayoría de

- Bacterias grampositivas
- Bacterias gramnegativas

Las cefalosporinas se clasifican en generaciones. Los fármacos de primera generación son eficaces principalmente contra microorganismos grampositivos. A grandes rasgos, las generaciones posteriores tienen un espectro extendido contra bacilos aerobios gramnegativos. Las cefalosporinas de quinta generación ceftarolina y ceftobiprol son activas contra *Staphylococcus aureus* resistente a la metilicina. Las cefalosporinas tienen las siguientes limitaciones:

- Falta de actividad contra enterococos
- Carecen de actividad contra estafilococos resistentes a la metilicina (excepto ceftarolina y ceftobiprol)
- Carecen de actividad contra bacilos anaerobios gramnegativos (excepto el cefotetán y la cefoxitina)

Cefalosporinas de primera generación

Estos medicamentos tienen una excelente actividad contra

- Cocos grampositivos

Las cefalosporinas orales de primera generación se usan comúnmente para tratar las infecciones no complicadas de la piel y los tejidos blandos que suelen deberse a estafilococos y estreptococos.

La cefazolina se usa por vía parenteral para la endocarditis por *S. aureus* sensible a la metilicina, y para la profilaxis antes de una cirugía cardiorádica, ortopédica, abdominal o pélvica.

Cefalosporinas de segunda generación y cefamicinas

Las cefalosporinas de segunda generación son activas contra

- Cocos grampositivos
- Algunos bacilos gramnegativos

Las cefamicinas son fármacos producidos originalmente por *Streptomyces* pero ahora son sintéticas. Por lo general, se clasifican como cefalosporinas de segunda generación. Las cefamicinas son más activas contra los anaerobios, como, por ejemplo

- *Bacteroides* spp, incluido el *Bacteroides fragilis*

Estos fármacos pueden ser ligeramente menos activos contra cocos grampositivos que las cefalosporinas de primera generación. A menudo, las cefalosporinas de segunda generación y las cefamicinas se usan para infecciones polimicrobianas que incluyen bacilos gramnegativos y cocos grampositivos. Como las cefamicinas son activas contra las especies del género *Bacteroides* spp, pueden ser utilizadas cuando se sospecha la presencia de anaerobios (la sepsis intraabdominal, las úlceras por decúbito, o las infecciones del pie diabético). Sin embargo, en algunos centros médicos estos bacilos ya no son siempre sensibles a las cefamicinas.

Cefalosporinas de tercera generación

Estos antibióticos son activos contra

- *Haemophilus influenzae* y algunas *Enterobacteriaceae* que no producen beta-lactamasas de tipo AmpC o beta-lactamasas de espectro extendido (p. ej., *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*)

La mayoría de las cefalosporinas de tercera generación, incluidas la ceftriaxona y la cefotaxima, también son activas contra algunas especies grampositivas, especialmente estreptococos que incluyen algunas cepas con susceptibilidad reducida a la penicilina. La cefixima y el ceftibutén por vía oral tienen poca actividad contra *S. aureus*, y si se las usa para tratar infecciones de la piel y los tejidos blandos, deben restringirse a los casos no complicados debidos a estreptococos.

La ceftazidima es activa contra *Pseudomonas aeruginosa* pero no tiene actividad grampositiva apreciable. Agregar avibactam a la ceftazidima aumenta su espectro para incluir *Enterobacteriaceae* que produce AmpC, BLEE o *Klebsiella pneumoniae* carbapenemasa (KPC).

Estas cefalosporinas tienen muchos usos clínicos, al igual que las de cuarta generación (véase tabla Algunos usos clínicos de las cefalosporinas de tercera y cuarta generación).

Cefalosporinas de cuarta generación

La cefalosporina de cuarta generación cefepima tiene actividad contra

- Cocos grampositivos (similar a la cefotaxima)
- Bacilos gramnegativos (actividad aumentada), entre ellos, P. aeruginosa (similar a ceftazidima), y algunas Enterobacteriaceae productoras de beta-lactamasa AmpC, como la especie Enterobacter

Cefalosporinas de quinta generación

Las cefalosporinas de quinta generación ceftarolina y ceftobiprol son activas contra

- S. aureus resistente a la meticilina (MRSA)
- Estreptococos resistentes a la penicilina
- Enterococos faecalis susceptible a ampicilina y productor de beta-lactamasa

Su actividad contra otros cocos grampositivos y bacilos gramnegativos es similar a la de las cefalosporinas de tercera generación. Las cefalosporinas de quinta generación no son activas contra especies de Pseudomonas.

FLUOROQUINOLONAS:

Las fluoroquinolonas tienen actividad bactericida dependiente de la concentración, mediante la inhibición de la actividad de la DNA girasa y la topoisomerasa, enzimas necesarias para la replicación del DNA.

Las fluoroquinolonas se dividen en 2 grupos, de acuerdo con su espectro antimicrobiano y su farmacología:

- Grupo antiguo: ciprofloxacina, norfloxacina y ofloxacina
- Grupo más nuevo: delafloxacina, gemifloxacina, levofloxacina y moxifloxacina

Muchas fluoroquinolonas más nuevas se han retirado del mercado estadounidense debido a su toxicidad; entre ellas se incluyen trovafloxacina (debido a la toxicidad hepática grave), gatifloxacina (debido a hipoglucemia e hiperglucemia), grepafloxacina (debido a la toxicidad cardíaca), temafloxacina (a causa de insuficiencia renal aguda, hepatotoxicidad, anemia hemolítica, coagulopatía e hipoglucemia), y lomefloxacina, esparfloxacina y enoxacina.

LINCOSAMIDAS:



Las lincosamidas (lincomicina y clindamicina) tienen una actividad microbiológica muy parecida a la de los macrólidos. Como ellos, inhiben la síntesis proteica a nivel del ribosoma 50S. Los cocos grampositivos y los bacteroides constituyen el blanco de elección de las lincosamidas. Los bacilos gramnegativos y los enterococos (excepto *Enterococcus faecium*) son naturalmente resistentes. El mecanismo esencial de resistencia es la metilación de la adenina a nivel del ácido ribonucleico ribosomal 23S, en la subunidad 50S del ribosoma. Dicho mecanismo se transmite por plásmidos y lleva a la resistencia macrólido-lincosamida-estreptogramina B. La absorción digestiva de la clindamicina es del 90%. El pico no está afectado por la alimentación. Tras la administración de una dosis de 150 y 300 mg, se obtiene el pico en 1 hora; en ese momento, las concentraciones séricas son respectivamente de 2,5 y 3,6 mg/l. La clindamicina se difunde bien en los tejidos y líquidos del organismo, con excepción del líquido cefalorraquídeo. El principal efecto indeseable es la diarrea, por lo general moderada, en el 20% de los pacientes que reciben el antibiótico por vía oral. En un 0,01-10% de los pacientes se señalan colitis pseudomembranosas debidas a *Clostridium difficile*. Todas las infecciones con componentes tisulares debidas a bacterias sensibles a las lincosamidas son indicaciones posibles. Las infecciones por estafilococos o estreptococos son indicaciones electivas, así como las infecciones anaerobias, mono o polimicrobianas, que implican anaerobios y cocos grampositivos.

AMINOGLUCOSIDOS:

Los aminoglucósidos son una clase de antibióticos utilizados para tratar infecciones bacterianas graves, como las causadas por bacterias gramnegativas (especialmente *Pseudomonas aeruginosa*).

Los aminoglucósidos comprenden los siguientes:

- Amikacina

- Gentamicina
- Kanamicina
- Neomicina
- Plazomicina
- Estreptomicina
- Tobramicina

La espectinomicina está químicamente relacionada con los aminoglucósidos y funciona de manera similar a éstos.

Los aminoglucósidos impiden que las bacterias produzcan las proteínas que necesitan para crecer y multiplicarse.

MACRÓLIDOS:



Los macrólidos son una clase de antibióticos que se usan a menudo para tratar infecciones en personas que son alérgicas a las penicilinas.

Los macrólidos comprenden los siguientes:

- Azitromicina
- Claritromicina
- Eritromicina
- Fidaxomicin

Los macrólidos impiden que las bacterias produzcan las proteínas que necesitan para crecer y multiplicarse.

Fidaxomicina se administra solo por boca y es mínimamente absorbida en el torrente sanguíneo cuando se toma de esta forma. Se utiliza para tratar Clostridioides difficile que causa colitis inducida pero no daña excesivamente a las otras bacterias que normalmente residen en los intestinos sanos.

Los macrólidos interactúan con muchos otros fármacos. A menudo, la interacción aumenta los efectos de los otros fármacos. Cuando se administran junto con otros fármacos, los macrólidos pueden aumentar el riesgo de muerte cardíaca súbita en personas con síndrome del QT largo congénito.

MECANISMOS DE ACCIÓN:

PENICILINA: La penicilina impide la síntesis de la pared de los microorganismos al inhibir la enzima transpeptidasa, **acción** que evita la formación del peptidoglucano, y por lo tanto el entrecruzamiento de éste que da rigidez y fuerza a la pared de la bacteria.

CEFALOSPORINAS: Las cefalosporinas son antibióticos bactericidas y su mecanismo de acción es interferir con la síntesis del componente péptidoglucano de la pared celular bacteriana, a través de la unión a la proteína fijadora de penicilina (PBP) e inactivación de los inhibidores de la autolisina endógena

FLUOROQUINOLONAS: El mecanismo de acción de las fluoroquinolonas consiste en la inhibición de la topoisomerasa II, una enzima relacionada con la síntesis y reparación del ADN

LINCOSAMIDA: Son una clase de antibióticos que se unen a la porción 23s de la subunidad 50S del ribosoma bacteriano inhibiendo la replicación temprana de la cadena peptídica a través de la inhibición de la reacción de la transpeptidasa.

MACRÓLIDOS: Los macrólidos inhiben la síntesis proteica mediante la unión a la subunidad ribosomal 50S, inhibiendo la translocación del aminoacil ARNt. Tiene también efectos sobre el nivel de la peptidil transferasa