



PASIÓN POR EDUCAR

**Nombre del alumno: MARIO DE JESUS  
SANTOS HERRERA**

**Nombre del profesor: SAMUEL ESAU  
FONSECA**

**Licenciatura: MEDICINA HUMANA**

**Materia: microbiología y parasitología**

**Nombre del trabajo: MECANISMO DE ACCIÓN**

San Cristóbal De Las Casa, Chiapas a 30 de junio del 2021

## Penicilina

La penicilina, como el resto de los  $\beta$ -lactámicos, ejerce una acción bactericida por alterar la pared celular bacteriana, estructura que no existe en las células humanas. La pared bacteriana se encuentra por fuera de la membrana plasmática y confiere a las bacterias la resistencia necesaria para soportar, sin romperse, la elevada presión osmótica que existe en su interior. Además, la pared bacteriana es indispensable para:

La división celular bacteriana.

Los procesos de transporte de sustancias a los que limita por sus características de permeabilidad.

Capacidad patógena y antigénica de las bacterias, ya que contienen endotoxinas bacterianas.

Penicilina (en blanco) unida a una transpeptidasa bacteriana. La penicilina es tan similar a la enzima bacteriana que se ensambla en ella de manera que impide que la enzima conecte todos sus componentes estructurales.

Hay importantes diferencias en la estructura de la pared entre las bacterias Gram positivas y Gram negativas, de las que cabe destacar la mayor complejidad y contenido en lípidos en las Gram negativas.

La acción de la penicilina, y en general de los  $\beta$ -lactámicos, se desarrolla fundamentalmente en la última fase de la síntesis del peptidoglicano de la pared celular, uniéndose a una enzima

transpeptidasa llamada proteína fijadora de penicilina, responsable de producir una serie de enlaces cruzados entre las cadenas de péptidos. La formación de estos enlaces o puentes es la que confiere, precisamente, la mayor rigidez a la pared bacteriana. Por lo tanto, los  $\beta$ -lactámicos como la penicilina inhiben la síntesis del peptidoglicano indispensable en la formación de la pared celular bacteriana. Las bacterias sin su pared celular estallan o son más fácilmente fagocitadas por los granulocitos.

Esta inhibición produce una acumulación de los precursores del peptidoglicano, los cuales producen una activación de enzimas como hidrolasas y autolisinas que digieren, más aún, el remanente de peptidoglicano en la bacteria. Al perder su pared celular como consecuencia de la acción de la penicilina, las bacterias Gram positivas son denominadas protoplastos, mientras que las Gram negativas, que no llegan a perder toda su pared celular, reciben el nombre de esferoplastos.

La penicilina muestra un efecto sinérgico con los aminoglucósidos, puesto que la inhibición de la síntesis del peptidoglicano permite que los aminoglucósidos penetren la pared celular con mayor facilidad, permitiendo así trastornos en la síntesis de proteínas dentro de la célula bacteriana (hecho que resulta en una concentración menor de antibiótico que la requerida para eliminar al microorganismo susceptible).

## **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: esta autolisina rompe las paredes celulares bacterianas y produce la muerte del microorganismo por lisis microbiana. Las cefalosporinas, incluyendo las de tercera generación, al fijarse a sus proteínas-blancas en la membrana de la célula bacteriana, inactivan las enzimas implicadas en la síntesis de la pared celular. Por lo general, el germen muere después de la fijación e inactivación de las PBP 1a, 1B5, 2 y 3. (Las PBP 4, 5 y 6 son inactivadas, pero no causan alteraciones letales en el microorganismo).

Debe señalarse que se produce tolerancia bacteriana cuando la cefalosporina actúa sobre bacterias sin autolisinas endógenas, produciéndose actividad inhibidora, pero no bactericida, del antibiótico.

## **fluoroquinolonas**

Las fluoroquinolonas son antibióticos bactericidas que inhiben la DNA girasa (molécula diana). Tienen un amplio espectro de actividad in vitro: presentan buena actividad frente a bacterias gram (-) (E.coli, Salmonella, Shigella, Neisseria y Haemophilus productores y no productores de  $\beta$ -lactamasa, Legionella pneumophila y Pseudomonas aeruginosa), poca frente a otras especies de Pseudomonas, neumococo y enterococo y nula frente a anaerobios, Treponema pallidum y Candida albicans. Además, ciprofloxacina y ofloxacina son activas frente a Chlamydia, Mycoplasma y algunas micobacterias (1,2,3,5). Ciprofloxacina es la más activa frente a Pseudomonas aeruginosa (1,3).

## **Lincomicinas**

Las lincomicinas pueden actuar como bacteriostáticos o bactericidas, dependiendo de la concentración del fármaco que se alcance en el sitio de infección y la susceptibilidad del microorganismo infectante. Estos fármacos parecen ejercer sus efectos mediante la unión a las subunidad ribosomal 50s, inhibiendo la síntesis de proteínas bacterianas.

Este mecanismo de acción de las lincomicinas es compartido por otros grupos de antibióticos como los fenicoles (Cloranfenicol) y los Macrólidos (Eritromicina, Claritromicina y Azitromicina). Por lo cual actúan como antagonistas no debiendo ser usados concomitantemente.

La lincomicina y la clindamicina tienen un espectro antibacteriano similar, sin embargo la lincomicina es en general

menos activa contra los microorganismos que son susceptibles a la clindamicina.

### **aminoglucósidos**

Los aminoglucósidos (AMG) actúan a nivel de la subunidad 30S del ARN ribosomal contribuyendo a la inhibición de la traslocación peptídica. Este mecanismo les suele proporcionar una acción bactericida frente a un gran número de bacilos gramnegativos, que constituyen su principal “target”.

Su actividad antibacteriana es dependiente del pH, siendo ésta menor a pH bajo, como ocurre en las secreciones pulmonares o bronquiales o en los abscesos.

### **macrólidos**

Los macrólidos inhiben la síntesis proteica mediante la unión a la subunidad ribosomal 50S, inhibiendo la translocación del aminoacil ARNt.<sup>1</sup> Tiene también efectos sobre el nivel de la peptidil transferasa. Sus acciones pueden provocar un efecto bacteriostático o bactericida, según la especie bacteriana atacada, la concentración del antibiótico alcanzada en el sitio de infección o la fase de crecimiento en que se encuentran las bacterias durante el ataque del antibiótico.

Los macrólidos ejercen su efecto sólo en los microorganismos que se encuentran en proceso de replicación. Los macrólidos penetran más fácilmente en las bacterias gram positivas, la claritromicina es el único que posee actividad sobre bacterias gram negativas, pero es muy escasa.

## References

Acuña L., G. (2017). Cefalosporinas. *ARS Medica*, 17(3), 42.

Mecanismo de Acción Penicilina. (2010, September 4). Retrieved June 30, 2021, from Wordpress.com website: <https://betalactaminas.wordpress.com/2010/09/04/mecanismo-de-accion-penicilina/>

Mecanismo de acción y espectro. (2011, August 24). Retrieved June 30, 2021, from Proantibioticos.com website: <https://proantibioticos.com/aminoglucosidos-mecanismo-de-accion-y-espectro/>

Revest, M., & Tattevin, P. (2014). Fluoroquinolonas. *EMC - Tratado de Medicina*, 18(2), 1–7.

Wikipedia contributors. (n.d.-a). Lincosamida. Retrieved June 30, 2021, from Wikipedia, The Free Encyclopedia website: <https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Lincosamida&oldid=119550526>

Wikipedia contributors. (n.d.-b). Macrólido. Retrieved June 30, 2021, from Wikipedia, The Free Encyclopedia website: <https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Macr%C3%B3lido&oldid=130699196>

.