

Alumno: María José Hidalgo Roblero.

Profesor: Ervin Silvestre

Nombre del trabajo: Mapa Conceptual.

Licenciatura: Enfermería.



Materia: Farmacología.

Grado: I

Grupo: A

Frontera Comalapa, Chiapas a 29 de julio de 2021.

Antibióticos betalactámicos

Penicilinas

Un anillo tiazolidínico unido a un anillo betalactámico y una cadena lateral de aminoácidos componen su estructura química.

Espectro de acción:
Penicilinas estándares o bencilpenicilinas. Presentan un amplio espectro de actividad que incluye: cocos aerobios grampositivos, aerobios gramnegativos.
penicilinas resistentes a la penicilinasa o penicilinas anti estafilocócicas. Se utilizan fundamentalmente para el tratamiento de infecciones producidas por *Staphylococcus aureus*. Poseen actividad frente a estreptococos, aunque no se consideran de primera elección.
Penicilinas de espectro ampliado. Presentan mayor espectro de actividad que la penicilina G, principalmente sobre bacterias grampositivas.
Penicilinas antipseudomonas. Poseen el mismo espectro de actividad que el grupo anterior, pero se amplía con la *Pseudomonas aeruginosa*.

Clasificación:
penicilinas naturales: Penicilina G sódica Penicilina G potásica Penicilina G procaína Penicilina G benzatina.
Penicilinas resistentes a ácidos: Penicilina V Feneticilina Propicilina.
Penicilinas resistentes a betalactamasas o anti estafilocócicas: Meticilina Nafcilina Isoxazolilpenicilinas, Oxacilina, Cloxacilina, Dicloxacilina, Flucloxacilina.
Penicilinas de amplio espectro o aminopenicilinas: Ampicilina Pivampicilina Bacampicilina Metampicilina Talampicilina Amoxicilina Hetacilina Epicilina Ciclacilina.
Penicilinas de amplio espectro con actividad antipseudomonas: Carboxipenicilinas Carbenicilina Carindacilina Carfecilina Ticarcilina Ureidopenicilinas Mezlocilina Azlocilina Piperacilina Apalcilina.

Mecanismo de acción: su acción tiene lugar tras la unión a las proteínas de unión de las penicilinas de la membrana bacteriana, consiguiendo la inhibición de las etapas finales de la síntesis del peptidoglucano o mureína de la pared bacteriana. Se lleva a cabo en las siguientes fases: 1. Acceso del antibiótico a las zonas de fijación. 2. unión o afinidad por los puntos de fijación.

Resistencia: se clasifica en 4 tipos: 1. Bloqueo del transporte. 2. Mecanismo de expulsión. 3. Modificación de los sitios de acción. 4. Producción de betalactamasas.

Farmacocinética: Es buena en general, alcanzándose concentraciones adecuadas en líquido pleural, pericardio, líquido sinovial. La unión a proteínas plasmáticas es muy variable de un compuesto a otro. El paso al sistema nervioso central es malo en condiciones normales, pero la inflamación meníngea hace posible la utilización de penicilinas en el tratamiento de infecciones a este nivel.

Efectos adversos: Son antibióticos muy bien tolerados en general; sin embargo, sugranusoha permitido que se describan numerosos efectos adversos. A continuación, se destacan los más importantes en función de la frecuencia de aparición y/o su gravedad.
El efecto indeseable más frecuente hace referencia a las molestias gastrointestinales, especialmente cuando se administra el fármaco por vía oral. Otros efectos gastrointestinales son glositis, estomatitis y sobre todo diarreas, que son más frecuentes con los preparados de amplio espectro o aquellos que presentan una eliminación biliar importante.
Un hecho importante a tener en cuenta es que esta hiper sensibilidad puede ser cruzada para otros betalactámicos.

Antibióticos macrólidos y quinolonas.

Clasificación: estos antibióticos se encuentran compuestos con un anillo de 14, 15 o 16 átomos de carbono al que se unen, mediante enlaces glucosídicos, con uno o varios azúcares neutros o básicos.

Las diferencias en el anillo macrocíclico permiten la clasificación en: a) macrólidos de 14 anillos eritromicina, roxitromicina, claritromicina, diritromicina, claritromicina; b) macrólidos de 15 anillos: azitromicina, y c) macrólidos de 16 anillos: josamicina, espiramicina, midecamicina, rokitamicina.

Telitrominina: pertenece al grupo de los cetólidos, emparentados con la familia de los macrólidos. Su estructura química deriva de los macrólidos de 14 átomos donde se ha sustituido la L-cladinosina por un grupo ceto en posición C3, se ha añadido un grupo metoxi en C6 y un grupo carbamato en C11 y C12. La presencia de los grupos ceto y metoxi le confiere mayor estabilidad en medio ácido, mejora su biodisponibilidad, la actividad intracelular e impide la inducción de resistencia MLSB.

Mecanismo de acción: macrólidos actúan inhibiendo la síntesis de proteína dependiente del ARN de la bacteria (L22 y L33), uniéndose a subunidades ribosomiales 50S de microorganismos sensibles, bloqueando las reacciones de transpeptidación y/o translocación del ARN de transferencia del proceso de formación de la cadena polipeptídica.

Efectos adversos: los macrólidos son fármacos bien tolerados por el paciente. Los efectos adversos asociados con más frecuencia al uso de eritromicina son: alteraciones gastrointestinales, tanto tras la administración oral como la parenteral y aparecen debido a un efecto debido al fármaco sobre la motilidad gastrointestinal.

Mecanismo de resistencia: La resistencia a macrólidos puede producirse por una baja permeabilidad, aparición de cambios estructurales del lugar de unión del macrólido al ribosoma, existencia de bombas de expulsión activa y presencia de enzimas inactivantes. Probablemente, los cambios estructurales del lugar de unión del macrólido al ribosoma constituyan el mecanismo de resistencia más importante.

farmacocinética: La biodisponibilidad oral es moderada; no obstante, la administración en forma de ésteres la mejora, y permite la administración oral. La roxitromicina es el macrólido que presenta mayor biodisponibilidad, ya que se absorbe en su totalidad y no presenta efecto de primer paso. La concentración alcanzada en el interior de las células puede llegar a sobrepasar la plasmática de 10 a 100 veces. En este sentido, hay que destacar que la concentración tisular de azitromicina es elevada y persistente. Algunos macrólidos pueden inhibir la actividad enzimática CYP3A4, lo que se traduce en el incremento de los niveles plasmáticos de aquellos fármacos que son sustratos de esta enzima.

Quinolonas: Las quinolonas presentan una estructura química formada por dos anillos, con un nitrógeno en posición 1, un grupo carbonilo en posición 4 y un grupo carboxilo en la posición 3.

clasificación: Primera generación: Ácido nalidíxico, Ácido pipemídico. segunda generación: Norfloxacin, Enoxacin, Ciprofloxacino, Ofloxacino. Tercera generación: Levofloxacino. Cuarta generación: Moxifloxacino, Garenoxacin.

Mecanismo de acción: Al parecer, la actividad de las quinolonas en las bacterias gramnegativas se centra en el bloqueo de la ADN girasa, mientras que en las bacterias grampositivas acontece sobre la topoisomerasa IV, aunque existen excepciones para algunas bacterias.

Resistencia: Se conocen dos mecanismos de resistencia: a) la disminución de las concentraciones enterobacterianas del fármaco, mediado por una alteración en las porinas o la existencia de bombas de expulsión, y b) la alteración de las dianas de las quinolonas por mutación en los genes que codifican la ADN-girasa y la topoisomerasa IV. Se ha encontrado una relación inversa entre la concentración de la quinolona y la selección de mutantes resistentes.

Farmacocinética: Absorción. Todas las quinolonas presentan una buena y rápida absorción por vía oral, que es dificultada por los alimentos. Distribución. Todas las quinolonas se unen a proteínas plasmáticas en un bajo porcentaje, inferior al 50% y se distribuyen ampliamente por tejidos y fluidos corporales. Su eliminación se produce fundamentalmente por vía renal por secreción tubular y filtración glomerular en más del 90% en forma activa, y el resto se metaboliza a nivel hepático. Este hecho hace preciso ajustar la dosis de algunos compuestos en pacientes con insuficiencia renal.

Efectos adversos: las quinolonas son bien toleradas; sin embargo, pueden producir con frecuencia efectos indeseables leves y reversibles. Entre estos efectos adversos, en su mayoría extensivos a todo el grupo, cabe destacar: alteraciones digestivas (náuseas, vómitos), alteraciones del sistema nervioso central (vértigo, cefalea) y alteraciones articulares.

Interacciones: Las principales interacciones que pueden originar las fluoroquinolonas son: aumento de las concentraciones plasmáticas de teofilina (excepto ofloxacino), prolongación del tiempo de protrombina cuando se administran junto a derivados cumarínicos, y en los pacientes tratados con cimetidina y pefloxacino hay que reajustar la dosis de la quinolona por aumento de la semivida plasmática de este último.