



PASIÓN POR EDUCAR

NOMBRE DEL ALUMNO: Juan Carlos
López Gómez

NOMBRE DEL PROFESOR: Dr. Natanael
Ezri Prado Hernandez

NOMBRE DEL TRABAJO: mapas
conceptuales

PASIÓN POR EDUCAR

MATERIA: Farmacología 1

GRADO: Tercer semestre grupo A

Comitán de Domínguez Chiapas a 14 de Octubre de 2021

Aminoglucósidos

Mecanismo de acción

Inhibidores irreversibles de la síntesis de proteína pero se desconoce el mecanismo preciso de su actividad bactericida.

Medicamentos

Estreptomina, neomicina, kanamicina, gentamicina, tobramicina, sisomicina, netilmicina.

Farmacocinética

Se absorben muy poco del tubo digestivo íntegro; casi la totalidad de una dosis oral se excreta en las heces después de su administración.

La semivida normal de los aminoglucósidos en suero es de dos a tres horas y aumenta a 24 a 48 horas en los pacientes con insuficiencia renal pronunciada.

Se eliminan en forma parcial e irregular por medio de hemodiálisis.

Farmacodinamia

Dentro de la célula los aminoglucósidos se unen a proteínas específicas de la subunidad 30S del ribosoma (S12 en el caso de la estreptomina).

Usos clínicos

Se utilizan principalmente contra bacterias intestinales gramnegativas, en especial cuando los microorganismos aislados pueden ser resistentes a fármacos y si hay sospecha de septicemia. Casi siempre se utilizan en combinación con un antibiótico lactámico β para ampliar su cobertura y abarcar microorganismos patógenos grampositivos potenciales y sacar ventajas del sinergismo entre esas dos clases de fármacos.

Efectos adversos

La ototoxicidad se puede manifestar como daño auditivo que produce acúfenos y pérdida de la audición de alta frecuencia inicialmente, o como daño vestibular, evidenciado por la presencia de vértigo, ataxia y pérdida del equilibrio.

La nefrotoxicidad causa concentraciones crecientes de creatinina sérica o disminución de su eliminación.

Dosis

La estreptomina se usa principalmente como agente de segunda línea en el tratamiento de la tuberculosis. La dosis es de 0.5 a 1 g/día (7.5 a 15 mg/kg/día en niños), que se administra por vía intramuscular o intravenosa.

La dosis diaria de tobramicina es de 5 a 6 mg/kg por vía intramuscular o intravenosa, que suele dividirse en tres cantidades iguales y administrarse cada 8 h.

Netilmicina a dosis (5 a 7 mg/kg/día) y las vías de administración son las mismas que para la gentamicina.

Gentamicina 5 y 6 mg/kg/día de gentamicina por vía intravenosa en tres dosis iguales, pero su administración una sola vez al día es igual de efectiva contra ciertos microorganismos y menos tóxica

Glucopéptidos

Mecanismo de acción

Inhibe la síntesis de la pared celular por unión firme al extremo d-Ala-d-Ala del pentapéptido peptidoglucano de síntesis reciente.

Medicamentos

Vancomicina, Teicoplanina, Telavancina, Dalbamacina.

Farmacocinética

Se absorbe poco en el intestino y se administra por vía oral sólo para el tratamiento de colitis por antibióticos causada por *C. difficile*.

La teicoplanina tiene una semivida prolongada (45 a 70 h) que permite su dosificación una vez al día.

Farmacodinamia

El péptidoglucano se debilita así y las células se hacen susceptibles a la lisis. La membrana celular también se daña, lo que contribuye a su efecto antibacteriano.

Usos clínicos

Infecciones por *Estafilococos Aureus*

- *Streptococo Viridians*
- Neutropenia Febril
- *S. Pneumonie*
- *C. Difficile*

Efectos adversos

Enrojecimiento Taquicardia Hipotensión Flebitis
S. Hombre Rojo

Reacciones eritematosas Reacciones urticarianas
Absoluta Antecedentes de alergia a vancomicina

Dosis

Las dosis parenterales deben administrarse por vía intravenosa. Una solución intravenosa de 1 g en 1 h produce concentraciones sanguíneas de 15 a 30 µg/ml durante 1 o 2 h.

La telavancina está aprobada para el tratamiento de infecciones complicadas de la piel y tejidos blandos en dosis de 10 mg/kg al día por vía IV.

Fluoroquinolonas

Mecanismo de acción

Bloquean la síntesis de DNA bacteriano por inhibición de la topoisomerasa II bacteriana (DNA girasa) y la topoisomerasa IV.

Medicamentos

La ciprofloxacina, enoxacina, lomefloxacina, levofloxacina, ofloxacina y pefloxacina

Farmacocinética

se absorben bien (biodisponibilidad de 80 a 95%) y se distribuyen en forma amplia en los líquidos y tejidos corporales.

Las vidas medias séricas varían de 3 a 10 h.

Las vidas medias relativamente prolongadas de levofloxacina, gemifloxacina, gatifloxacina y moxifloxacina permiten su dosificación una vez al día.

orales deben administrarse 2 h antes o 4 h después de cualquier producto que contenga cationes.

Se eliminan por mecanismos renales, ya sea secreción tubular o filtración glomerular.

necesario el ajuste de dosis en pacientes con depuración de creatinina menor de 50 ml/min; un ajuste exacto depende del grado de alteración renal .

Farmacodinamia

actividad contra una variedad de bacterias grampositivas y gramnegativas.

La gemifloxacina es activa in vitro contra cepas de *S. pneumoniae* resistentes a ciprofloxacina pero no se ha demostrado su eficacia in vivo.

Usos clínicos

Efectivas en las infecciones urinarias producidas por diversos microorganismos, incluida *P. aeruginosa*.

Eficaces para la diarrea bacteriana causada por especies de *Shigella*, *Salmonella*, *E. coli* toxigénica y *Campylobacter*.

La ciprofloxacina para la profilaxis y tratamiento del carbunco.

La ciprofloxacina, la levofloxacina y o la moxifloxacina en ocasiones se administran para el tratamiento de la tuberculosis y las infecciones por micobacterias atípicas.

levofloxacina, gatifloxacina, gemifloxacina y moxifloxacina (llamadas fluoroquinolonas respiratorias) .

Efectos adversos

Náusea, vómito y diarrea. En ocasiones cefalea, mareo, insomnio, exantema o anomalías de las pruebas de función hepática.

prolongación del intervalo QTc con gatifloxacina, levofloxacina, gemifloxacina y moxifloxacina, que deben evitarse o administrarse con precaución en pacientes con prolongación conocida del intervalo QTc o hipotasemia no corregida;

Dosis

Ciprofloxacino Oral, IV • eliminación mixta (semivida de 4 h) • dosificación cada 12 h •

Tetraciclinas

Mecanismo de acción

Las tetraciclinas son antibióticos bacteriostáticos de amplio espectro que suprimen la síntesis de proteínas.

Clasificación

Acción breve (clortetraciclina, tetraciclina, oxitetraciclina), acción intermedia (demeclociclina y metaciclina) o acción prolongada (doxiciclina y minociclina)

Farmacocinética

Difieren en su absorción después de la administración oral y su eliminación. Luego de la ingestión, la absorción es de casi 30% para la clortetraciclina; 60 a 70% para tetraciclina, oxitetraciclina, demeclociclina y metaciclina; y 95 a 100% para doxiciclina y minociclina. La tigeciclina se absorbe mal por vía oral y debe administrarse por vía intravenosa. Una porción de la dosis de tetraciclina administrada por vía oral se mantiene en la luz del intestino, modifica la flora intestinal y se excreta en las heces se excretan sobre todo en la bilis y la orina

Farmacodinamia

Una vez dentro de las células, las tetraciclinas se unen en forma reversible a la subunidad 30S del ribosoma bacteriano, donde bloquean la unión de aminoacil-tRNA con el sitio receptor del complejo mRNA-ribosom. Esto impide la adición de aminoácidos al péptido en crecimiento.

Usos clínicos

Para el tratamiento de las infecciones por rickettsias.
Infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*, clamidias y algunas espiroquetas.
Se pueden utilizar en diversas infecciones por bacterias grampositivas y gramnegativas, incluidas especies de vibriones, cuando el microorganismo no es resistente.

Efectos adversos

náusea, vómito y diarrea, pueden alterar la función hepática.

Dosis

Se dispone de varias tetraciclinas para inyección intravenosa a dosis de 0.1 a 0.5 g cada 6 a 12 h (similares a las orales), pero la doxiciclina es el fármaco usual que se prefiere a dosis de 100 mg cada 12 a 24 h. No se recomienda su inyección intramuscular porque produce dolor e inflamación en el sitio de aplicación.

Nitroimidazoles

Mecanismo de acción

Activan en el interior de las células sensibles reduciendo su grupo nitro por la ferredoxina del parásito, formando un compuesto reactivo que interfiere en el transporte de electrones y rompe el DNA

Medicamentos

Metronidazol Tinidazo

Farmacocinética

Hígado sitio principal de metabolismo Vida media alrededor de 8 h

Tienen propiedades farmacocinéticas similares, a excepción de la vida media, que es más corta con metronidazol y prolongada con el secnidazol; tienen una excelente biodisponibilidad, con un metabolismo predominantemente hepático y eliminación renal .

Farmacodinamia

Profármacos que se activan en el interior de la célula, reduciendo grupo nitro por la ferredoxina del parásito, rompiendo ADN

Usos clínicos

Diarrea por Clostridium difficile

Tricomoniasis

Amebiasis hepática

Amebiasis intestinal

Efectos adversos

Nauseas, Diarrea, Estomatiti, Neuropatia periférica, Hipersensibilidad, urticaria

Dosis

500 mg VO cada 6 a 8 horas

Tricomoniasis 2 gr VO en monodosis

Oxazolidinonas

Mecanismo de acción

Inhibe la síntesis de proteínas al evitar la formación del complejo ribosómico que la inicia.

medicamento

Linezolid

Farmacocinética

Tiene biodisponibilidad de 100% después de su administración oral y una semivida de 4 a 6 h. Se degrada por el metabolismo oxidativo, que tiene como producto dos metabolitos inactivos.

Farmacodinamia

Actividad contra bacterias grampositivas, como estafilococos, estreptococos, enterococos, cocos anaeróbicos grampositivos y bacilos grampositivos, como corinebacterias, Nocardia sp y L. monocytogenes.

Usos clínicos

Infecciones por E. faecium resistente a vancomicina; neumonía intrahospitalaria; neumonía adquirida en la comunidad; e infecciones de piel y tejidos blandos complicadas y no complicadas causadas por bacterias grampositivas susceptibles.

Efectos adversos

Trombocitopenia, pueden ocurrir anemia y neutropenia,

Dosis

Concentraciones séricas máximas son en promedio de 18 µg/ml después de una dosis oral de 600 mg, que es la recomendada dos veces al día, ya sea por vía oral o intravenosa.

Macrolidos

Mecanismo de acción

Inhibición de la síntesis de proteína se produce por unión con el RNA ribosómico 50S.

Medicamentos

Eritromicina.
Clarithromicina
Azitromicina.
Cetolidos

Farmacocinética

Destruída por el ácido gástrico y debe administrarse con cubierta entérica. Los alimentos interfieren con la absorción. Los estearatos y ésteres son bastante acidorresistentes y se absorben un poco mejor.

Farmacodinamia

El sitio de unión se halla próximo al centro de la peptidiltransferasa y la elongación de la cadena peptídica (es decir, transpeptidación) se evita por el bloqueo del túnel de salida del polipéptido.

Usos clínicos

Infecciones por corinebacterias
Infecciones respiratorias, neonatales, oculares o genitales causadas por clamidia; y en el tratamiento de neumonía adquirida.
Contra los estafilococos y estreptococos

Efectos adversos

Son frecuentes la anorexia, náusea, vómito y diarrea.

Dosis

La dosis oral de eritromicina base, estearato o estolato, es de 0.25 a 0.5 g cada 6 h (para niños, 40 mg/kg/día). La dosis del etilsuccinato de eritromicina es de 0.4 a 0.6 g cada 6 h.

La dosis intravenosa del gluceptato o lactobionato de eritromicina es de 0.5 a 1 g cada 6 h para adultos y 20 a 40 mg/kg/día para niños.

La dosis recomendada es de 250 a 500 mg cada 12 h o 1 000 mg de la fórmula de liberación prolongada una vez al día. La claritromicina.

TMP/ SMX

Mecanismo de acción

Inhibe en forma selectiva a la ácido dihidrofólico reductasa bacteriana, que convierte dicho ácido en el tetrahidrofólico, un paso que lleva a la síntesis de purinas y finalmente del DNA.

Medicamentos

Trimetoprim

Farmacocinética

Administrarse por vía oral, sola o en combinación con sulfametoxazol, que tiene una semivida similar. También puede administrarse trimetoprim- sulfametoxazol por vía intravenosa. El trimetoprim se absorbe bien en el intestino y se distribuye de manera amplia en los líquidos y tejidos corporales, incluido el líquido cefalorraquídeo.

Farmacodinamia

El trimetoprim o la pirimetamina en combinación con una sulfonamida bloquean pasos secuenciales en la síntesis de folato y dan como resultado un reforzamiento notorio (sinergia) de la actividad de ambos fármacos. La combinación a menudo es bactericida, en contraste con la actividad bacteriostática de una sulfonamida sola.

Usos clínicos

Neumonía por *P. jiroveci*, shigelosis, infecciones sistémicas por salmonelas, infecciones de vías urinarias, prostatitis y algunas infecciones por micobacterias diferentes no tuberculosas.

Efectos adversos

Anemia megaloblástica, leucopenia y granulocitopenia.

Ocasiones náusea y vómito, fiebre por fármacos, vasculitis, daño renal y alteraciones del sistema nervioso central.

Dosis

Trimetoprim solo (100 mg cada 12 h) para tratar las infecciones agudas de vías urinarias.

La dosis es de 10 a 20 mg/kg/día del componente trimetoprim..

Se puede administrar una solución con una mezcla de 80 mg de trimetoprim más 400 mg de sulfametoxazol por 5 ml diluida en 125 ml de solución glucosada al 5% en agua por infusión intravenosa durante 60 a 90 min.

La dosis para niños, tratados por shigelosis, infección de vías urinarias u otitis media, es de 8 mg/kg de trimetoprim y 40 mg/kg de sulfametoxazol cada 12 h.

Lincosamidas

Mecanismo de acción

Evita la síntesis de proteínas bacterianas por unión a la subunidad 50S del ribosoma.

Medicamentos

Clindamicina

Farmacocinética

Absorción via oral, ev Mayor: Líquidos, tejidos, huesos Menor: LCR y cerebro
Se degrada en el hígado, el fármaco activo y metabolitos se excreta por la bilis y en orina.
Vida media 2. 5 horas en pacientes normales 6 horas en pacientes con anuria

Farmacodinamia

Inhibe la formación de los enlaces peptídicos, esto a través de que se une a la unidad 50S y esto provoca que no haya una correcta síntesis de las proteínas bacterianas

Usos clínicos

Infecciones de piel y tejidos blandos •
infecciones por anaerobios

Efectos adversos

Diarrea, náusea y exantemas. En ocasiones ocurre alteración de la función hepática

Dosis

Adultos 150-300 mg cada 6 horas
Niños 8-12 mg/kg/d 3-4 dosis divididas 13-25 mg/kg/d en infecciones graves

Bibliografía

Katzung, B. G. (2010). *Farmacología básica y clínica*. Obtenido de

<file:///C:/Users/ENSERES/OneDrive/Documentos/Farmacologia.Basica.y.Clinica.Katzung%20.12a.Edicion.pdf>