



Universidad del Sureste
Campus Tuxtla Gutiérrez

“Antibióticos”

Infectología

Dr. Saul Peraza Marin

Br. Oscar Adalberto Zebadua Lopez

Estudiante de Medicina

6to Semestre

10 de abril de 2022, Tuxtla Gutiérrez Chiapas

FÁRMACOS INHIBIDORES DE LA PARED CELULAR

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
<p>PENICILINAS</p> <p>Penicilinas naturales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Penicilina G cristalina (sódica o potásica) • Penicilina G procaínica • Penicilina G benzatinica • Fenoximetil penicilina (penicilina V) <p>Penicilinas antiestafilocócicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Meticilina • Nafcilina • Oxacilina • Dicloxacilina <p>Penicilinas de espectro ampliado</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ampicilina • Amoxicilina <p>Penicilinas antiseudomonas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Carbenicilina • Ticarcilina • Piperacilina 	<p>La penicilina interfiere con el último paso de la síntesis de la pared celular bacteriana, por lo que la membrana está expuesta y su estabilidad de permeabilidad es menor que la de la pared. Como resultado, la lisis celular puede ocurrir por presión osmótica o por activación de autolisinas.</p>	<p>Vías de administración I.V o I.M</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ticarcilina • Carbenicilina • Piperacilina ampicilina con sulbactam • Ticarcilina con ácido clavulánico • Piperacilina con tazobactam <p>V.O</p> <p>Amoxicilina combinada con ácido clavulánico y el éster indanilo de carbenicilina</p> <p>Absorción</p> <p>La mayoría de las penicilinas se absorben de forma incompleta por administración, exceptuando la amoxicilina. Las penicilinas resistentes a la penicilinas tienen mayor eficacia cuando se la ingiere con el estómago vacío.</p> <p>Distribución</p> <p>Se distribuyen bien por todo el organismo, atraviesan la</p>	<p>Actividad de β-lactamasa</p> <p>Hidroliza el enlace amida cíclico del anillo β-lactámico, mediante enzimas que producen pérdida de actividad bacteriana.</p> <p>Disminución de la permeabilidad del fármaco</p> <p>Impide que alcance las PBP diana. Una bomba de salida también puede reducir la cantidad del fármaco en el interior de la célula.</p> <p>Alteración de las PBP</p> <p>Las PBP modificadas tienen menor afinidad por los antibióticos β-lactámico, explicando la resistencia de los SARM.</p>	<p>Penicilina G</p> <p>Cocos gram +</p> <ul style="list-style-type: none"> • S. pneumoniae • S. Piogenes • S. Viridans <p>Bacilos Gram –</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bacilo anthracis • Crynebacterium diphtheriae <p>Cocos gram –</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neisseria gonorrhoeae • Neisseria meningitidis <p>Anaerobius</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clostridium perfringens • Espiroqueta • Treponema pallidum • Treponema pertenue <p>Ampicilina, Amoxicilina</p> <p>Cocos gram +</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enterococos <p>Bacilos gram +</p>	<p>Hipersensibilidad</p> <p>El 5% de los pacientes presenta alguna clase de reacción, desde un exantema maculopapuloso hasta un angioedema. Entre los antibióticos β-lactámicos se producen reacciones alérgicas cruzadas.</p> <p>Diarrea</p> <p>Se produce por alteración del equilibrio normal de los microorganismos intestinales, es un problema frecuente.</p> <p>Nefritis</p> <p>La meticilina puede causar nefritis intersticial.</p> <p>Neurotoxicidad</p> <p>son irritantes para el tejido neuronal y pueden ocasionar convulsiones si se inyectan intratecalmente o se</p>

		<p>barrera placentaria sin acción teratógena. En el tejido óseo o el líquido cefalorraquídeo funciona mejor si dichos lugares atraviesas por un proceso inflamatorio. La penicilina es insuficiente para las infecciones protáticas.</p> <p>Metabolismo El metabolismo suele ser insignificante, pero en pacientes alteración funcional renal, existe cierta metabolización de la bencilpenicilina.</p> <p>Excreción Vía principal es el sistema secretor (tubular) exceptuando la nafcilina se elimina principalmente por vía biliar. También se excretan por leche materna. El probenecid inhibe la secreción de las penicilinas aumentando las concentraciones sanguíneas</p>		<ul style="list-style-type: none"> • Listeria monocitogenes <p>Bacilos gram –</p> <ul style="list-style-type: none"> • Escherichia coli • Haemophilus influenzae • Proteus mirabilis • Salmonella typhi <p>Ticarcilina y piperacilina</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enterobacter • Escherichia coli • Proteus mirabilis • Proteus indol positivo • Haemophilus influenzae • Pseudomona aeruginosa 	<p>alcanzan concentraciones sanguíneas muy elevadas.</p> <p>Toxicidad hematológica Las penicilinas antiseudomonas y, en cierto grado, la bencilpenicilina se asocia a un descenso de la coagulación.</p> <p>Toxicidad catiónica El tratamiento con penicilina G acuosa implica una elevada carga de potasio, que debe tomarse en cuenta durante la vigilancia de los electrolitos.</p>
--	--	--	--	---	--

FÁRMACOS INHIBIDORES DE LA PARED CELULAR

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
<p>CEFALOSPORINA</p> <p>Primera generación</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefalotina • Cefazolina • Cefradina • Cefadina • Cefapirina • Cefadroxilo <p>Segunda generación</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefamandol • Cefronicid • Cefoxitina • Cefuroxima • Cefotetan • Cefprozil • Cefaclor • Cefmetazole • Ceforanide • Ceforinida • Ioracarbete <p>Tercera generación</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ceftazidima • Cefotaxima • Ceftriaxona • Cefixima • Cefoperazone • Moxalactam 	<p>Están estrechamente relacionados, estructural y funcionalmente, con las penicilinas.</p>	<p>Vías de Administración</p> <p>Deben administrarse por vía intravenosa e intramuscular. Su absorción por vía oral es escasa.</p> <p>Distribución</p> <p>Se distribuyen muy bien por los líquidos del organismo. Sin embargo, las concentraciones terapéuticas adecuadas en el LCR, independientemente de la inflamación, sólo se alcanzan con las cefalosporinas de tercera generación. Todas las cefalosporinas atraviesan la placenta.</p> <p>Metabolismo</p> <p>La biotransformación de las cefalosporinas en el huésped no tiene importancia clínica.</p> <p>Excreción</p> <p>Eliminación se produce por secreción tubular y/o filtración glomerular. La ceftriaxona se</p>	<p>Mecanismos de resistencia bacteriana similares a los de la penicilina, exceptuando que no son susceptibles a la hidrólisis por la penicilinas estafilocócica, pueden ser sensibles a las β-lactamasas de espectro ampliado.</p>	<p>Primera generación</p> <p>Cocos gram +</p> <ul style="list-style-type: none"> • Staphylococcus aureus. • Staphylococcus epidermidis • Streptococcus pneumoniae • Streptococcus piogenes • Streptococcus anaeróbicos. <p>Bacilos gram –</p> <ul style="list-style-type: none"> • Escherichia coli • Klebsiella pneumoniae • Proteus mirabilis <p>Segunda generación</p> <p>Cocos gram +</p> <ul style="list-style-type: none"> • Staphylococcus aureus • Streptococcus pneumoniae • Streptococcus piogenes • Streptococcus anaeróbicos 	<p>Manifestaciones alérgicas</p> <p>En los individuos alérgicos a las penicilinas (cerca del 5-15% presenta sensibilidad cruzada). La incidencia de reacciones alérgicas a las cefalosporinas es del 1-2% en los pacientes sin historia de alergia a las penicilinas.</p>

<ul style="list-style-type: none"> • Cefpodoxima • Ceftibuten <p>Cuarta generación</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefepima • Cefpiroma <p>Generación avanzada</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ceftarolina 		<p>excreta a través de la bilis hacia las heces.</p> <p>Cefalosporinas clínicamente útiles</p> <p>Primera generación Cefazolina: Tiene un efecto prolongado y duración significativa, logra penetrar el hueso. Cefadroxil, Cefalexina: Administración oral eficaz contra la faringitis.</p> <p>Segunda generación Cefuroxima sódica: Cruza la BHE y se suele usar contra bronquitis o neumonía desarrollada en ancianos e inmunodeficiencia. Axetilo cefuroxima: Administración oral 2 veces al día, activo contra productores de betalactamasa.</p> <p>Tercera generación Cefdinir, Cefixima: Administración oral 1 vez al día. Cefotaxima: Penetra bien el LCR.</p>		<p>Cocos gram –</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neisseria gonorrhoeae <p>Bacilos gram -</p> <ul style="list-style-type: none"> • Escherichia coli • Klebsiella pneumoniae • Proteus mirabilis • Enterobacter aerogenes • Haemophilus influenzae <p>Tercera generación Cocos gram +</p> <ul style="list-style-type: none"> • Streptococcus pneumoniae • Streptococcus piogenes • Streptococcus anaeróbicos <p>Cocos gram –</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neisseria gonorrhoeae <p>Bacilos gram –</p> <ul style="list-style-type: none"> • Escherichia coli • Klebsiella pneumoniae • Proteus mirabilis 	
---	--	---	--	---	--

Ceftazidima:
Efectiva contra la pseudomona aeruginosa.

Ceftibutén, Ceftriaxona:
La cefalosporina con vida más larga (6-8h).
Eficaz contra Neisseria Gonorrhoeae, resistente a Penicilina genital, anal y faríngea. Excretada por la bilis.

Cuarta generación
Cefepima:
Útil contra pseudomona aeruginosa.

- Enterobacter aerogenes
- Haemophilus influenzae
- Pseudomona aeruginosa

Cuarto generación

Cocos gram +

- Staphylococcus (sólo los sensibles a meticilina)
- Streptococcus pneumoniae
- Streptococcus piogenes
- Streptococcus anaeróbicos

Bacilos gram –

- Escherichia coli
- Klepsiella pneumoniae
- Proteus mirabilis
- Enterobacter aerogenes
- Pseudomona aeruginosa

FÁRMACOS INHIBIDORES DE LA PARED CELULAR: OTROS ANTIBIÓTICOS β-LACTÁMICOS

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
<p>CARBAPENÉMICOS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Imipenem • Meropenem • Doripenem • Ertapenem 	<p>Son antibióticos β-lactámicos sintéticos cuya estructura difiere de la de las penicilinas en el átomo de azufre del anillo de tiazolidina. El imipenem se combina con cilastatina para protegerlo frente al metabolismo por la dehidropeptidasa renal.</p>	<p>Vías de administración</p> <p>I.V</p> <ul style="list-style-type: none"> • Imipenem • Meropenem <p>Penetran bien en los tejidos y líquidos corporales, incluido el LCR cuando hay inflamación meníngea.</p> <p>El imipenem con cilastatina protege el fármaco original, evita la formación del metabolito tóxico por lo que se usa para infecciones de vías urinarias.</p> <p>I.V o I.M</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ertapenem <p>Excreción</p> <p>Imipenem y meropenem, se excretan por filtración glomerular. El imipenem es escindido por una dehidropeptidasa que se encuentra en el borde en cepillo del túbulo proximal renal. El meropenem no se metaboliza.</p>	<p>Cepas resistentes de Pseudomona aeruginosa.</p>	<p>Cocos gram +</p> <ul style="list-style-type: none"> • Staphylococcus aureus • Staphylococcus epidermidis • Enterococcus faecalis • Streptococcus pneumoniae • Streptococcus de grupos ABC <p>Cocos gram –</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neisseria gonorrhoeae • Neisseria meningitidis <p>Anaerobios</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clostridium spp • Peptococcus spp • Peptostreptococcus spp • Propionibacterium spp • Bacteroides spp • Fusobacterium spp <p>Bacilos gram –</p> <ul style="list-style-type: none"> • Escherichia coli • Klebsiella spp 	<p>La combinación imipenem/cilastatina puede provocar náuseas, vómitos y diarrea.</p> <p>La eosinofilia y la neutropenia son menos frecuentes al igual que las convulsiones por imipenem.</p>

				<ul style="list-style-type: none"> • Proteus spp Enterobacter spp <ul style="list-style-type: none"> • Haemophilus influenzae • Ascinetobacter spp • Citrobacter spp • Gardnerella vaginalis • Providencia spp • Pseudomona aeruginosa • Salmonella spp • Serratia spp Otros <ul style="list-style-type: none"> • Actinomyces spp • Nocardia spp 	
--	--	--	--	---	--

FÁRMACOS INHIBIDORES DE LA PARED CELULAR: OTROS ANTIBIÓTICOS β-LACTÁMICOS

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
MONOBACTÁMICOS <ul style="list-style-type: none"> • Aztreonan 	La peculiaridad de los monobactámicos es que el anillo β-lactámico no está fusionado con otro anillo, alteran la síntesis de la pared bacteriana.	Vías de administración Se administra por vía intravenosa e intramuscular. Excreción Se excreta por la orina; puede acumularse en los pacientes con insuficiencia renal.	Resistente a betalactamasas, con excepción de los BLEE	Gram – <ul style="list-style-type: none"> • Contra patógenos • Gram - • Enterobacteriaceas • Pseudomona aeruginosa 	Es relativamente atóxico, aunque puede producir flebitis, exantemas cutáneos y, ocasionalmente, alteración de las pruebas funcionales hepáticas. Bajo potencial inmunológico

FÁRMACOS INHIBIDORES DE LA PARED CELULAR: INHIBIDORES DE LA BETALACTAMASA

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
Inhibidores de las betalactamasas <ul style="list-style-type: none">• Ácido clavulánico• Sulfactam• Tazobactam	Se unen a las β lactamasas y las inactivan	Los inhibidores de la β -lactamasa se formulan en combinación con antibióticos sensibles a la β -lactamasa.		No presenta actividad antibacteriana	

FÁRMACOS INHIBIDORES DE LA PARED CELULAR: VANCOMICINA

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
VANCOMICINA	Inhibe la síntesis de los fosfolípidos componentes de la pared celular bacteriana.	<p>Vía de administración La infusión intravenosa lenta (60-90 min) se emplea para el tratamiento o la profilaxis de las infecciones sistémicas. La vancomicina vía oral se usa para tratamiento de la colitis por C. difficile, por lo general acompañada de otros antibióticos.</p> <p>Metabolismo y excreción El metabolismo del fármaco es mínimo, y el 90-100% se excreta por filtración glomerular.</p>	Puede deberse a cambios en la permeabilidad al fármaco mediados por los plásmidos o a una reducción de la unión de la vancomicina con las moléculas del receptor.	<p>Cocos gram +</p> <ul style="list-style-type: none"> • Staphylococcus aureus. • Staphylococcus epidermides • Enterococcus faecalis • Streptococcus pneumoniae • Streptococcus de los grupos ABC <p>Bacilos gram +</p> <ul style="list-style-type: none"> • Listeria monocitogenes • Corynebacterium jeikeium <p>Anaerobios</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clostridium spp <p>Otros</p> <ul style="list-style-type: none"> • Actinomyces spp 	Fiebre, escalofríos y/o flebitis en el lugar de la infusión. En pacientes con insuficiencia renal y acumulación del fármaco se han producido pérdidas auditivas. La ototoxicidad y la nefrotoxicidad son más frecuentes cuando se administra la vancomicina con otro fármaco.

FÁRMACOS INHIBIDORES DE LA PARED CELULAR: DAPTOMICINA

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
DAPTOMICINA	Al unirse con la membrana citoplasmática bacteriana, la daptomicina induce una rápida despolarización de dicha membrana, alterando sus funciones e inhibiendo la síntesis intracelular de ADN, ARN y proteínas.	La daptomicina está unida en un 90-95% a las proteínas y no se metaboliza en el hígado. Se vuelve inactiva en presencia de surfactantes pulmonares. Administración Intravenosa		<p>Cocos gram +</p> <ul style="list-style-type: none"> • Staphylococcus aureus (SARM y SASM) • Enterococcus faecalis • Enterococcus faecium • Streptococcus pneumoniae (resist a penicilina) • Streptococcus pyogenes <p>Bacilos gram +</p> <ul style="list-style-type: none"> • Corynebacterium jeikeium 	Estreñimiento, náuseas, cefalea e insomnio. Aumentar las cifras de transaminasas hepáticas y de creatínfosfocinasas. Posible toxicidad muscular aditiva.

FÁRMACOS INHIBIDORES DE LA PARED CELULAR: TELAVANCINA

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
TELAVANCINA	Es un antibiótico lipoglucopeptido semisintético. Inhibe la síntesis de la pared celular bacteriana. Altera la membrana celular bacteriana debida a la presencia de un componente de la cadena lateral lipófila.	Experimenta metabolismo hepático, pero tiene semivida de 7 a 9 h. El funcionamiento renal debe vigilarse durante el tratamiento, pero no es necesario vigilar la concentración sérica de telavancina. Administración Intravenosa		<p>Cocos gram +</p> <ul style="list-style-type: none"> • Staphylococcus aureus (SARM y SASM) • Enterococcus faecalis • Streptococcus pneumoniae (resist a penicilina) • Streptococcus pyogenes 	Perversiones del sentido del gusto, náuseas, vómito, insomnio y orina espumosa. No se recomienda durante el embarazo. Podría prolongar el intervalo QTc.

FÁRMACOS INHIBIDORES DE LA PARED CELULAR: FOSFOMICINA

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
FOSFOMICINA	Inhibidor de la pared celular Bactericida sintético	<p>Administración Vía oral (se absorbe rápido)</p> <p>Distribución Buena distribución renal, vejiga y próstata.</p> <p>Excreción Por heces y orina</p>		<ul style="list-style-type: none"> • Escherichia coli • Enterococcus faecalis 	<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas • Vómito • Vaginitis • Diarrea • Cefalea

FÁRMACOS INHIBIDORES DE LA PARED CELULAR: POLIMIXINAS

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
POLIMIXINAS	Inhibidor de la pared celular Bactericida	<p>Solo dos formas de polimixinas tienen uso clínico.</p> <p>Las polimixinas B la encontramos en presentación parenteral, oftálmica, ótica y óptica.</p> <p>La colistina (polimicina E), disponible al procesar colistimetato sódico se administra por vía intravenosa.</p>		<ul style="list-style-type: none"> • Escherichia coli • Klebsiella spp • Enterobacter spp • Acinetobacter spp • Pseudomona aeruginosa 	Nefrotoxicidad y neurotoxicidad

FÁRMACOS INHIBIDORES DE SÍNTESIS DE PROTEÍNAS: TETRACICLINAS

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
<p>TETRACICLINAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Demeclociclina • Doxiciclina • Minociclina • Tetraciclina 	<p>Inhibe la síntesis de proteínas uniéndose reversiblemente a la subunidad 30S del ribosoma bacteriano y bloqueando el acceso del grupo amino acilo-ARNt al complejo ARNribosoma en el lugar aceptor.</p>	<p>Administración Todas las tetraciclina se absorben adecuada pero incompletamente por v.o. La ingesta del medicamento con lácteos, antiácidos y complementos del hierro disminuyen la absorción de la tetraciclina ya que se forman quelatos no absorbibles. La doxiciclina y la minociclina se absorben casi totalmente tras su administración oral.</p> <p>Distribución Las tetraciclina se concentran en el hígado, el riñón, el bazo y la piel, y se unen a los tejidos que se calcifican, o a los tumores con alto contenido de calcio. Aunque todas las tetraciclina penetran en el líquido cefalorraquídeo (LCR), su concentración en éste es insuficiente para tener eficacia terapéutica, a excepción de la minociclina, que penetra en el cerebro en ausencia de inflamación. Atraviesan la barrera placentaria.</p> <p>Excreción</p>	<p>Bomba de salida Saca el fármaco.</p> <p>Inactivación enzimática</p> <p>Producción de proteínas bacterianas Impiden la unión de la tetraciclina al ribosoma.</p>	<p>Bacilos gram + - Bacilo anthracis</p> <p>Bacilos gram – - Brucella spp - Vibrio cholerae - Yersinia pestis</p> <p>Anaerobios - Clostridium tetani - Clostridium perfringens</p> <p>Espiroquetas - Borrelia burgdorferi - Leptospira interrogans</p> <p>Mycoplasma - Mycoplasma pneumoniae</p> <p>Clamidios - Chlamidia spp</p> <p>Otros - Rickettsia rickettsii</p>	<p>Molestias gástricas Suelen deberse a una irritación de la mucosa del estómago.</p> <p>Efecto sobre los tejidos calcificados</p> <p>Toxicidad hepática letal Observado en embarazadas</p> <p>Fototoxicidad Quemaduras solares</p> <p>Trastornos vestibulares Mareos, náuseas y vómitos</p> <p>Seudotumor cerebral Hipertensión intracraneal benigna</p> <p>Sobreinfecciones Sobrecrecimiento de Candida, sobrecrecimiento de Clostridium difficile.</p> <p>CONTRAINDICACIONES Los pacientes con trastornos renales no deben recibir ninguna tetraciclina, a excepción de la doxiciclina. Las tetraciclina no deben emplearse en las mujeres</p>

		Se concentran en el hígado, donde se metabolizan parcialmente y se conjugan para formar glucuronidos solubles. Se reabsorben en el intestino a través de la circulación enterohepática y llegan a la orina por filtración glomerular, exceptuando a la doxiciclina que se secreta en la bilis de las heces.			embarazadas o que lactan, ni en los niños menores de 8 años.
--	--	---	--	--	--

FÁRMACOS INHIBIDORES DE SÍNTESIS DE PROTEÍNAS: GLICILICLINAS					
FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
GLICILICLINAS <ul style="list-style-type: none"> Tigeciclina 	Un derivado de la minociclina es similar estructuralmente a las tetraciclinas y posee una acción de amplio espectro contra los patógenos Gram positivos resistentes a múltiples fármacos. Indicada en el tratamiento de las infecciones complicadas de la piel y los tejidos blandos	Absorción Infusión IV Distribución Gran volumen de distribución Buena penetración en tejidos con bajas concentraciones plasmáticas. La tigeciclina no puede usarse en infecciones del torrente sanguíneo.	Utilizan los mecanismos de bomba de salida y protección ribosómica para obtener resistencia.	Cocos gram + <ul style="list-style-type: none"> Staphylococcus (SARM). Enterococcus resistentes a la vancomicina. Streptococcus resistentes a múltiples fármacos. Streptococcus de los grupos ABC. Bacilos gram –	Náuseas y vómitos. Fotosensibilidad, pseudotumor cerebral, coloración de los dientes si se administra durante el desarrollo dentario, y daño fetal. CONTRAINDICACIONES Embarazadas Lactancia Niños menores de 8 años.

		Eliminación Se elimina principalmente por vía biliar/fecal.		Productora de betalactamasa de espectro extendido Acinetobacter baumannii Microorganismos anaeróbicos No se activa en contra de: <ul style="list-style-type: none"> • Proteus • Providencia • Pseudomona • Morganella 	
--	--	---	--	--	--

FÁRMACOS INHIBIDORES DE SÍNTESIS DE PROTEÍNAS: AMINOGLUCÓSIDOS

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
AMINOGLUCÓSIDOS <ul style="list-style-type: none"> • Amikacina • Estreptomina • Gentamicina • Neomicina • Tobramicina 	Eran base del tratamiento de las infecciones graves por bacilos aerobios Gram negativos, pero por los efectos tóxicos asociados fueron la razón por la que reemplazo su uso. El antibiótico se une a la subunidad ribosómica 30S antes de la formación del ribosoma (fig. 32.7), donde interfiere con el	Administración Todos (excepto la neomicina) deben administrarse por vía parenteral para alcanzar unos niveles séricos adecuados. La grave nefrotoxicidad asociada con la neomicina impide su administración parenteral, y su uso está limitado actualmente a la aplicación tópica en las infecciones cutáneas.	Disminución de la captación del fármaco en caso de ausencia del sistema de transporte para los aminogluósidos, dependiente de oxígeno, o de los canales de porinas	Cocos gram + Enterococcus spp: Gentamicina + ampicilina Streptococcus agalactiae: Gentamicina + ampicilina Bacilos gram – Brucella Francisella Klebsiella	Es importante controlar las concentraciones plasmáticas de gentamicina, tobramicina y amikacina para evitar que puedan causar acciones tóxicas relacionadas con la dosis Ototoxicidad Nefrotoxicidad Parálisis neuromuscular Reacciones alérgicas

	<p>acoplamiento del aparato ribosómico funcional y/o da lugar a que la subunidad 30S del ribosoma completo lea erróneamente el código genético.</p>	<p>Se administra una vez al día exceptuando el embarazo, las infecciones neonatales y la endocarditis bacteriana.</p> <p>Distribución Las concentraciones alcanzadas en la mayoría de los tejidos son bajas, y la penetración es variable en la mayor parte de los líquidos corporales. Las concentraciones en el LCR son insuficientes, ni siquiera si existe inflamación meníngea. Todos los aminoglucósidos atraviesan la barrera placentaria y pueden acumularse en el plasma fetal y en el líquido amniótico.</p> <p>Excreción Se excretan rápidamente por la orina, sobre todo por filtración glomerular.</p>	<p>Síntesis de enzimas.</p>	<p>Pseudomona aeruginosa Yersinia pesti</p>	
--	---	---	-----------------------------	---	--

FÁRMACOS INHIBIDORES DE SÍNTESIS DE PROTEÍNAS: MACRÓLIDOS

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
<p>MACRÓLIDOS/CÉTOLIDOS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Azitromicina • Claritromicina • Eritromicina • Telitromicina 	<p>Son un grupo de antibióticos con estructura de lactona macrocíclica y uno o más desoxiazúcares añadidos.</p> <p>Se unen irreversiblemente a un lugar de la subunidad 50S del ribosoma bacteriano e inhiben la translocación en la síntesis de proteínas</p>	<p>Administración</p> <p>Se administra en tabletas con cubierta entérica o en forma esterificada, que se absorben bien por v.o., para evitar que sea destruida por el ácido gástrico.</p> <p>Distribución</p> <p>La eritromicina se distribuye bien por todos los líquidos corporales, excepto el LCR. Los cuatro fármacos se concentran en el hígado. La presencia de inflamación permite una mayor penetración en los tejidos.</p> <p>Metabolismo</p> <p>La eritromicina y la telitromicina se metabolizan extensamente e inhiben la oxidación de</p>	<p>La incapacidad del microorganismo para captar el antibiótico o la presencia de una bomba con flujo de salida.</p> <p>Disminución de la afinidad de la subunidad ribosómica 50S por el antibiótico por metilación de una adenina en la subunidad 23S del ARN ribosómico bacteriano.</p> <p>Presencia de una eritromicinesterasa asociada a los plásmidos.</p>	<p>Cocos gram +</p> <ul style="list-style-type: none"> • Staphylococcus aureus • Streptococcus pneumoniae • Streptococcus pyogenes <p>Bacilos gram –</p> <ul style="list-style-type: none"> • Corynebacterium diptheriae <p>Cocos gram –</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neisseria gonorrhoeae • Moraxella catarrhalis <p>Bacilos gram –</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bordetella pertussis • Campylobacter jejuni • Haemophilus influenzae • Legionella pneumophila <p>Espiroqueta</p> <ul style="list-style-type: none"> • Treponema pallidum <p>Mycoplasma</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mycoplasma pneumoniae 	<p>Molestias epigástricas</p> <p>Problemas digestivos</p> <p>Ictericia colestásica</p> <p>Ototoxicidad</p> <p>Sordera transitoria</p> <p>Contraindicaciones</p> <p>En los pacientes con disfunción hepática hay que emplear con precaución (o no emplear) la eritromicina, la telitromicina y la azitromicina.</p> <p>La telitromicina está contraindicada en caso de miastenia grave.</p>

		<p>ciertos fármacos a través de su interacción con el sistema del citocromo P450</p> <p>Excreción La eritromicina y la azitromicina se concentran principalmente en la bilis, y su forma activa se excreta por esta vía.</p>		<ul style="list-style-type: none"> • Ureplasma urealyticum <p>Clamidos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Chlamidia pneumoniae • Chlamidia psittaci • Chlamidia trachomatis 	
--	--	---	--	--	--

FÁRMACOS INHIBIDORES DE SÍNTESIS DE PROTEÍNAS: MACROCÍCLICOS

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
<p>MACROCÍCLICOS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fidaxomicina 	<p>Es macrocíclico parecido a los macrólidos. Mismo mecanismo de acción singular. Actúa sobre la misma subunidad sigma de la ARNpolimerasa, alterando la transcripción bacteriana, termina la síntesis de proteínas y produce la muerte celular en microorganismos susceptibles.</p>	<p>Administración Vía Oral</p> <p>Absorción Mínima y la mayor parte en el tracto gastrointestinal. Ideal para tratar infección por clostridium difficile.</p>	<p>No se ha registrado resistencia cruzada con otros antibióticos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Espectro limitado a aeróbicos gram + • Actividad contra Staphylococcus y Enterococcus. • Útil por su actividad bactericida contra el clostridium difficile 	<p>Bajo índice de efectos adversos. Náuseas Vómito Dolor abdominal Angioedema Disnea Prurito Precaución si hay alergia a macrólidos, porque puede causar hipersensibilidad mucho mayor.</p>

FÁRMACOS INHIBIDORES DE SÍNTESIS DE PROTEÍNAS: LINCOSAMIDAS

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
LINCOSAMIDAS <ul style="list-style-type: none"> • Clindamicina 	Previene la síntesis de proteínas bacterianas uniéndose a la subunidad ribosómica 50S Actividad bacteriostática contra bacterias susceptibles	<p>Administración Vía oral, pero es limitada debido a la tolerancia gástrica.</p> <p>Distribución Se distribuye bien en todos los líquidos corporales y el hueso. Pero tiene poca penetración en LCR.</p> <p>Metabolismo Se somete a un extenso metabolismo oxidativo hasta la formación de productos inactivos.</p> <p>Excreción Se excreta por la bilis. La baja eliminación urinaria limita su utilidad clínica en IVU. Se ha descrito su acumulación en pacientes con insuficiencia renal y hepática.</p>	Similar a los de eritromicina, describiendo una resistencia cruzada.	<p>Microorganismos Gram +incluidos el SARM, estreptococos y bacterias anaeróbicas.</p>	Exantema cutáneo. El efecto más grave es la diarrea que puede representar una colitis pseudomembranosa grave secundaria a crecimiento de Clostridium difficile.

FÁRMACOS INHIBIDORES DE SÍNTESIS DE PROTEÍNAS: OXAZOLIDINONAS

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
OXAZOLIDINONAS <ul style="list-style-type: none"> Linezolida 	Se unen al ARN ribosómico 23S de la subunidad 50S, con lo que inhibe la formación del complejo iniciación 70S.	<p>Administración Vía oral e intravenosa. Se absorbe por completo tras su administración oral.</p> <p>Distribución Se distribuye ampliamente por todo el organismo.</p> <p>Metabolismo Por oxidación hasta dos metabolitos inactivos.</p> <p>Excreción Por vía renal y no renal.</p>	Disminución de la unión en su sitio de acción. La menor susceptibilidad y la resistencia se ha informado con S. Aureus y enterococo.	<p>Cocos gram +</p> <ul style="list-style-type: none"> Staphylococcus epidermidis. Staphylococcus haemolyticus Enterococo faecalis (resistente a la vancomicina) Enterococo faecium (resistente a la vancomicina) Streptococcus pneumoniae (resistente a la penicilina) Streptococcus del grupo Viridans <p>Bacilos gram-</p> <ul style="list-style-type: none"> Listeria monocitogenes Corynebacterium spp <p>Anaerobios Clostridium perfringens</p> <p>Otros Mycobacterium tuberculosis</p>	<p>Molestias epigástricas Náuseas, diarreas, cefalea, exantema, se ha descrito trombocitopenia en pacientes que consumieron por más de 10 días. Linezolida puede causar síndrome de serotonina</p>

FÁRMACOS INHIBIDORES DE SÍNTESIS DE PROTEÍNAS: CLORANFENICOL

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
CLORANFENICOL	Se une a la subunidad ribosómica 50S bacteriana e inhibe la síntesis de proteínas en la reacción de la peptidiltransferasa.	<p>Administración Su naturaleza lipófila permite su absorción completa por v.o., y se distribuye ampliamente por todo el organismo; penetra fácilmente en el LCR normal.</p> <p>Metabolismo Inhibe las oxidasas hepáticas de función mixta.</p> <p>Excreción Su excreción depende de su conversión hepática en un glucurónidos, que luego se secreta en el túbulo renal</p>	La resistencia se debe a la presencia de un factor R que codifica una acetilcoenzima A transferasa que inactiva el cloranfenicol. Incapacidad del antibiótico para penetrar en el patógeno.	<p>El cloranfenicol no sólo es activo frente a las bacterias, sino también frente a otros microorganismos, como las rickettsias.</p> <ul style="list-style-type: none"> • No se ven afectados por este fármaco ni Pseudomonas aeruginosa ni las Chlamydia o clamidias. • Es bactericida o bacteriostático, según los patógenos. 	<p>Anemias En los pacientes con bajos niveles de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa puede aparecer anemia hemolítica</p> <p>Síndrome del lactante gris Dificultades para la alimentación, depresión respiratoria, colapso cardiovascular, cianosis.</p> <p>Interacciones Bloqueo del metabolismo de fármacos como la Warfarina, la fenitoína, la tolbutamida y la clorpropamida, y el aumento de su concentración y potenciación de sus efectos.</p>

FÁRMACOS INHIBIDORES DE SÍNTESIS DE PROTEÍNAS: QUINUPRISTINA/DALFOPRISTINA

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
QUINUPRISTINA/ DALFOPRISTINA	Se obtienen de un estreptomiceto y luego se modifican químicamente. Se une a un lugar diferente en la subunidad 50S del ribosoma bacteriano para formar un complejo ternario estable. El fármaco combinado es bactericida y ejerce un prolongado efecto postantibiótico.	<p>Administración La combinación quinupristina/dalfopristina se inyecta por vía intravenosa en suero glucosado al 5% (el fármaco es incompatible con un medio salino). Las concentraciones en el LCR son bajas.</p> <p>Distribución Penetra en los macrófagos y polimorfonucleares, porque los ERV son intracelulares y esto facilita su acción.</p> <p>Excreción La mayor parte de los fármacos originales y sus metabolitos se eliminan a través del hígado y se excretan por la bilis a las heces. La excreción urinaria es secundaria.</p>	La presencia de una enzima ribosómica que metila el blanco ARN 23S del ribosoma bacteriano interfiere en la unión de la quinupristina. La acetiltransferasa asociada a los plásmidos inactiva la dalfopristina. Una bomba con flujo de salida activo.	<ul style="list-style-type: none"> • El fármaco combinado es principalmente activo contra los cocos Gram positivos, incluidos los resistentes a otros antibióticos (p. ej., los estafilococos resistentes a meticilina). • -Se utiliza principalmente en el tratamiento de las infecciones por E. faecium, incluidas las cepas ERV. • El fármaco no es eficaz contra Enterococcus faecalis. 	<p>Irritación venosa Cuando se administra la combinación quinupristina/dalfopristina en una vena periférica.</p> <p>Artralgias y mialgias.</p> <p>Hiperbilirrubinemia</p> <p>Interacciones La administración simultánea de (quinupristina/dalfopristina) puede causar toxicidad.</p>

FÁRMACOS INHIBIDORES DE SÍNTESIS DE PROTEÍNAS: CLINDAMICINA

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
CLINDAMICINA	Es el mismo que el de la eritromicina	<p>Administración La clindamicina se absorbe bien por vía oral</p> <p>Distribución Amplia distribución por todos los líquidos corporales, a excepción del LCR. En el cerebro no se alcanzan concentraciones adecuadas, incluso si hay inflamación meníngea. La clindamicina penetra en el tejido óseo, aunque no haya inflamación</p> <p>Metabolismo El fármaco presenta un amplio metabolismo oxidativo hasta la formación de productos inactivos, y se excreta a la bilis o la orina por filtración glomerular El fármaco presenta un amplio metabolismo oxidativo hasta la formación de productos inactivos, y se excreta a la bilis o la orina por filtración glomerular.</p>	Mecanismo de resistencia igual a los de la eritromicina, y se ha descrito resistencia cruzada entre ambas.	<p>Se emplea principalmente en el tratamiento de las infecciones producidas por bacterias anaerobias, como</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bacteroides frágiles, que a menudo ocasionan infecciones abdominales de origen traumático; también es significativamente activa contra los cocos Gram positivos no enterocócicos. 	<p>Aparición de exantemas cutáneos. Efecto adverso más grave es la colitis pseudomembranosa producida por sobrecrecimiento de C. difficile, que elabora toxinas necrosantes, y potencialmente letal.</p>

QUINOLONAS, ANTAGONISTAS DEL ÁCIDO FÓLICO Y ANTISÉPTICOS DEL TRACTO URINARIO: FLUROQUINOLONAS

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
<p>FLUROQUINOLONAS</p> <p>Primera Generación</p> <ul style="list-style-type: none"> Ácido Nalidíxico Ácido Pipemídico <p>Segunda Generación</p> <ul style="list-style-type: none"> Ciprofloxacino Ofloxacino Norfloxacino <p>Tercera Generación</p> <ul style="list-style-type: none"> Levofloxacino Esparfloxacino Tosufloxacino <p>Cuarta Generación</p> <ul style="list-style-type: none"> Moxifloxacino Gatifloxacino <p>INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS DE FOLATO</p> <ul style="list-style-type: none"> Mafenida Sulfadiazina de plata Sulfasalazina Sulfisoxazol <p>INHIBIDORES DE LA REDUCCIÓN DE FOLATO</p> <ul style="list-style-type: none"> Pirimetamina 	<p>Penetran en las bacterias por difusión pasiva a través de los canales proteicos acuosos (porinas) en la membrana externa. Una vez dentro de la célula, inhiben la replicación del ADN bacteriano interfiriendo en la acción de la ADN girasa (topoisomerasa II) y la topoisomerasa IV durante el crecimiento y la reproducción bacterianas.</p>	<p>Absorción</p> <p>Sólo se absorbe del 35 al 70% de la norfloxacina que se administra por vía oral.</p> <p>Ciprofloxacina, levofloxacina y ofloxacina, se administra por vía intravenosa.</p> <p>Antiácidos que contengan aluminio o magnesio, o con suplementos dietéticos de hierro o zinc, puede interferir en la absorción de estos fármacos.</p> <p>Distribución</p> <p>Se distribuyen bien en todos los líquidos y tejidos corporales; en el tejido óseo, la orina, el riñón, y tejido prostático.</p>	<p>Han surgido cepas resistentes de SARM, Pseudomonas, estafilococos negativos a coagulasa y enterococos como consecuencia de mutaciones cromosómicas.</p> <p>Alteración del blanco</p> <p>Las mutaciones en la ADN girasa bacteriana.</p> <p>Disminución de la acumulación</p> <p>La disminución de la concentración de los fármacos en el interior de la célula bacteriana obedece a dos mecanismos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Son bactericidas. Causan destrucción dependiente de la concentración. Son eficaces contra los microorganismos Gram negativo como enterobacteriáceas, Pseudomonas spp., Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, legioneláceas, Chlamydia y micobacterias (a excepción del complejo Mycobacterium aviumintracellulare) en el tratamiento de la gonococia. Los nuevos agentes (p. ej., la 	<p>Aparato digestivo</p> <p>Náuseas, vómitos y diarrea.</p> <p>Problemas del sistema nervioso central</p> <p>Las cefaleas y los mareos o el aturdimiento y en algunos casos epilepsia.</p> <p>Problemas del tejido conjuntivo</p> <p>Erosiones del cartílago articular (artropatía) en animales de experimentación inmaduros.</p> <p>Existe un mayor riesgo de tendinitis o ruptura tendinosa con el uso sistémico, no con el uso oftálmico ni ótico.</p> <p>Contraindicaciones</p> <p>La moxifloxacina puede prolongar el intervalo QT.</p> <p>Fototoxicidad</p>

<ul style="list-style-type: none"> • Trimetoprima <p>COMBINACIÓN DE INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS Y REDUCCIÓN DE FOLATO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cotrimoxazol (trimetoprima+sulfametoxazol) <p>ANTISÉPTICOS DEL TRACTO URINARIO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Metenammina • Nitrofurantoína 		<p>Las concentraciones en el pulmón superan a las del suero. La penetración en el LCR es escasa, a excepción de la ofloxacina. Se acumulan en los macrófagos y en los leucocitos polimorfonucleares.</p> <p>Excreción Se eliminan por vía renal, por lo tanto, la dosis se debe ajustar. La Moxifloxacina se excreta principalmente por el hígado, y no se requiere un ajuste de dosis.</p>		<p>levofloxacina y la moxifloxacina) tienen también actividad contra algunos microorganismos Gram positivo, como Streptococcus pneumoniae.</p> <ul style="list-style-type: none"> • La moxifloxacina es activa frente a muchos anaerobios. • La quinolona no fluorada, el ácido nalidíxico, se considera de primera generación y tiene un reducido espectro de acción contra microorganismos susceptibles, limitados habitualmente al tracto urinario. • La ciprofloxacina y la norfloxacina 	<p>Interacciones farmacológicas La ciprofloxacina y la ofloxacina pueden hacer aumentar las concentraciones séricas de teofilina por inhibición de su metabolismo.</p>
---	--	--	--	---	---

				<p>se asignan a la segunda generación por su actividad contra los microorganismos Gram negativo y las bacterias atípicas.</p> <ul style="list-style-type: none">• La levofloxacin se incluye en la tercera generación por su mayor actividad contra las bacterias Gram positivas.• La cuarta generación cuenta sólo con la moxifloxacin, que es activa frente a los microorganismos anaerobios y Gram positivo.	
--	--	--	--	--	--

ANTAGONISTAS DEL ÁCIDO FOLICO: SULFAMIDAS

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
SULFAMIDAS	<p>Por su similitud estructural con el PABA, las sulfamidas compiten con este sustrato por la enzima bacteriana dihidropteroato sintetasa, inhibiendo así el ácido dihidrofólico bacteriano y la formación de sus cofactores esenciales.</p>	<p>Administración La mayoría de los fármacos sulfamídicos se absorben bien en el intestino delgado por vía oral, exceptuando la Sulfasalazina. Las sulfamidas intravenosas se reservan generalmente para los pacientes que no pueden recibir las por vía oral.</p> <p>Distribución Los fármacos sulfamídicos se distribuyen por toda el agua corporal y penetran bien en el líquido cefalorraquídeo, incluso en ausencia de inflamación. Pueden atravesar también la barrera placentaria y penetrar en los tejidos fetales.</p>	<p>La resistencia adquirida a los fármacos sulfamídicos puede surgir a partir de la transferencia de plásmidos o por mutaciones aleatorias. La resistencia es generalmente irreversible y puede deberse a:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alteración de la dihidropteroato sintetasa. • Disminución de la permeabilidad celular a los fármacos sulfamídicos. • Aumento de producción del sustrato natural, el PABA. 	<ul style="list-style-type: none"> • Los fármacos sulfamídicos son activos frente a determinadas enterobacterias en el tracto urinario y frente a Nocardia. • Además, la sulfadiazina en combinación con la pirimetamina, inhibidora del dihidrofolato reductasa, es el tratamiento de elección para la toxoplasmosis y el paludismo resistente a cloroquina. 	<p>Cristaluria La nefrotoxicidad aparece como consecuencia de la Cristaluria.</p> <p>Hipersensibilidad Los exantemas, el angioedema y el síndrome de Stevens-Johnson, son bastante frecuentes.</p> <p>Trastornos hematopoyéticos Puede aparecer anemia hemolítica</p> <p>Ictericia nuclear La bilirrubina libre puede pasar entonces al SNC, ya que la barrera hematoencefálica no está plenamente desarrollada a esta edad.</p> <p>Potenciación de fármacos Potenciación transitoria del efecto hipoglucemiante de la tolbutamida o del efecto anticoagulante de la warfarina.</p>

		<p>Metabolismo Los fármacos sulfamídicos se acetilan principalmente en el hígado. El producto resultante acetilado precipita a un pH neutro o ácido.</p> <p>Excreción Las sulfamidas son eliminadas por filtración glomerular. En caso de insuficiencia renal se acumula el fármaco original y sus metabolitos. Y también a través de la leche.</p>			<p>Contraindicaciones No deben prescribirse sulfamidas a los pacientes que reciben metenamina para una ITU, ya que éstas se condensan con el formaldehído.</p>
--	--	---	--	--	---

ANTAGONISTAS DEL ÁCIDO FOLICO: TRIMETOPRIMA					
FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
TRIMETOPRIMA	La forma activa del folato es el derivado tetrahidro, que se forma por reducción del ácido	La semivida de la trimetoprima es similar a la del sulfametoxazol.	La resistencia se debe a la presencia de un dihidrofolato reductasa alterada, que tiene	De 20 a 50 veces más potente que la sulfamida La trimetoprima puede utilizarse	La trimetoprima puede producir los efectos del déficit de ácido fólico, que consisten en anemia

	<p>dihidrofólico por el dihidrofolato reductasa. Es inhibida por la trimetoprima, que disminuye la disponibilidad de las coenzimas tetrahidrofolato que se requieren para la síntesis de purina, pirimidina y aminoácidos. La reductasa bacteriana tiene una afinidad mucho mayor por la trimetoprima que la enzima de los mamíferos, y esto explica la toxicidad selectiva del fármaco.</p>	<p>Distribución Se alcanzan concentraciones mas elevadas en los líquidos prostáticos y vaginal. Se distribuye ampliamente en los tejidos y líquidos del cuerpo incluido el LCR.</p> <p>Metabolismo O-metilación.</p> <p>Excreción 60% al 80% se elimina sin cambios, por la orina.</p>	<p>menor afinidad por la trimetoprima. La sobreproducción de la enzima también puede originar resistencia por disminución de la permeabilidad al fármaco.</p>	<p>aisladamente para el tratamiento de las ITU agudas, así como de la prostatitis bacteriana (aunque para este fin son preferibles las fluoroquinolonas) y la vaginitis.</p>	<p>megaloblástica, leucocitopenia y granulocitopenia, especialmente en las embarazadas y en los pacientes con dietas muy deficitarias.</p>
--	--	---	---	--	--

ANTAGONISTAS DEL ÁCIDO FOLICO: TRIMETOPRIMA-SULFAMETOXAZOL					
FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
TRIMETOPRIMA-SULFAMETOXAZOL	La actividad antimicrobiana sinérgica de esta combinación se debe a que inhibe dos pasos secuenciales en la síntesis del ácido tetrahidrofólico. El	La trimetoprima es más liposoluble que el sulfametoxazol y tiene un volumen de distribución mayor. La combinación trimetoprima-	La resistencia a la combinación trimetoprima-sulfametoxazol es menos frecuente que la de cualquiera de los dos fármacos por	Es eficaz para tratar las ITU y las infecciones de las vías respiratorias, así como la neumonía por Pneumocystis jiroveci y las infecciones sistémicas por Salmonella resistente	<p>Dermatológicos Las reacciones cutáneas son muy frecuentes, y pueden ser intensas en los ancianos</p> <p>Gastrointestinales Náuseas, vómitos, glositis y estomatitis.</p>

	<p>sulfametoxazol inhibe la incorporación del PABA a los precursores del ácido tetrahidrofólico, y la trimetoprima evita la reducción del dihidrofolato a tetrahidrofolato.</p>	<p>sulfametoxazol se administra generalmente por v.o. Una excepción es la administración intravenosa en pacientes con neumonía grave por P. jiroveci, o en los que no pueden ingerir el preparado. Ambos fármacos se distribuyen completamente por el organismo. La trimetoprima se concentra en el medio relativamente ácido de los líquidos prostático y vaginal, y por esto se emplea la combinación trimetoprima-sulfametoxazol en las infecciones de dichos lugares. Ambos fármacos originales y sus metabolitos se eliminan a través de la orina.</p>	<p>separado, ya que para que se produzca es necesario que los patógenos sean resistentes simultáneamente a ambos agentes.</p>	<p>a ampicilina o a cloranfenicol. Tiene actividad contra SARM, y puede ser particularmente útil contra infecciones cutáneas y de tejidos blandos por este microorganismo adquiridas en la comunidad. Es el fármaco de elección contra infecciones causadas por cepas susceptibles de Nocardia y Stenotrophomonas maltophilia.</p>	<p>Hematológicos Anemia megaloblástica, leucocitopenia y trombocitopenia. En los pacientes con deficiencia de glucosa-6- fosfato deshidrogenasa puede producirse anemia hemolítica por la acción del sulfametoxazol.</p> <p>Pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).</p> <p>Interacciones farmacológicas En los pacientes que toman simultáneamente trimetoprima y warfarina se ha descrito la prolongación del tiempo de protrombina.</p>
--	---	---	---	--	--

ANTISÉPTICOS/ ANTIMICROBIANOS DEL TRACTO URINARIO: METENAMINA

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
METENAMINA	Para poder actuar, la metenamina ha de descomponerse a un pH ácido urinario, igual o inferior a 5,5, y producir formaldehído, que es tóxico para la mayoría de las bacterias.	<p>La metenamina se administra por v.o. Además del formaldehído, en la vejiga se produce ion amonio.</p> <p>Metabolismo Como el hígado metaboliza rápidamente el amoníaco para formar urea, la metenamina está contraindicada en los pacientes con insuficiencia hepática.</p> <p>Distribución La metenamina se distribuye por todos los líquidos corporales, pero no se descompone a un pH de 7,4 y no se produce toxicidad sistémica.</p> <p>Excreción Vía renal</p>	La resistencia a la combinación trimetoprima-sulfametoxazol es menos frecuente que la de cualquiera de los dos fármacos por separado, ya que para que se produzca es necesario que los patógenos sean resistentes simultáneamente a ambos agentes.	La metenamina se utiliza principalmente para el tratamiento supresor crónico. Las bacterias que descomponen la urea, como <i>Proteus</i> spp., suelen ser resistentes a la acción de la metenamina. Este fármaco se emplea para el tratamiento de las ITU bajas, pero no es eficaz en las ITU altas.	Molestias gastrointestinales, aunque a dosis altas puede aparecer albuminuria, hematuria y exantemas. Puede precipitar el ácido mandélico.

ANTISÉPTICOS/ ANTIMICROBIANOS DEL TRACTO URINARIO: NITROFURANTOINA					
FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
NITROFURANTOINA	Las bacterias sensibles reducen el medicamento a un intermediario altamente activo que inhibe varias enzimas y dañan el ADN de la bacteria.	Se administra por vía oral.	Bacterias Gram -, comunes en el tracto urinario.	Es útil contra E. coli, pero otras bacterias Gram negativas comunes en el tracto urinario pueden ser resistentes. Los cocos Gram positivo son sensibles.	Anemia hemolítica en pacientes con deficiencia de G6DP. Molestias digestivas. Neumonitis agudas. Problemas neurológicos, fibrosis pulmonar intersticial en pacientes que reciben nitrofurantoina a largo plazo. No se debe administrar en pacientes con alteraciones renales importantes o en mujeres embarazadas que tengan 38 o más semanas de embarazo.

ANTIMICOBACTERIANOS					
FÁRMACOS USADOS PARA TRATAR LA TUBERCULOSIS: ISONIAZIDA					
FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
ISONIAZIDA	Inhibición del ácido micólico induce una alteración de la pared celular bacteriano. La isoniazida, también denominada INH, es un profármaco que se activa	Administración Por vía oral. La absorción se altera si se administra con alimentos, sobre todo alimentos grasos. Distribución	Mutaciones cromosómicas. Mutaciones de la proteína transportadora de acilo.	Mycobacterium Tuberculosis Mycobacterium Kansasii puede ser sensible a concentraciones elevadas del medicamento.	Hepatitis es el efecto adverso más grave que si no se diagnostica y se sigue administrando isoniazida puede llegar a ser mortal. Su incidencia aumenta

	<p>gracias a la acción de una catalasa-peroxidasa micobacteriana.</p> <p>Las enzimas blanco son la proteína reductasa transportadora de enoilosacilos (InhA) y una β-cetoacil-ACP sintetasa (KasA). El fármaco activado se une de forma covalente a estas enzimas, que son esenciales para la síntesis del ácido micólico, y las inhibe.</p>	<p>Se difunde hacia todos los tejidos, células y material caseoso.</p> <p>Las concentraciones en el LCR son muy similares a las del suero.</p> <p>Metabolismo Experimenta N-acetilación e hidrolisis, con la formación subsecuente de productos inactivos. La acetilación de la isoniazida está regulada genéticamente, los acetiladores rápidos presentan una semivida sérica de 90 minutos en comparación con 3 - 4 horas para los acetiladores lentos.</p> <p>Excreción Tiene lugar por filtración y secreción glomerular, de forma predominante como metabolito.</p>	<p>Sobreexpresión de la enzima afectora INHA.</p> <p>Resistencia cruzada entre isonizida y la etionamida.</p>		<p>con la edad (Mayor de 35 años) y en aquellos que reciben, además rifampicina o ingieren alcohol a diario.</p> <p>La neuropatía periférica se manifiesta como parestesias en las manos y en los pies es secundaria a una deficiencia de piridoxina (Vit. B6).</p> <p>Convulsiones en pacientes propensos a ellas.</p> <p>Hipersensibilidad, exantema y fiebre.</p> <p>Potencian el efecto de la carbamazepina y la fenitoína debido a que inhibe el metabolismo, por ejemplo: Nistagmo y ataxia.</p>
--	---	--	---	--	--

ANTIMICOBACTERIANOS

FÁRMACOS USADOS PARA TRATAR LA TUBERCULOSIS: RIFAMPICINA

FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
RIFAMPICINA	La rifampicina bloquea la transcripción de ARN mediante la interacción con la beta subunidad del ARN polimerasa bacteriana dependiente de ADN.	<p>Administración Por vía Oral. Se distribuye por todos los tejidos y órganos del cuerpo, en el LCR alcanzan concentraciones variables a menudo del 10% al 20% de las concentraciones sanguíneas.</p> <p>Metabolismo Es captado por el hígado y se somete a reciclaje enterohepático. Puede inducir las enzimas del sistema citocromo P450 y los transportadores lo que ocasiona muchas interacciones medicamentosas. Independientemente de sus efectos sobre las enzimas del citocromo P450 la rifampicina sufre autorreducción lo cual acorta su semivida de</p>	La resistencia a la rifampicina puede producirse como consecuencia de una mutación que afecta la afinidad de la ARN polimerasa bacteriana dependiente de ADN por el fármaco, o bien por una disminución de la permeabilidad a éste.	La rifampicina es bactericida, tanto para las bacterias intracelulares como para las extracelulares, incluidas M. tuberculosis y las micobacterias atípicas, como M. Kansasii. Es eficaz contra muchos microorganismos Gram positivo y Gram negativo y se utiliza con frecuencia profilácticamente en los individuos expuestos a la meningitis producida por meningococos o Haemophilus influenzae. La rifampicina es el fármaco más activo que existe actualmente contra la lepra; no obstante, para retrasar la aparición de cepas resistentes suele administrarse en combinación con otros agentes. La rifabutina, un análogo de la rifampicina posee cierta actividad	La rifampicina suele ser bien tolerada. Las reacciones adversas más frecuentes consisten en náuseas, vómitos y exantemas. La hepatitis y la muerte por insuficiencia hepática son raras; sin embargo, el fármaco debe utilizarse con precaución en los pacientes alcohólicos, ancianos o con hepatopatías crónicas, ya que la administración de rifampicina, sola o combinada con isoniazida, aumenta la incidencia de la disfunción hepática grave

		<p>eliminación durante las primeras 1 - 2 semanas del tratamiento la rifampicina y sus metabolitos.</p> <p>Excreción Se eliminan sobre todo a través de la bilis y hacia las heces y un pequeño porcentaje se depura por vía urinaria. Las orinas, las heces y otras secreciones adquieren una coloración roja anaranjada. Las lágrimas pueden teñir los lentes de contacto blandos de dicho color.</p>		<p>contra el complejo Mycobacterium aviumintracellulare, pero es menos activa contra la tuberculosis.</p>	
--	--	--	--	---	--

ANTIMICOBACTERIANOS					
FÁRMACOS USADOS PARA TRATAR LA TUBERCULOSIS: RIFABUTINA					
FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
RIFABUTINA	Derivado de la rifampicina.	Es un inductor menos potente de las enzimas del citocromo P450 y por tanto, cierta interacciones	La resistencia es inducida por mutaciones que afectan la afinidad de la ARN polimerasa	Tb coinfectados con VIH que reciben inhibidores de las proteasas o inhibidores de la transcriptasas inversas no nucleotida.	Nauseas, vomito y exantema. La hepatitis y la muerte por insuficiencia hepática son raras.

		medicamentosas se reducen.	bacteriana, dependiente de ADN por el medicamento.		Sin embargo, debe administrarse con precaución en los pacientes alcohólicos, ancianos o con hepatopatías crónicas. La incidencia de disfunción hepática se incrementa un poco cuando se administra junto con isoniazida. Si se administra de modo intermitente, en especial a dosis diarias de 1,2 gramos o mayores puede aparecer un síndrome tipo gripal, con fiebre, escalofrío y mialgias que a veces se extiende a insuficiencia renal aguda, anemia hemolítica y choque. Pueden causar uveítis, hiperpigmentaciones cutáneas y neutropenia.
--	--	----------------------------	--	--	---

ANTIMICOBACTERIANOS					
FÁRMACOS USADOS PARA TRATAR LA TUBERCULOSIS: RIFAPENTINA					
FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
RIFAPENTINA	Tiene mayor actividad que la rifampicina y su semivida es mas prolongada. En combinación con la isoniazida puede administrarse una vez a la semana en pacientes con ITBL y en pacientes seleccionados negativos a VIH con TB pulmonar mínima.	La rifapentina tiene una actividad comparable a la de la rifampicina, pero su semivida es más prolongada que la de ésta y la de la rifabutina, y puede administrarse semanalmente. Sin embargo, para la fase intensiva del tratamiento breve para la tuberculosis (2 primeros meses), la rifapentina se administra dos veces por semana.	La resistencia es inducida por mutaciones que afectan la afinidad de la ARN polimerasa bacteriana, dependiente de ADN por el medicamento.	<ul style="list-style-type: none"> • Mycobacterium Tuberculosis. 	Náuseas, vómitos y exantema. Convulsiones en pacientes propensos a ellas.

ANTIMICOBACTERIANOS					
FÁRMACOS USADOS PARA TRATAR LA TUBERCULOSIS: PIRAZINAMIDA					
FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
PIRAZINAMIDA	Agente sintético El mecanismo de acción precisa se desconoce.	Administración Eficaz por vía Oral, en ciclos cortos en combinación con isoniazida, la rifampicina y el etambutol. Metabolismo Debe ser hidrolizada	Algunas cepas resistentes carecen de pirazinamidasa.	Activas contra Bacilos tuberculosos en los ambientes ácidos y en los macrófagos.	Puede contribuir a la toxicidad hepática. La retención de acido úrico es común pero pocas veces precipita un ataque de gota.

		enzimáticamente por la pirazinamidas en ácido pirazinoico que es la forma activa del medicamento. Distribución Se distribuye por todo el organismo y penetra en el LCR.			
--	--	--	--	--	--

ANTIMICOBACTERIANOS					
FÁRMACOS USADOS PARA TRATAR LA TUBERCULOSIS: ETAMBUTOL					
FÁRMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
ETAMBUTOL	Bacteriostático, inhibe a las arabinosas transferasa enzima importante en la síntesis de la pared celular micobacteriano.	Administración Por vía oral, en ciclos cortos en combinación con isoniazida, la rifampicina y el etambutol. Antes de contar con los datos del cultivo y susceptibilidad. El etambutol puede suspenderse si se determina que la cepa es susceptible a la isoniazida,	La resistencia es inducida por mutaciones que afectan la afinidad de la ARN polimerasa bacteriana, dependiente de ADN por el medicamento.	<ul style="list-style-type: none"> • Mycobacterium Tuberculosis. 	El efecto adverso más importante es la neuritis óptica, que produce disminución de la agudeza visual y la capacidad para distinguir entre el rojo y el verde. El riesgo de neuritis óptica aumenta con dosis más altas y en pacientes con alteraciones renales. Disminuye la secreción de ácido úrico y debe

		<p>la rifampicina y pirazinamida.</p> <p>Distribución Se distribuye por todo el organismo. La penetración en el SNC es mínima y la eficacia en la meningitis tuberculosa es cuestionable.</p> <p>Excreción Tanto el medicamento original como sus metabolitos se excretan por la orina.</p>			tenerse cuidado en los pacientes con gota.
--	--	---	--	--	--

MEDICAMENTOS PARA TRATAR LA TUBERCULOSIS (SEGUNDA LINEA)					
FARMACO	FÁRMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
Aminoglucósidos Acido Aminosalicílico Bedaquilina Capreomicina Cicloserina Etionamida Fluoroquinolonas Macrólidos		Tanto el medicamento original como sus metabolitos se excretan por la orina.		<ul style="list-style-type: none"> Mycobacterium Tuberculosis. 	La azitromicina es preferible en los pacientes infectado, por el VIH, porque la probabilidad de que interfiera en el metabolismo de los fármacos antirretrovíricas es menor.

MEDICAMENTOS PARA TRATAR LA LEPRO: DAPSONA

FÁRMACO	FARMACODINAMIA	FARMACOCINETICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
DAPSONA	Está relacionada estructuralmente con las sulfamidas, inhiben la dihidropteroato sintetasa, en la vía de la síntesis del folato bacteriostática.	<p>Administración Se administra por vía oral se absorbe en el aparato digestivo.</p> <p>Distribución Se distribuye por todo el organismo con concentraciones elevadas en la piel.</p> <p>Metabolismo Experimenta acetilación hepática.</p> <p>Excreción Tanto el fármaco original como sus metabolitos se eliminan por la orina.</p>	Existen cepas resistentes.	<ul style="list-style-type: none"> • Mycobacterium Leprae. • Pneumocystis Jiroveci. 	<p>Hemolisis en pacientes con deficiencia de G6FD.</p> <p>Metahemoglobinemia y neuropatía periférica.</p>

MEDICAMENTOS PARA TRATAR LA LEPRO: CLOFAZIMINA

FARMACO	FARMACODINAMIA	FARMACOCINETICA	RESISTENCIA	ESPECTRO BACTERIANO	REACCIONES ADVERSAS
CLOFAZIMINA	Es un colorante de fenazima. Su mecanismo de acción puede implicar unión con el ADN, aunque se han propuesto otros mecanismos. Es bactericida.	<p>Administración Por vía Oral.</p> <p>Metabolismo Se acumula en los tejidos lo que posibilita el tratamiento intermitente. No penetra en el SNC.</p>	No se ha registrado cepas resistentes. En toda casa las "cepas resistentes", muestran efecto después de 50 días.	<ul style="list-style-type: none"> • Mycobacterium Leprae. • Mycobacterium Tuberculosis. • MNTB. 	<p>Coloración rosa a rojo parduzca en la piel.</p> <p>Enteritis eosinofílica, otras formas de enteritis que algunas veces requiere cirugía.</p> <p>También tiene actividad antiinflamatoria, por lo tanto, es posible que los pacientes tratados con este medicamento no presenten eritema nudoso leproso.</p>