



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA

Lucía Guadalupe Zepeda Montúfar

SEXTO SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA

TEMA: Antibiótico

ACTIVIDAD: Mapa mental

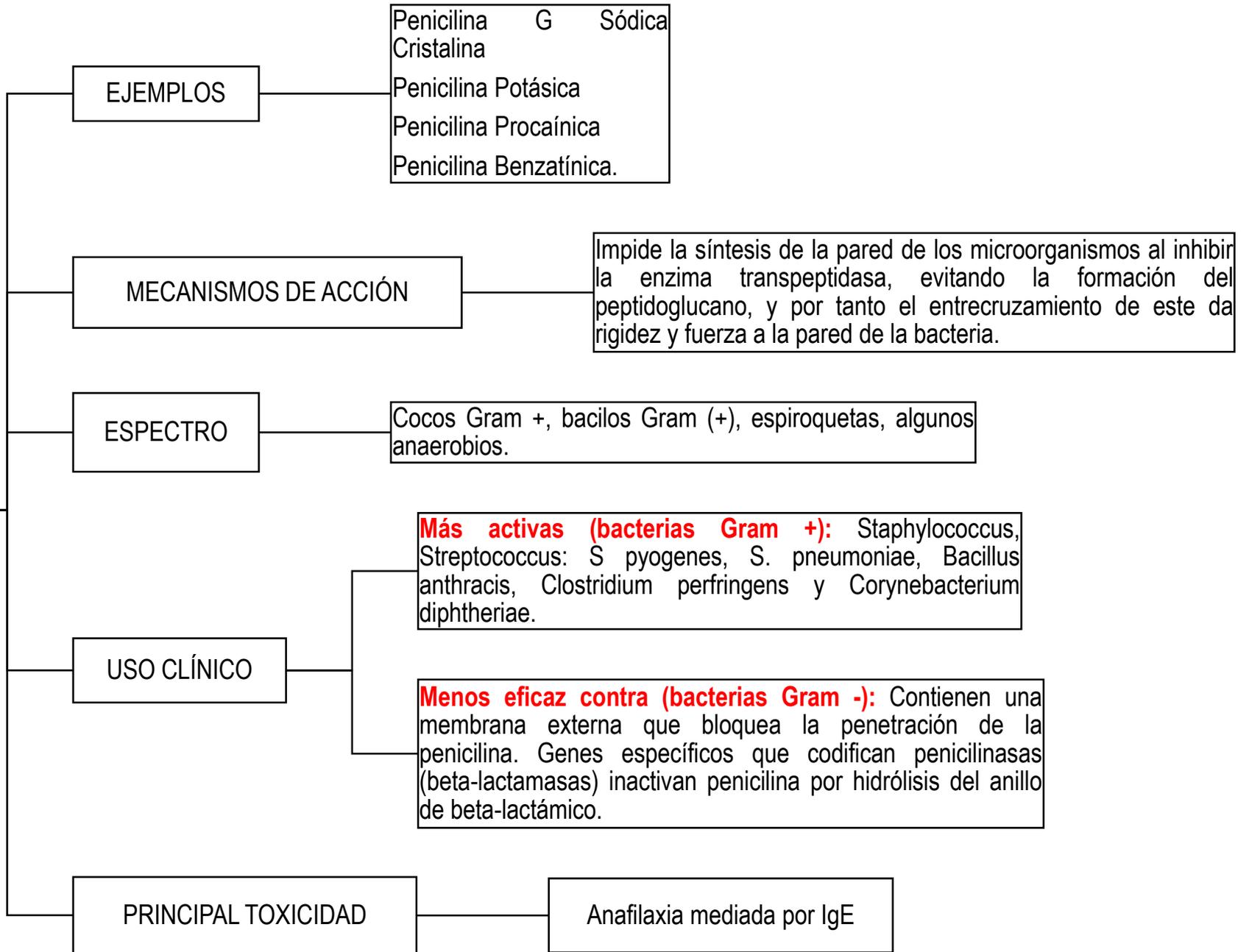
ASIGNATURA: Enfermedades infecciosas

UNIDAD II

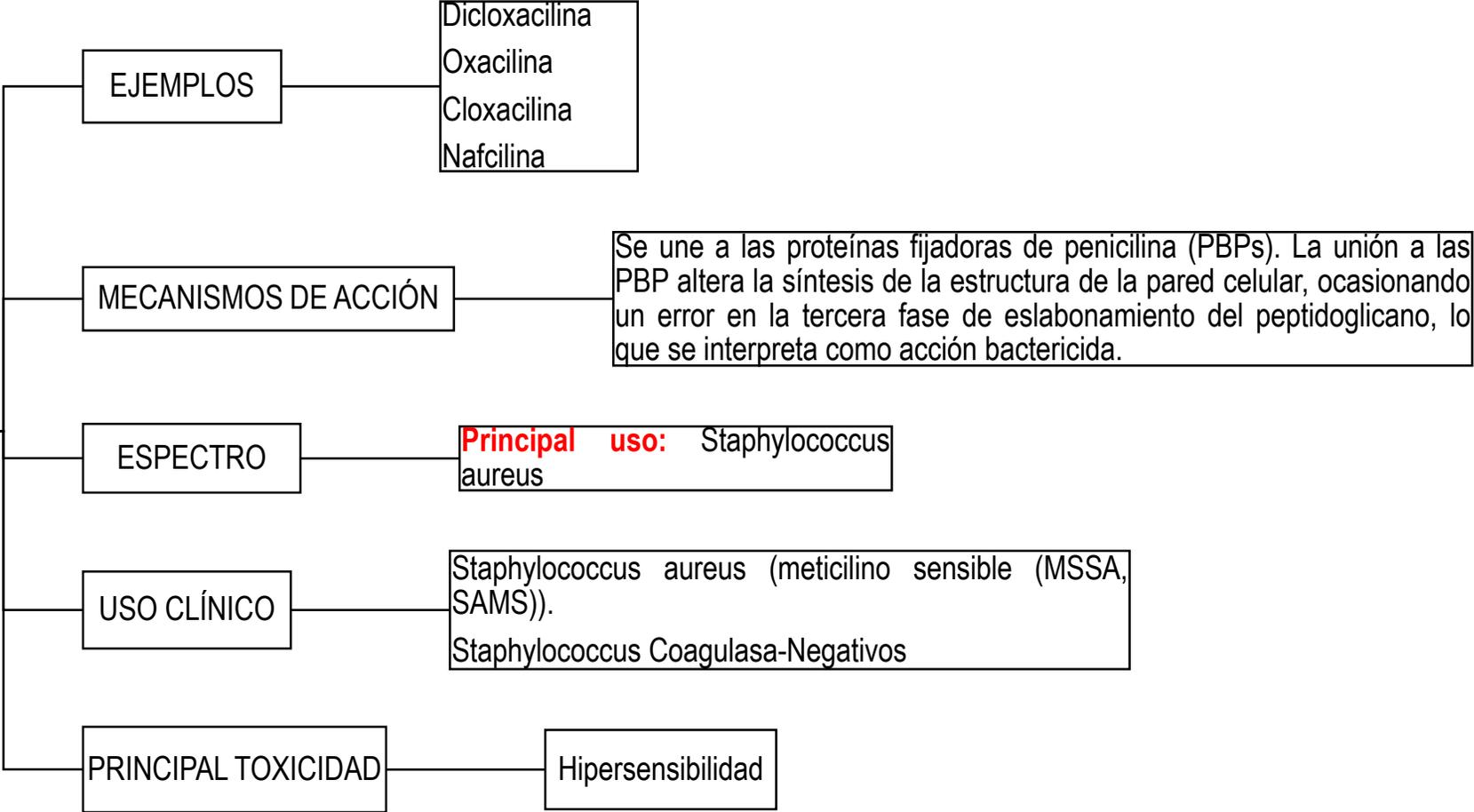
CATEDRÁTICO: Dr. Saúl Peraza Marín

TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 10 DE ABRIL DEL 2022

PENICILINAS NAURALES



Isoxazolipenicilinas



PENICILINAS NAURALES

EJEMPLOS

Ampicilina
Amoxicilina

MECANISMOS DE ACCIÓN

Inhibición de la síntesis de peptidoglicano de la pared bacteriana.
Esta inhibición depende de la habilidad de la penicilina para llegar y ligarse a las proteínas ligadoras de penicilina (PBPs) localizadas en la membrana interna de la pared bacteriana

ESPECTRO

Gram positivos: (*S. pneumoniae*, *S. viridans*, *S. pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus* de grupos C y G) *Enterococcus* spp., *Listeria monocytogenes*.
Gram negativos: Enterobacterias (*E. coli*, *Shigella* spp., *Salmonella*) *Cocobacilos* Gram negativos (*H. influenzae* y *Moraxella catarrhalis*)

USO CLÍNICO

Amoxicilina: Infecciones no complicadas por *S. pyogenes* y *S. pneumoniae* (Faringoamigdalitis, Otitis, Sinusitis).
Ampicilina: *S. agalactiae* (grupo B), *enterococcus* spp., *listeria monocytogenes*, enterobacterias susceptibles

PRINCIPAL TOXICIDAD

Hipersensibilidad
Exantema

PENICILINAS DE ESPECTRO EXTENDIDO

EJEMPLOS

Ureidopenicilinas: Piperacilina, Mezlocilina
Carboxipenicilinas: Ticarcilina, Carbenicilina

MECANISMOS DE ACCIÓN

Inhiben la tercera y última etapa de la síntesis de la pared celular bacteriana al unirse preferencialmente proteínas específicas para las penicilinas (PBP) que se encuentran en la pared celular bacteriana.

ESPECTRO

Gram Positivos / Gram Negativos: Enterobacterias y P. aeruginosa.

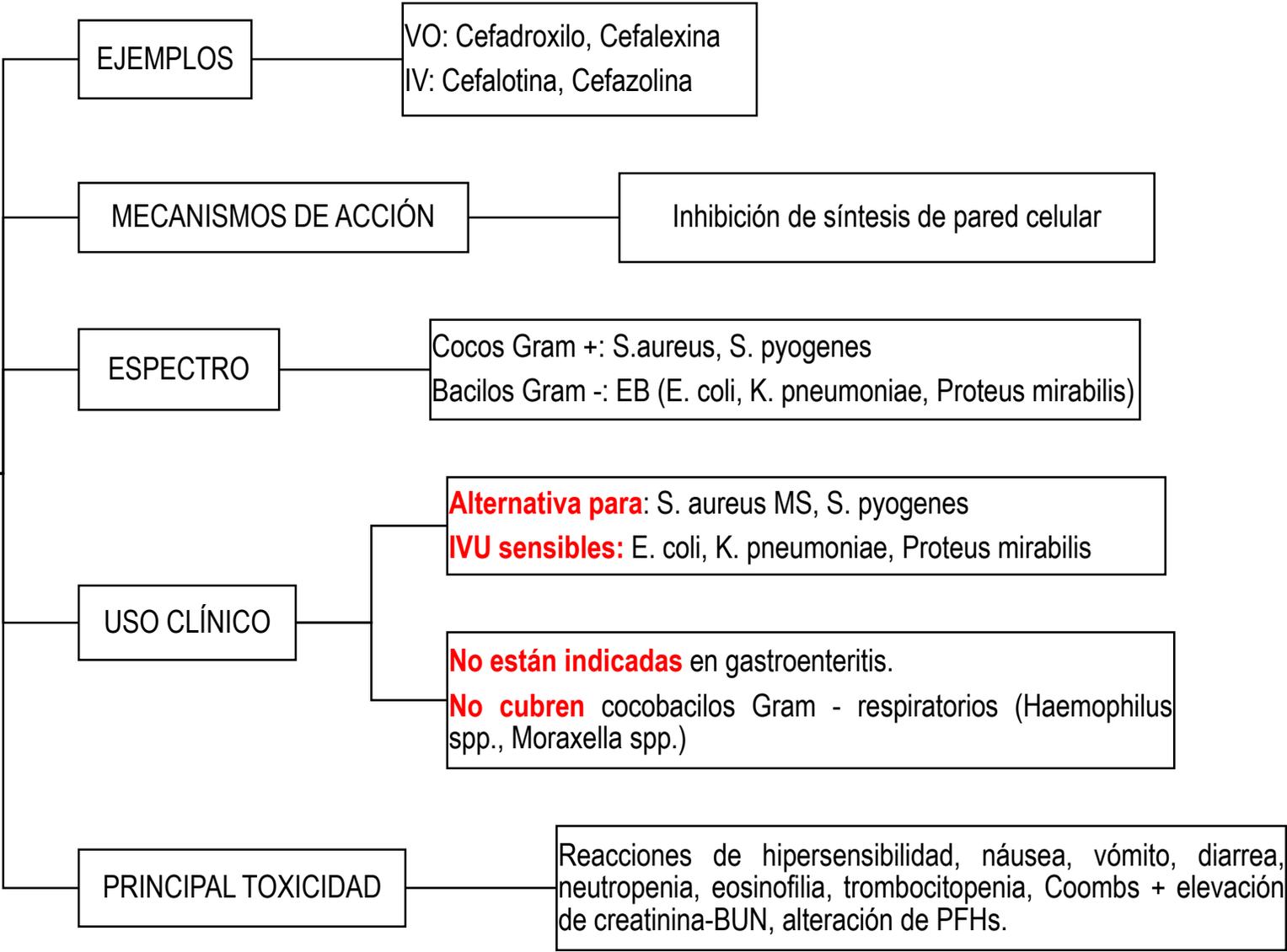
USO CLÍNICO

GN: Enterobacterias susceptibles (E. coli, Klebsiella spp.)
GN-NF: Pseudomonas aeruginosa

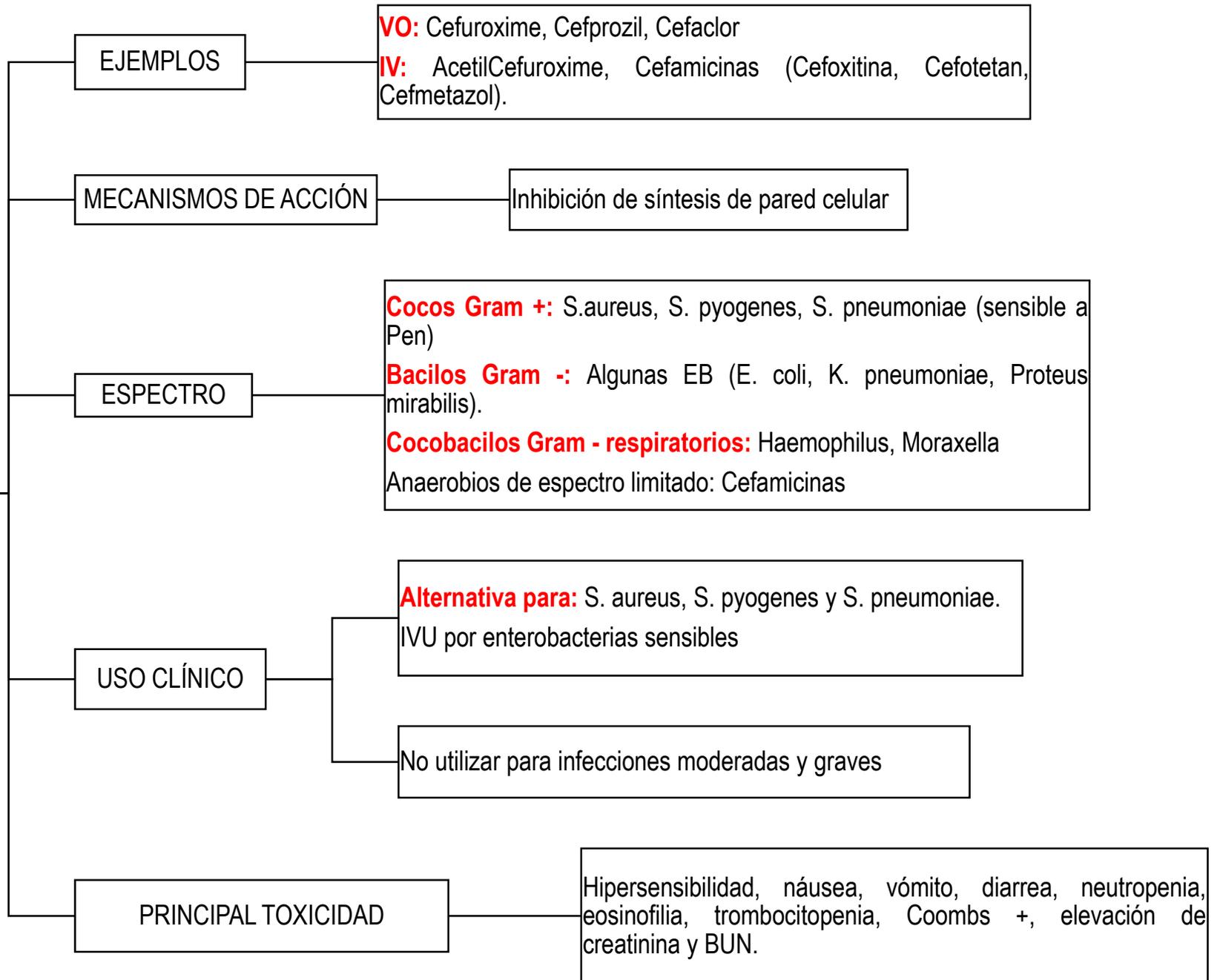
PRINCIPAL TOXICIDAD

Hipersensibilidad, disfunción plaquetaria, trombocitopenia, neutropenia, eosinofilia, Coombs +, TP-TTP prolongados, diarrea, náusea, vómito, cefalea, confusión, convulsiones, sobrecarga de sodio.

CEFALOSPORINAS DE 1ra GENERACIÓN



CEFALOSPORINAS DE 2da GENERACIÓN



CEFALOSPORINAS DE 4ta GENERACIÓN

EJEMPLOS

IV: Cefepime, Cefpiroma

MECANISMOS DE ACCIÓN

Inhibición de síntesis de pared celular

ESPECTRO

Infecciones por: Enterobacterias sensibles, patrón AmpC
Infecciones por: P. aeruginosa sensibles

USO CLÍNICO

Tienen el mismo espectro que las cefalosporinas de **3aG**, con la **ventaja** de cubrir enterobacterias productoras de **betalactamasa** tipo AmpC (Enterobacter spp., Citrobacter spp., Proteus spp., Serratia spp., Morganella morgagni, P.aeruginosa.

No cubren anaerobios ni Enterococcus spp.

PRINCIPAL TOXICIDAD

Hipersensibilidad, náusea, vómito, diarrea, neutropenia, eosinofilia, trombocitopenia, Coombs +, Elevación de creatinina, BUN y alteración de PFHs.

CEFALOSPORINAS DE 5ta GENERACIÓN

EJEMPLOS

IV: Ceftarolina, Ceftobiprol

MECANISMOS DE ACCIÓN

Inhibición de síntesis de pared celular, mayor fijación a PBP2a (MRSA)

ESPECTRO

CGP: Staphylococcus aureus MR (MRSA), ScoNeg, S. pneumoniae, y otros Streptococcus.

BGN: Enterobacterias sensibles (Espectro similar a C3aG).

Limitado contra Enterococcus spp.

NO es activa contra BLEEs ni AmpC.

NO actividad contra anaerobios ni P.aeruginosa

USO CLÍNICO

Fueron diseñadas específicamente para cubrir S. aureus meticilino resistentes (MRSA), aprobado para infecciones de piel y tejidos blandos.

Neumonía comunitaria, hospitalarias NO asociadas a ventilador.

PRINCIPAL TOXICIDAD

Hipersensibilidad, náusea, vómito, diarrea / neutropenia, eosinofilia, trombocitopenia, Coombs + (10%), elevación de creatinina, BUN y PFH / Flebitis.

CARBAPENÉMICOS

EJEMPLOS

Imipenem, Cilastatina, Meropenem, Doripenem y Ertapenem

MECANISMOS DE ACCIÓN

Parecido al de los betalactámicos, inhibiendo la formación de la pared bacteriana, lo que produce cambios en la forma celular, llevando a la bacteria a una lisis rápida. Además de sus efectos inhibitorios y bactericidas, esta familia es capaz de suprimir el crecimiento bacteriano por un largo período de tiempo.

ESPECTRO

Bacilos Gram -: Enterobacterias productoras de BLEEs
BGN-NF: P. aeruginosa, acinetobacter spp. resistentes.
CGP: S. pneumoniae, S. aureus MS (MSSA); E. faecalis (Imi-Cil). Anaerobios

USO CLÍNICO

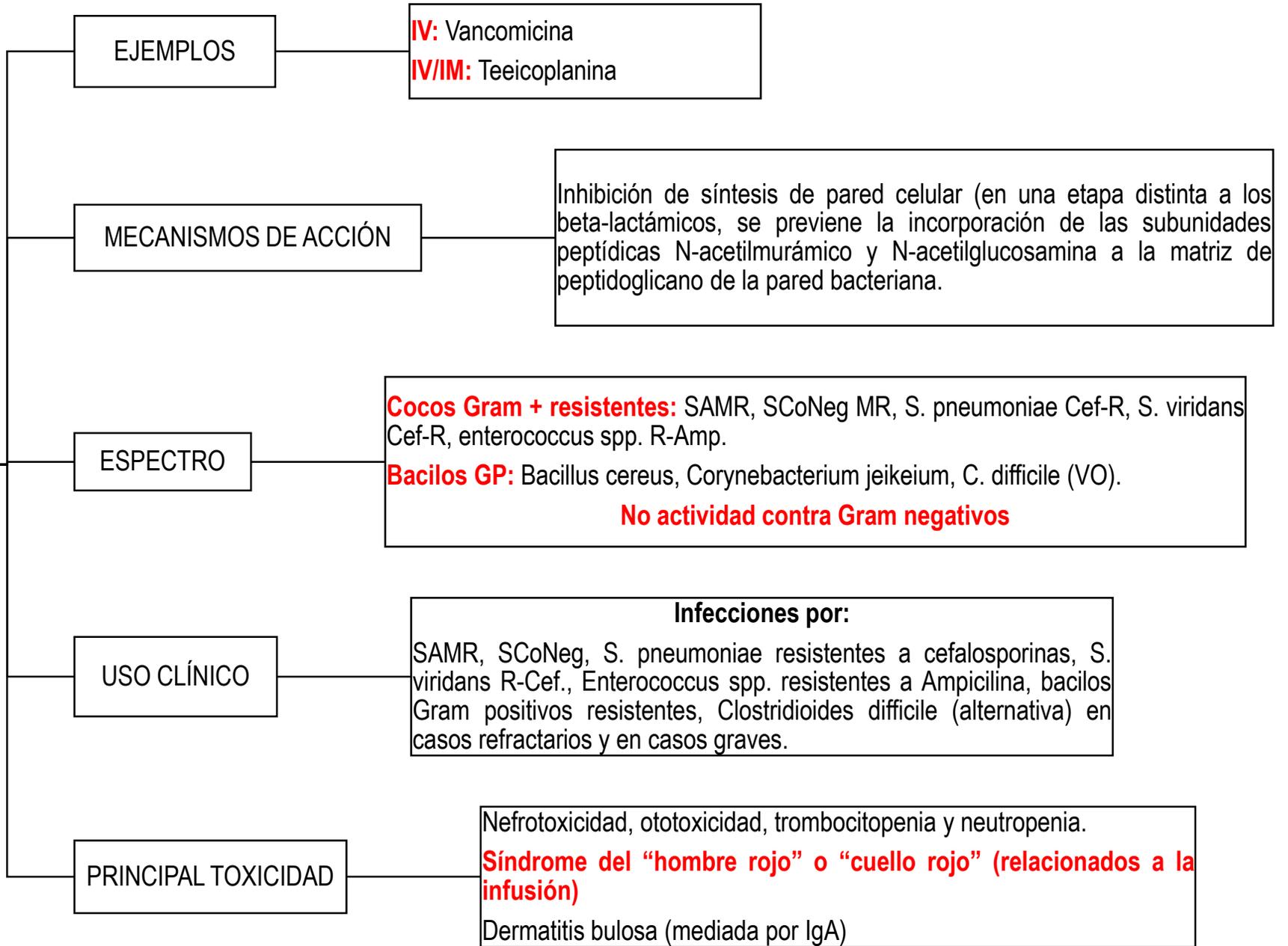
Son los antibióticos de mayor espectro, por lo que se reservan para infecciones graves, intrahospitalarias y multiresistentes
Enterobacterias BLEEs (ESBL)
BGN-NF resistentes (P. aeruginosa y Acinetobacter spp.)
Infecciones polimicrobianas con agentes MDR

PRINCIPAL TOXICIDAD

Hipersensibilidad, náusea, vómito, diarrea, neutropenia, eosinofilia, trombocitopenia, Coombs +, elevación de creatinina, BUN, alteración de PFHs y flebitis.

Reacción cruzada con pacientes alérgicos a penicilina.

GLUCOPÉPTIDOS



LIPOGLUCOPÉPTIDOS

EJEMPLOS

IV: Daptomicina, Telavancina, Dalbavancina, Oritavancina.

MECANISMOS DE ACCIÓN

Triple acción:

- 1.- Inhibición de síntesis de pared celular
- 2.- Perforación de la membrana celular
- 3.- Bactericida

ESPECTRO

Cocos Gram+ resistentes: SAMR, SCoNeg MR, SAVR, VISA, hVISA.
Enterococcus spp. R-GP (VRE)

USO CLÍNICO

Infecciones por:

Cocos Gram positivos resistentes: ü SAMR; VISA; hVISA; VRSA
SCoNeg
Enterococcus spp. R-GP (VRE).

Daptomicina: Infección de piel y tejidos blandos (IPTB), bacteremia, endocarditis.
No usar para neumonías (degradación x surfactante pulmonar)

Dalbavancina: Infección de piel y tejidos blandos

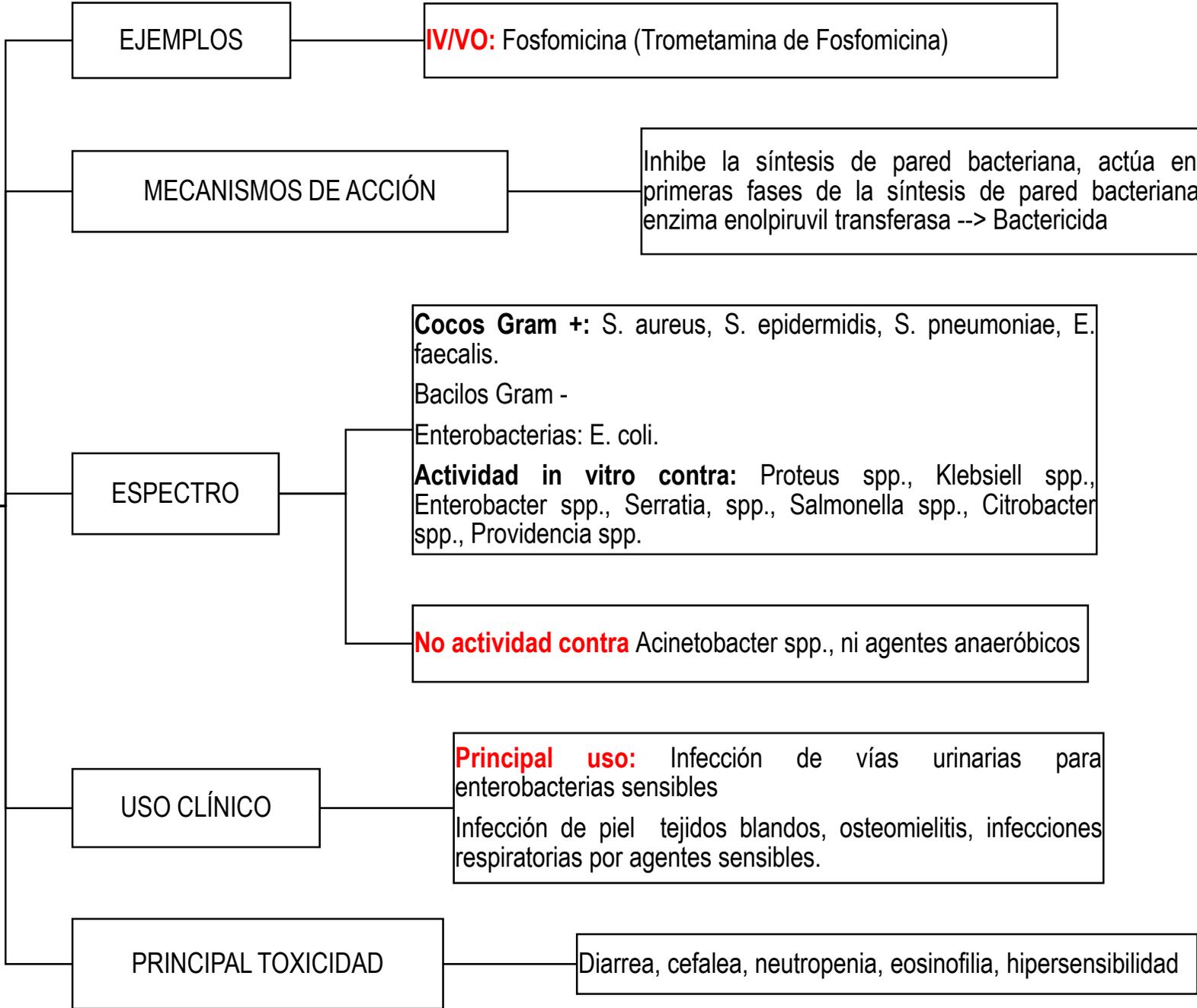
Telavancina: Infección de piel y tejidos blandos y neumonía asociada a ventilador

Oritavancina: Infección de piel y tejidos blandos.

PRINCIPAL TOXICIDAD

Ototoxicidad y nefrotoxicidad, Sx del “hombre rojo” o “cuello rojo” (relación a la infusión), exantema.

FOSFOMICINA



LINCOSAMIDAS

EJEMPLOS

IV,IM,VO: Clindamicina, Lincomicina

MECANISMOS DE ACCIÓN

Inhibición síntesis de proteínas (50s), efecto bacteriostático.

ESPECTRO

Cocos Gram Positivos: *S. pneumoniae*, *S. viridans*, SBHGA, *S. aureus*, no actividad contra enterococos, ni contra gran negativos aerobios.

Anaerobios: Sobre todo *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*. (Algunos *B. fragilis* pueden ser resistentes (30-50%).

Activos contra *Actinomyces* y *Peptostreptococcus*.

Actividad contra algunos parásitos como: Malaria, toxoplasma y pneumocystis.

Inhibición del síndrome de shock tóxico (*S. pyogenes* o *S. aureus*)

USO CLÍNICO

Infecciones por:

S. pneumoniae, *S. viridans*, SBHGA, *S. aureus*

Anaerobios, sobre todo infecciones de cabeza, cuello y pulmonares/torácicas.

Sinergia con beta-lactámicos para síndrome de shock tóxico (*S. pyogenes* o *S. aureus*)

PRINCIPAL TOXICIDAD

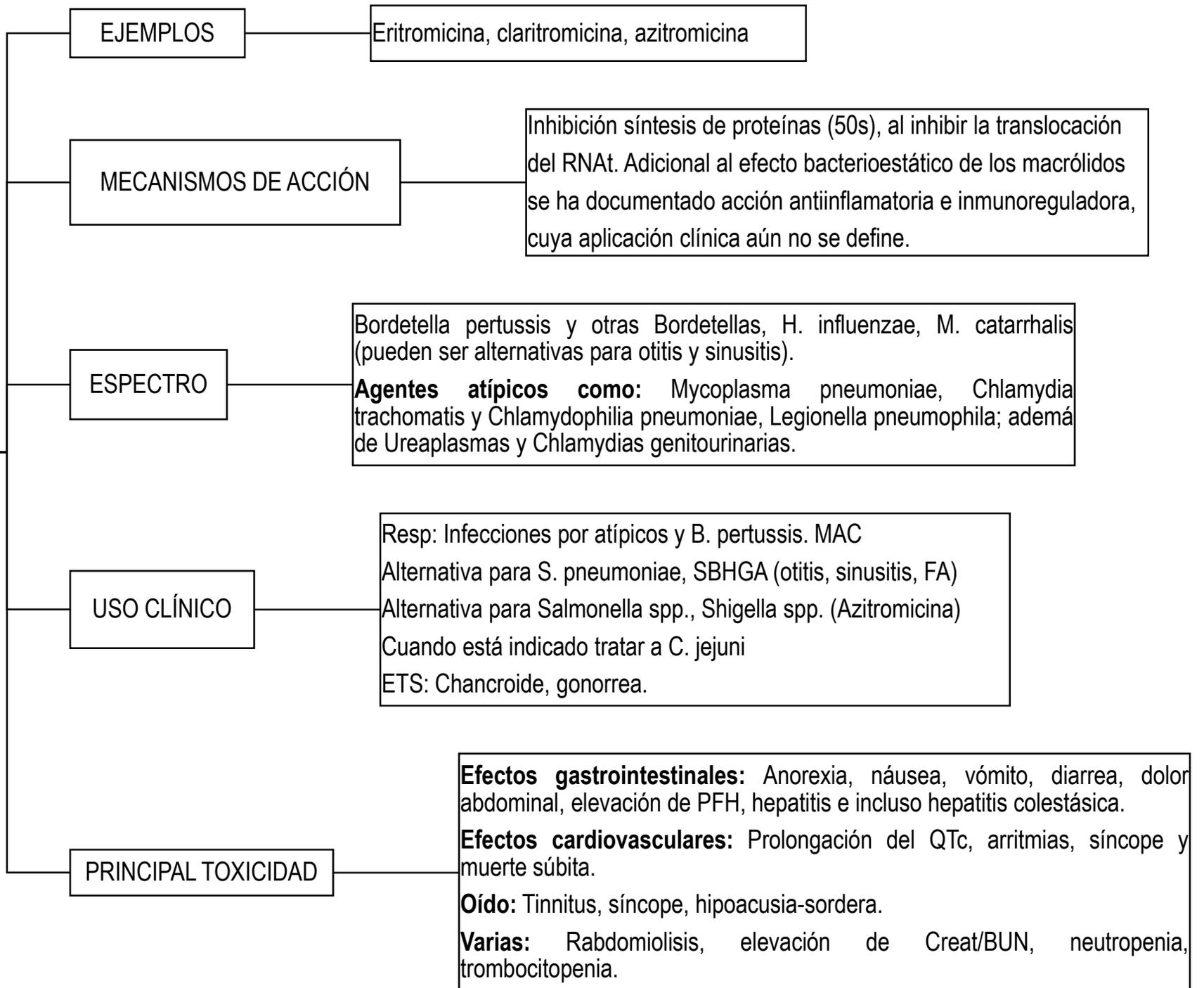
Reacciones alérgicas: Exantema, fiebre, eritema multiforme y anafilaxia.
Diarrea por *C. difficile*.

Elevación de PFH y hepatotoxicidad.

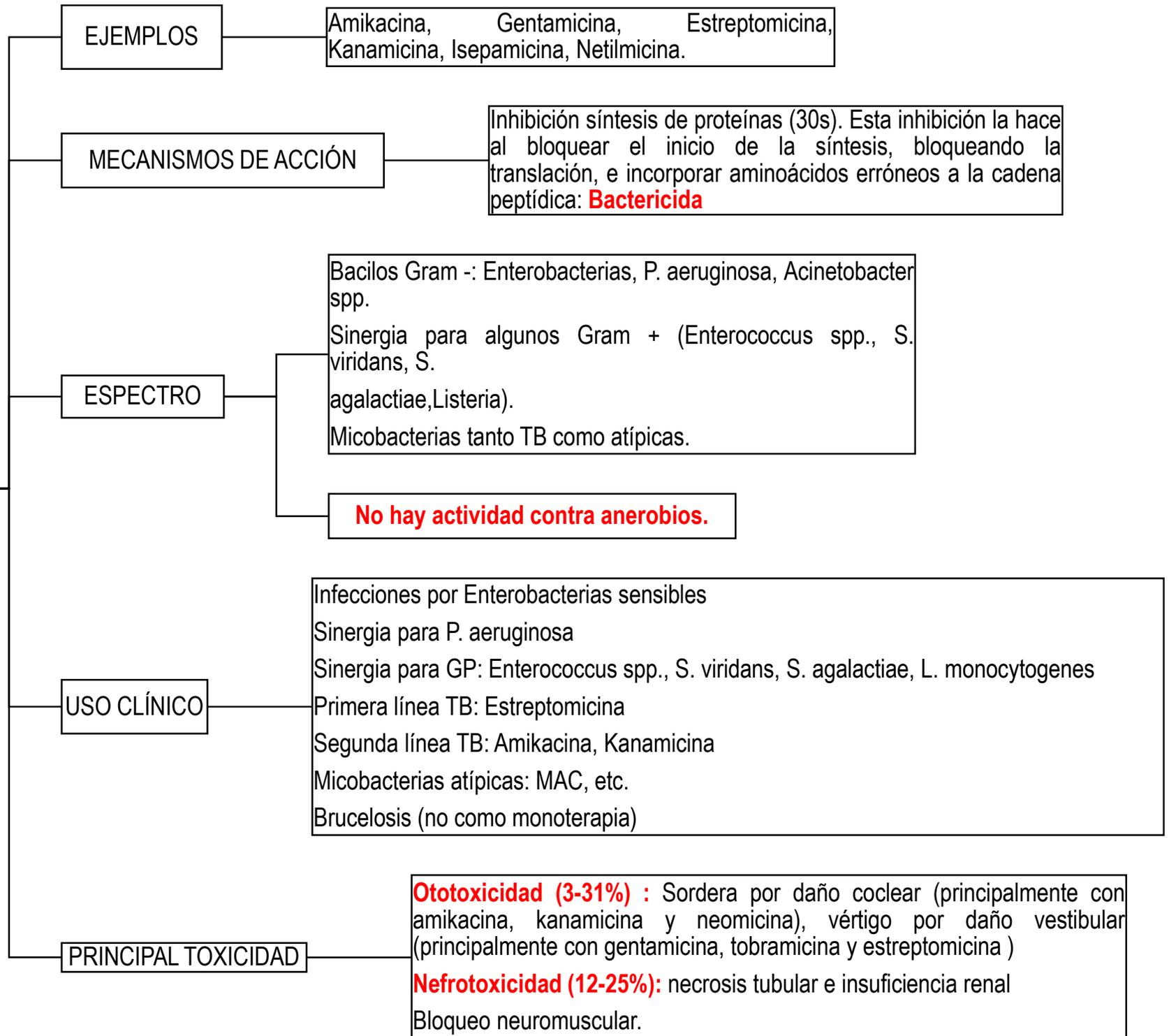
Náusea, vómito e intolerancia gastrointestinal.

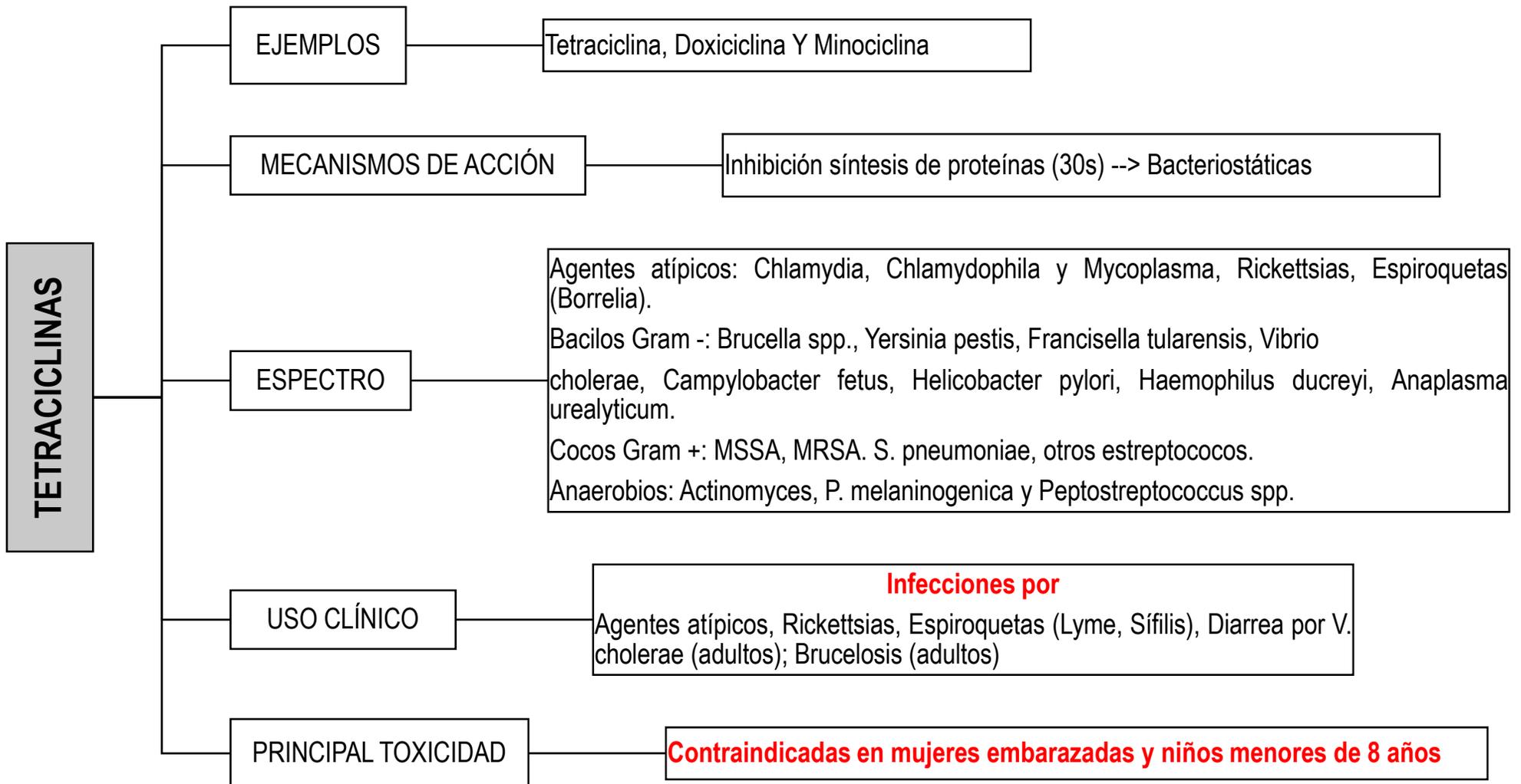
Neutropenia, trombocitopenia y eosinofilia

MACRÓLIDOS



AMINOGLUCÓSIDOS





FLUOROQUINOLONAS

EJEMPLOS

1a: Acido Nalidíxico, Cinoxacina.
2a: Ciprofloxacina, Ofloxacina.
3a: Esparfloxacina, Grepafloxacina

MECANISMOS DE ACCIÓN

Inhibición de síntesis de DNA al inhibir la DNA girasa y Topoisomerasa IV: Bactericida.

ESPECTRO

Bacilos Gram -: Enterobacterias, P. aeruginosa, Cocobacilos respiratorios como H. influenzae y M. catarrhalis.
Agentes atípicos: M. pneumoniae y C. pneumoniae.
Cocos Gram +: S. aureus

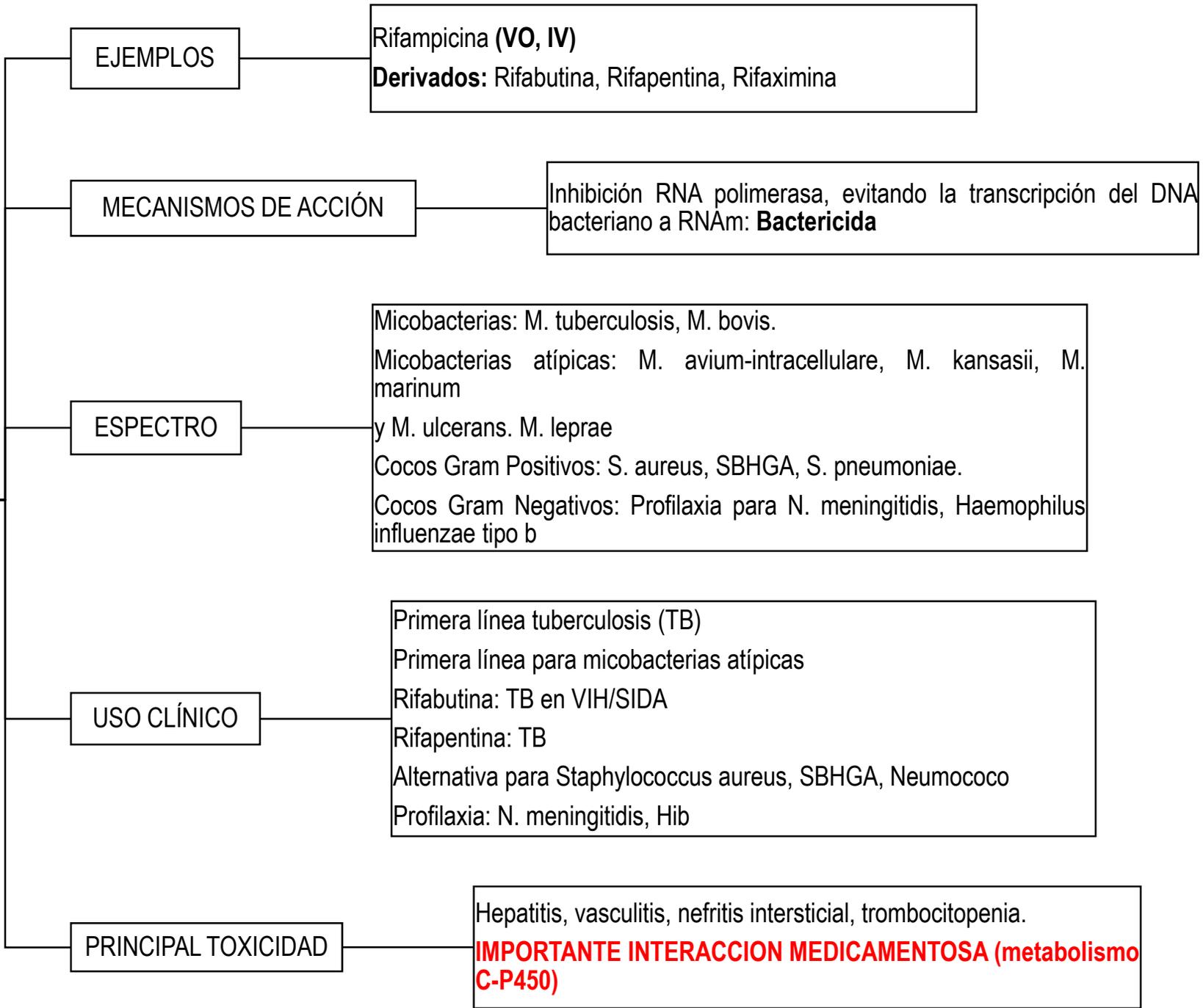
USO CLÍNICO

Infecciones por: genitourinarias, gastrointestinales, respiratorias (agentes atípicos y S. pneumoniae), P. aeruginosa (VO).
Alternativas para M. tuberculosis y micobacterias atípicas

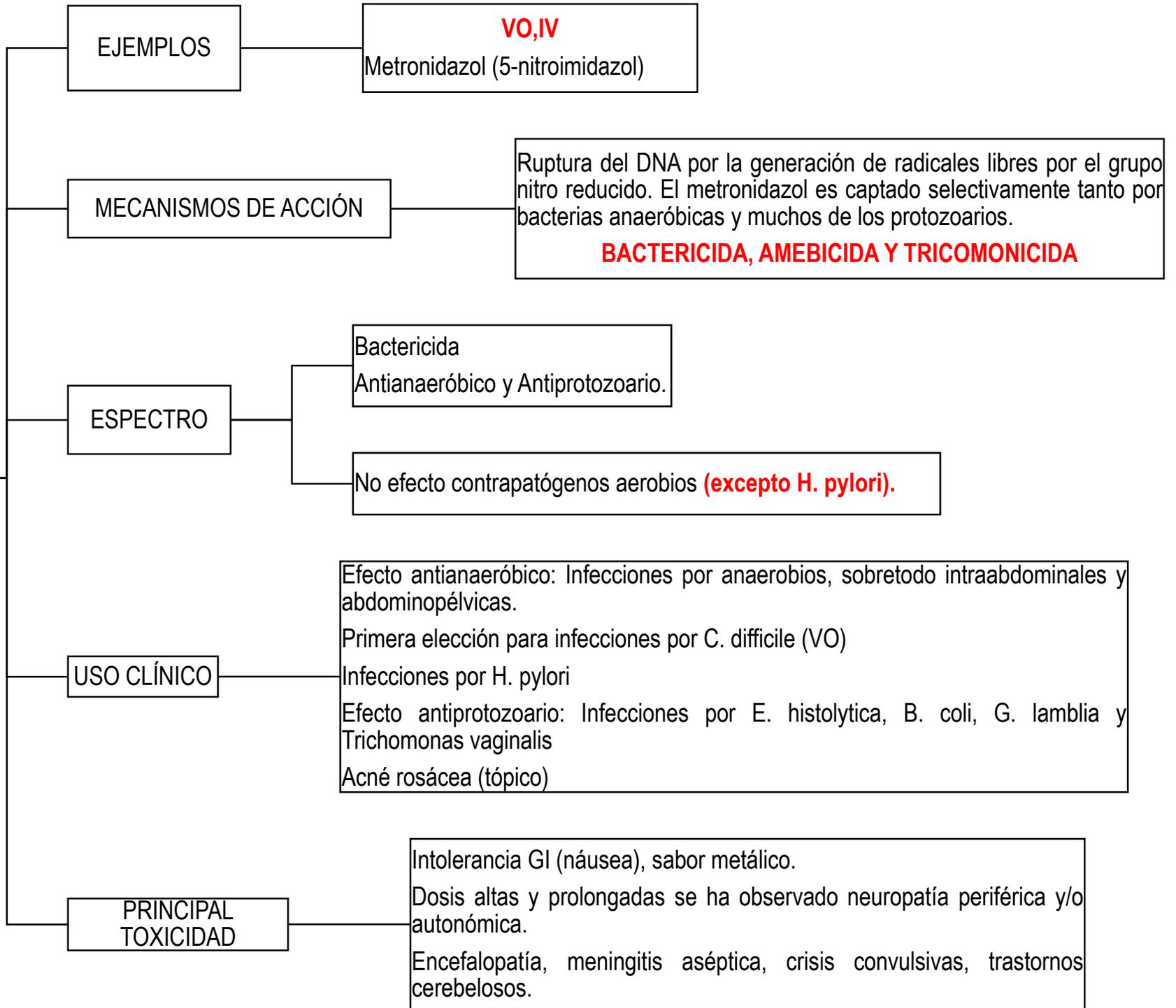
PRINCIPAL TOXICIDAD

Gastrointestinales: Náusea, vómito, colitis C. difficile.
SNC: Confusión, convulsiones, psicosis. Exacerbación de síntomas en miastenia gravis.
Disglucemias (hipoglicemias e hiperglicemias).
Tendinopatía: Ruptura de tendón de aquiles.
Cardiacos: Arritmias, incluyendo fibrilación ventricular y torsade de pointes, prolongación del intervalo QTc.
Hepatotoxicidad y falla hepática con Trovafloxacina.

RIFAMICINAS



NITROIMIDAZOL



SULFONAMIDAS

