

**Altuzar Gordillo Erika Patricia.**

**Montes Vázquez Omaidá Natividad.**

**Clasificación de los Antibióticos.**

**Enfermedades infecciosas.**

**6° semestre.**

Comitán de Domínguez Chiapas a 14 de septiembre del 2022

Antibióticos.	Mecanismo de acción.
<b>Penicilinas Naturales.</b>	
1.- G o Bencilpenicilina.	Inhibe la tercera y última etapa de la síntesis de la pared celular bacteriana mediante la unión a determinadas proteínas de la pared celular.
2.-Penicilina V.	Inhibe la tercera y última etapa de la síntesis de la pared celular bacteriana por unirse a unas proteínas específicas de unión a penicilina (PBP) que se encuentran dentro de la pared celular bacteriana.
3.-Penicilina G o Benzatínica.	Impide la síntesis de la pared de los microorganismos al inhibir la enzima transpeptidasa, <b>acción</b> que evita la formación del peptidoglucano, y por lo tanto el entrecruzamiento de éste que da rigidez y fuerza a la pared de la bacteria.
4.-Penicilina procaínica.	Bloquea la reparación y la síntesis de la pared bacteriana.
<b>Aminopenicilinas.</b>	
1.-Ampicilina.	Actúa inhibiendo la síntesis de la pared celular bacteriana. Posee un amplio espectro antimicrobiano frente a bacterias grampositivas, gramnegativas.
2.-Bacampicilina.	Inhibe la síntesis y la reparación de la pared bacteriana por unión a PBPs, provoca lisis y muerte bacteriana.
3.-Amoxicilina.	Inhibe uno o más enzimas (a menudo referidos como proteínas fijadoras de penicilinas, PBP) en la ruta biosintética de peptidoglicanos bacterianos que forma parte integral de un compuesto de la pared celular bacteriana.
<b>Carboxipenicilina.</b>	
1.- Carbapenicilina.	Actúan inhibiendo la última etapa de la síntesis de la pared celular bacteriana uniéndose a unas proteínas específicas llamadas PBPs, localizadas en la pared celular.
2.-Ticarcilina.	Inhibe la síntesis y la reparación de la pared bacteriana.

<b>Ureidopenicilina.</b>	
1.- Piperacilina.	Inhibe la tercera y última etapa de la síntesis de la pared celular bacteriana uniéndose preferentemente a las proteínas de unión a penicilinas que se encuentran dentro de la pared celular bacteriana.
2.- Mezlocilina.	Es un antibiótico β-lactámico, junto con la mezlocilina forma parte de la familia de las ureidopenicilinas, agentes reconocidos como penicilinas antiseudomónicas, al igual que el resto de las penicilinas causan inhibición de la síntesis de peptidoglicano de la pared bacteriana.
3.- Azlocilina.	Es un antibiótico β-lactámico, junto con la mezlocilina forma parte de la familia de las ureidopenicilinas, agentes reconocidos como penicilinas antiseudomónicas, al igual que el resto de las penicilinas causan inhibición de la síntesis de peptidoglicano de la pared bacteriana.
<b>Cefalosporinas.</b>	
<b>1º Generación.</b>	
1.-Cefalexine.	Inhibe la síntesis de peptidoglicano de la pared celular bacteriana mediante la unión a las proteínas de unión a penicilinas (PBPs) lo que conduce a la muerte y lisis de la célula bacteriana.
2.-Cefazolina.	Inhibe las transpeptidasas, lo que impide la biosíntesis del peptidoglucano que, con red de enlaces cruzados, da consistencia y rigidez a la pared bacteriana.
<b>2º Generación.</b>	
<b>Parenterales.</b>	
1.-Cefamantol.	La acción bactericida de cefamandol es el resultado de la inhibición de la síntesis de la pared celular. Las cefalosporinas tienen actividad in vitro contra una amplia gama de organismos gram-positivos y gram-negativos.
2.-Cefuroxima.	Inhibe el tercer y último paso de la síntesis de la pared bacteriana al unirse a unas proteínas específicas de la pared bacteriana llamadas proteínas de unión a la penicilina (PBP).

3.-Cefoxitima.	Actúa inhibiendo la síntesis de la pared celular bacteriana. La cefoxitin tiene actividad en presencia de algunas beta-lactamasas, tanto penicilinasas como cefalosporinasas producidas por bacterias Gram-negativas y Gram-positivas.
Oral.	
1.-Cefaclor.	Inhibe en forma selectiva la síntesis de la pared celular bacteriana; acción causada por su unión a proteínas específicas localizadas en las membranas citoplásmicas de las bacterias y que impide las reacciones de transpeptidación (transpeptidasas).
2.-Cefuroxima axetil.	Al igual que todos los antibióticos beta-lactámico de la clase de las penicilinas y cefalosporinas, la cefuroxima inhibe el tercer y último paso de la síntesis de la pared bacteriana al unirse a unas proteínas específicas de la pared bacteriana llamadas proteínas de unión a la penicilina (PBP).
3º Generación.	
1.-Ceftriaxona.	Los efectos antibacterianos de la ciprofloxacina se deben a la inhibición de la topoisomerasa IV y la DNA-girasa bacterianas. Estas topoisomerasas alteran el DNA introduciendo pliegues super helicoidales en el DNA de doble cadena, facilitando el desenrollado de las cadenas.
2.-Cefotaxima.	Inhibe en forma selectiva la síntesis de la pared celular en los microorganismos susceptibles, <b>acción</b> derivada de su unión a proteínas específicas localizadas en las membranas citoplásmicas de las bacterias, y que impide las reacciones de transpeptidación.
3.-Ceftibuteno.	Se basa en la inhibición de la síntesis de la pared bacteriana.
4.-Ceftazidima.	Tiene una acción bactericida mediante la inhibición de la enzima responsable de la síntesis de la pared celular.

<b>4º Generación.</b>	
1.-Cefepina.	Inhibe la tercera y última etapa de la síntesis de la pared celular bacteriana por al unirse a las proteínas de unión específicas para la penicilina (PBP) que se encuentran dentro de la pared celular bacteriana.
<b>5º Generación.</b>	
1.-Ceftaroline.	Inhibe el tercer y último paso de la síntesis de la pared bacteriana al unirse a unas proteínas específicas de la pared bacteriana llamadas proteínas de unión a la penicilina (PBP).
2.-Ceftobiprol.	Ejerce una actividad bactericida mediante la unión a proteínas (PBP) en las especies susceptibles. En las bacterias Gram-positivas, incluyendo el <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a la meticilina (MRSA), Ceftobiprole se une a PBP2a.
<b>Carbapenemicos.</b>	
1.-Imipenem.	El imipenem liga a la penicilina a las proteínas ligadoras, rompe la síntesis de la pared celular bacteriana y produce la muerte del microorganismo.
2.-Meropenem.	Ejerce su acción bactericida inhibiendo la síntesis de la pared celular bacteriana en bacterias Gram-positivas y Gram-negativas, ligándose a las proteínas de unión a penicilina (PBPs).
3.-Eritropenem.	Se une a las proteínas ligadoras de penicilina bloqueando la síntesis de pared bacteriana celular. Presenta fuerte unión a PBP 1a, 1b, Page 2 271 2, 3, 4 y 5 mostrando mayor afinidad por PBP 2 y PBP 3.
<b>Monobactamicos.</b>	
1.-Aztreonam.	Actúa sobre las proteínas que transportan electrones en la cadena respiratoria de las bacterias anaerobias, mientras que en otros microorganismos se introduce entre las cadenas de ADN inhibiendo la síntesis de ácidos nucleicos.
<b>Glucopéptidos.</b>	

1.-Bancomicina.	Inhíbe la síntesis de la pared celular en bacterias sensibles mediante una unión de gran afinidad con el extremo D-alanil-D-alanina de las unidades precursoras de la pared celular.
2.-Teicoplanina.	Inhíbe la síntesis de la pared celular en bacterias sensibles mediante una unión de gran afinidad con el extremo D-alanil-D-alanina de las unidades precursoras de la pared celular.
Aminoglucósidos.	
1.-Gentamicina.	Atraviesa la membrana celular de las bacterias susceptibles y se une de manera irreversible a las subunidades ribosómicas 30S; esta <b>acción</b> impide el inicio de la síntesis proteínica y al final provoca la muerte celular.
2.-Amicacina.	Se une a la subunidad S30 del ribosoma bacteriano, impidiendo la transcripción del DNA bacteriano y, por tanto, la síntesis de proteínas en los microorganismos susceptibles.
3.-Tobramicina.	El mecanismo de acción de tobramicina se debe a su capacidad de penetrar en la bacteria y unirse a las subunidades 30S y 50S de los ribosomas inhibiendo la síntesis proteica.
4.-Estreptomicina.	Afecta la integridad de la membrana plasmática y el metabolismo del RNA, pero su acción más importante es la inhibición de proteínas a nivel de la subunidad ribosómica 30s, ejerciendo su acción bacteriostática o bactericida.
5.-Neomicina.	La neomicina tiene una acción bactericida. Inhíbe la síntesis de proteínas bacterianas mediante su unión irreversible a la subunidad ribosómica 30 S de las bacterias susceptibles.
6.-Paramicina.	La gentamicina atraviesa la membrana celular de las bacterias susceptibles y se une de manera irreversible a las subunidades ribosómicas 30S; esta acción impide el inicio de la síntesis proteínica y al final provoca la muerte celular.

Lincosaminas.	
1.-Clindamicina.	Su acción es predominantemente bacteriostática, aunque a dosis elevadas puede ser bactericida. Inhibe la síntesis de proteínas uniéndose a las subunidades 50S de los ribosomas bacterianos y evitando la formación de uniones peptídicas.
2.-Cloranfenicol.	Ejerce su efecto principal en células bacterianas por inhibición de la síntesis proteica mediante la unión a la subunidad 50S ribosomal impidiendo la adición de aminoácidos durante el ensamblaje de la cadena de peptídica.
3.-Tianfenicol.	Bloqueo de la biosíntesis proteica bacteriana, al unirse a la subunidad 50S del ribosoma, inhibiendo la actividad de la enzima peptidiltransferasa e impidiendo el proceso de elongación de la cadena polipeptídica.
Sulfamidas.	
1.-Sulfametaxazol.	Inhibe de forma competitiva la utilización del ácido para aminobenzoico (PABA) en la síntesis del dihidrofolato que se produce en la célula bacteriana produciendo bacteriostasis.
2.-Sulfisoxazol.	Es un análogo estructural antagonista del PABA (ácido para amino benzoico) que impide la utilización de este compuesto para la síntesis de ácido fólico. Este a su vez actúa en la síntesis de timina y purina
3.-Sulfadiazina.	El mecanismo de acción del medicamento es por un lado el de sulfadiazina (bacteriostático por inhibición de la síntesis ácido fólico) y por otro, el del ión argéntico (bactericida por reacción con grupos SH y otros grupos de las proteínas a las que desnaturaliza; y actividad astringente además de la antibacteriana).
Tetraciclinas y Guiciclinas.	
1.-Tetraciclina.	Actúan fijándose a la subunidad 30s del ribosoma impidiendo el acceso de los aminoacil-t-ARNs que no pueden unirse a la proteína en crecimiento.

2.-Doxiciclina.	Actúa por inhibición de la síntesis de proteínas y bloquea la unión del ARN de transferencia al complejo ribosómico del ARN mensajero. La unión reversible se produce en la subunidad ribosómica 30S de los organismos sensibles.
3.-Monociclina.	Funciona al prevenir la multiplicación y la propagación de las bacterias. Los antibióticos como la tetraciclina no funcionan para combatir resfriados, influenza u otras infecciones virales.
1.-Tigeciclina.	La tigeciclina inhibe la traducción de proteínas en bacterias mediante la unión a la subunidad ribosomal 30S, bloqueando la entrada de moléculas de tRNA aminoacílico en el sitio A del ribosoma. Esto evita la incorporación de residuos de aminoácidos en las cadenas de péptidos en crecimientos.

Referencias:

( J. Werth , 2022)

J. Werth , B. (2022). Introducción a los antibióticos. *MSD*, 25.