



Mi Universidad

LUIS ANTONIO DEL SOLAR RUIZ

TAREA

TERCER PARCIAL

TERAPIA FARMACOLOGICA

DR. MANUEL EDUARDO GÓMEZ LÓPEZ

LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA

CUARTO SEMESTRE

San Cristóbal de las Casas, Chiapas. A
09 de Junio del 2023.

BETALACTAMICOS

MECANISMO DE ACCIÓN

- Bacterias Gram positivas y Gram negativas: A pesar de que difieren en algunos componentes de su pared, tienen como elemento común el PEPTIDOGLICANO.
- Las Penicilinas inhiben la síntesis de la pared bacteriana al impedir la síntesis de un componente esencial: el peptidoglicano, polisacárido que da rigidez a esta pared y hace la bacteria resistente a los cambios de presión osmótica del medio en que se encuentra.
- Las Penicilinas activan enzimas autolisinas de la bacteria que provocan la lisis celular.
- Las Penicilinas se unen a las PUP (proteínas de unión a las Penicilinas) provocando el bloqueo de las enzimas encargadas del metabolismo de la mureína provocando inhibición del crecimiento bacteriano (acción bacteriostática).

Los antibióticos lactámicos B son antimicrobianos útiles recetados y administrados a menudo que comparten una estructura y un mecanismo de acción comunes: la inhibición de la síntesis de peptidoglucanos de la pared celular bacteriana. En este grupo están las penicilinas y las cefalosporinas.

FARMACOCINÉTICA

- La absorción oral de las Penicilinas depende de si son o no resistentes al pH gástrico.
- La distribución es amplia, sobre todo con meninges inflamadas.
- La mayoría posee circulación enterohepática, alcanzando altos niveles en la bilis.
- La excreción es renal fundamentalmente, y una pequeña parte por la bilis y otras vías.

CEFALOSPORINAS

ESPECTRO ANTIMICROBIANO

- Gram positivos : estreptococos, estafilococos, enterococos, neumococos
- Gram negativos: Meningococos, gonococos, H. Influenzae, Klebsiella Neumoniae, Escherichia coli, Proteus Mirabilis
- Bacilos Gram positivos : Bacilo diftérico, Clostridium tetánico

Son agentes sintéticos relacionados químicamente con las Penicilinas, al igual que en sus propiedades farmacológicas. Son más resistentes a las penicilinasas (cefalosporinasas).

FARMACOCINÉTICA

- Absorción oral (algunas)
- Distribución escasa (atravesan barrera placentaria)
- Metabolismo escaso, no se metabolizan la mayoría.
- Excreción renal
- Las Cefalosporinas de primera y segunda generación atraviesan la barrera hematoencefálica pero no alcanzan concentraciones terapéuticas en el LCR, mientras que las de tercera y cuarta generación la atraviesan y alcanzan concentraciones terapéuticas en el LCR.

MECANISMO DE ACCIÓN

Las cefalosporinas y las cefamicinas inhiben la síntesis de la pared bacteriana en una forma semejante a como lo hacen las penicilinas.

AMINOGLUCOSIDOS

MECANISMO DE ACCIÓN.

- Los antibióticos aminoglucósidos son bactericidas de acción rápida. La destrucción de las bacterias depende de la concentración: cuanto más alta es la concentración, tanto más rápida es la velocidad con la que se destruyen las bacterias.
- Los aminoglucósidos se difunden por conductos acuosos formados por proteínas de porina en la membrana externa de las bacterias gramnegativas para entrar en el espacio periplásmico.
- Después que los aminoglucósidos entran en la célula, se unen a los polisomas e interfieren en la síntesis de proteína al causar una lectura errónea y una terminación prematura de la traducción del mRNA.
- Los aminoglucósidos destruyen el ciclo normal de la función ribosómica al interferir, por lo menos en parte, en el inicio de la síntesis de proteínas, lo cual desencadena la acumulación de complejos de iniciación anormales, o monosomas de estreptomycinina.

Los aminoglucósidos constan de dos o más aminoazúcares unidos en enlaces glucosídicos a un núcleo de hexosa, que por lo general está en una posición central. Esta hexosa, o aminociclitol, es estreptidina (que se encuentra en la estreptomycinina) o 2-desoxiestreptomina (que se encuentra en todos los demás aminoglucósidos disponibles).

DISTRIBUCIÓN

Debido a su índole polar, los aminoglucósidos no penetran en la mayor parte de las células, el SNC o el ojo. Con excepción de la estreptomycinina, hay una unión insignificante de los aminoglucósidos a la albúmina plasmática.. Los aminoglucósidos no se distribuyen bien en el tejido adiposo, lo cual debe tenerse en cuenta al utilizar los esquemas de administración basados en el peso corporal en los pacientes obesos.

ABSORCIÓN

Los aminoglucósidos son cationes muy polares y, por tanto, no se absorben muy bien en el tubo digestivo. Menos del 1% de una dosis se absorbe después de la administración oral o rectal. Los fármacos no se inactivan en el intestino y son eliminados en forma cuantitativa en las heces. La administración oral o rectal a largo plazo de aminoglucósidos puede dar por resultado la acumulación de concentraciones tóxicas en pacientes con disfunción renal.

AMINOGLUCOSIDOS

ACCIÓN

Se unen a los esteroides en la membrana celular micótica con el resultado de alterar la permeabilidad y dejar escapar componentes intracelulares esenciales. Es fungistática o fungicida dependiendo de la concentración del fármaco en los líquidos corporales y la susceptibilidad del hongo.

INTERACCIONES

- Potenciación con fármacos nefrotóxicos,
- Aumenta la concentración plasmática de medicamentos que se unen en forma importante a las proteínas plasmáticas.

FARMACOCINÉTICA

Unión a proteínas plasmáticas 98%, se excreta lentamente por orina. Vida media de 24 horas.

PRECAUCIONES

Usar en infecciones micóticas graves. Realizar semanalmente pruebas de nitrógeno ureico y de creatinina. En nitrógeno ureico > 40 mg/ml debe suspenderse el tratamiento. Llevar a cabo determinaciones de potasio sérico, función hepática y biometría hemática.

EFFECTOS ADVERSOS

Anemia, leucopenia, trombocitopenia, náuseas, vómito, diarrea, anorexia, cefalea, parestesias, hipotensión, arritmias, fiebre, alteraciones en función renal, hipopotasemia, hipoacusia, visión borrosa.

CONTRAINDICACIONES

En hipersensibilidad, insuficiencia renal y en discrasias sanguíneas.

ANTIMICOTICOS

IMIDAZOLES Y TRIAZOLES

Son fungistáticos, inhiben síntesis de ergosterol al inhibir la 14-alfa-demetilasa, indispensable para convertir lanosterol en ergosterol. Esto origina alteraciones en la permeabilidad de la membrana y pérdida de elementos intracelulares esenciales. Aumenta las concentraciones de peróxido de hidrógeno que coadyuva a la necrosis del hongo. Inhiben a la enzima P450 necesaria en la síntesis de colesterol y pueden interferir con el metabolismo de otros fármacos.