



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ALUMNO: MARTIN HERNANDEZ

ROSALES

CATEDRÁTICO: DR. MIGUEL BASILIO

ROBLEDO

MATERIA: FARMACOLOGÍA

SEMESTRE: 3 GRUPO: A

FECHA: 12 DE SEPTIEMBRE DEL 2024

BECTALACTÁMICOS

y otros agentes activos en la pared celular y membrana

INDICACIONES

Algunas de sus indicaciones son:
Profilaxis quirúrgica
Infecciones de vías respiratorias altas o de partes blandas causadas por estreptococos no neumocócicos
Tratamiento empírico de personas con neutropenia febril

REACCIONES ADVERSAS

Las reacciones adversas a los antibióticos betalactámicos pueden ser alérgicas, gastrointestinales, hematológicas, neurológicas, renales y hepáticas.

EJEMPLOS

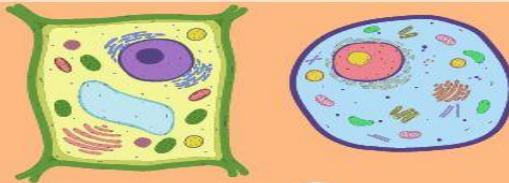
- Derivados de la penicilina
- Cefalosporinas
- Monobactámicos
- Carbacefem
- Carbapenems
- Inhibidores de la betalactamasa

FARMACODINAMIA

Antibióticos de actividad bactericida lenta, relativamente independiente de la concentración plasmática alcanzada, siempre que ésta exceda la concentración inhibitoria mínima (CIM) del agente causal

MECANISMO DE ACCIÓN

El mecanismo de acción de los antibióticos betalactámicos es la inhibición de la síntesis de la pared celular bacteriana, lo que se logra de dos formas:
Bloqueando la última etapa de la producción de peptidoglucano, conocida como transpeptidación.
Activando la autolisina bacteriana endógena, que destruye el peptidoglucano.



TETRACICLINAS

INDICACIONES

Se pueden usar para tratar infecciones en:

Tracto genitourinario, Piel y tejidos blandos, Tracto respiratorio, Infecciones ORL, Infecciones dentales, Infecciones gastrointestinales, Uretritis no gonocócica, Brucelosis, Tifus exantemático, Psitacosis.



FARMACODINAMIA

Los que se administran por vía oral se absorben de manera variable en el estómago y en el intestino delgado, dependiendo de la tetraciclina considerada. Las de primera generación se absorben peor, con un rango de absorción que oscila entre el 25-60%.

REACCIONES ADVERSAS

Todas las tetraciclina orales causan náuseas, vómitos y diarrea, y pueden producir diarrea inducida por *C. difficile* (colitis pseudomembranosa) y sobreinfecciones por *Candida*.

MECANISMO DE ACCIÓN

Se unen a la subunidad 30S del ribosoma de la bacteria
Impiden que el ácido ribonucleico de Transferencia (tRNA) se una al ribosoma
No permiten que los aminoácidos se transporten a la subunidad 50S

EJEMPLOS

Clorotetraciclina, Oxitetraciclina, Tetraciclina, Demeclociclina, Metaciclina, Doxiciclina, Minociclina, Limeciclina, Rolitetraciclina, Tigeciclina.

MACRÓLIDOS

INDICACIONES

Infecciones respiratorias, como la neumonía adquirida en la comunidad o la exacerbación de bronquitis, infecciones de oído, como la otitis media aguda, infecciones de garganta, como la difteria y la tos ferina, infecciones intestinales, como las causadas por *Campylobacter*, infecciones urogenitales, como la uretritis por *Chlamydia trachomatis*



FARMACODINAMIA

Inhiben la síntesis de proteínas bacterianas al unirse a la subunidad 50S del ribosoma. La acción de los macrólidos puede ser bacteriostática o bactericida, dependiendo de la concentración y el tipo de microorganismo. Los macrólidos son más eficaces contra bacterias grampositivas que contra gramnegativas.

REACCIONES ADVERSAS

Molestias gastrointestinales, como dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea. La eritromicina es el macrólido que más comúnmente causa estos efectos.

MECANISMO DE ACCIÓN

Se unen a la subunidad 50S del ribosoma bacteriano
Impiden la reacción de translocación, en la que la cadena de péptido en crecimiento se desplaza del sitio aceptor al donador

EJEMPLOS

Azitromicina, Claritromicina, Eritromicina, Roxitromicina, Espiramicina, Miocamicina.

CLINDAMICINA

INDICACIONES

La clindamicina es un antibiótico que se usa para tratar infecciones bacterianas en diversas partes del cuerpo, como: Pulmones, Piel, Sangre, Órganos reproductivos de la mujer, Órganos internos, Senos paranasales.

La clindamicina puede administrarse de diferentes formas:

Inyección: Se aplica de forma intravenosa o intramuscular, y se administra de dos a cuatro veces al día.

Vaginal: Se presenta en forma de supositorio o crema, y se aplica en el interior de la vagina.

Tópica: Se aplica en las áreas afectadas por el acné.

FARMACODINAMIA

Su acción es predominantemente bacteriostática, aunque a dosis elevadas puede ser bactericida frente a organismos altamente sensibles. Clindamicina inhibe la síntesis de proteínas uniéndose a las subunidades 50S de los ribosomas bacterianos y evitando la formación de uniones peptídicas.



REACCIONES ADVERSAS

La clindamicina puede provocar algunos efectos adversos, entre los que se encuentran:

Náuseas y vómitos

Sabor desagradable en la boca

Dolor de articulaciones

Dolor al tragar

Acidez

Parches blancos en la boca

Flujo vaginal blanco y espeso

Dolor abdominal

Diarrea

MECANISMO DE ACCIÓN

La clindamicina es un antibiótico que actúa inhibiendo la síntesis de proteínas bacterianas, lo que retrasa o detiene su crecimiento:

Se une a la subunidad 50S del ribosoma bacteriano

Evita la formación de uniones peptídicas

EJEMPLOS

CLINDAMICINA KABI 150 mg/ml Sol. iny.

CLINDAMICINA ACCORD 150 mg/ml Sol. iny.

CLINDAMICINA ARISTO 100 mg Óvulo.

CLINDAMICINA NORMON 300 mg/2 ml Sol. iny.

CLINDAMICINA NORMON 600 mg/4 ml Sol. iny.

CLINDAMICINA QUALIGEN 150 mg Cáps. dura.

CLINDAMICINA QUALIGEN 300 mg Cáps. dura.

CLINWAS 1% Gel tópico.

CLORANFENICOL

INDICACIONES

Indicado para el tratamiento de fiebre tifoidea y paratifoidea, tos ferina, brucelosis, rickettsiosis, infecciones broncopulmonares, infecciones quirúrgicas, tracoma y en algunas infecciones del ojo y de sus anexos.

FARMACODINAMIA

La farmacodinamia del cloranfenicol es la siguiente: Es un antibiótico de amplio espectro que actúa principalmente como bacteriostático.

Su efecto antibiótico se debe a que inhibe la síntesis de proteínas de las células bacterianas.

Esto lo logra al unirse reversiblemente a la subunidad 50S del ribosoma 70S.

En altas concentraciones, puede ser bactericida contra microorganismos más sensibles, como *H. influenzae* y *S. pneumoniae*.

REACCIONES ADVERSAS

Puede causar un trastorno llamado síndrome de Gray en bebés prematuros y recién nacidos. También se sabe de casos del síndrome de Gray en niños de hasta 2 años de edad y en recién nacidos cuyas madres fueron tratadas con cloranfenicol inyectable durante el trabajo (o labor) de parto.

MECANISMO DE ACCIÓN

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.

EJEMPLOS

Cloranfenicol

estearato (0)

Cloranfenicol

glicinato (0)

Cloranfenicol

morfolinoacetato

sulfato anhidro (0)

Cloranfenicol

palmitato (0)

Cloranfenicol

succinato (0)

Cloranfenicol succinato sódico (0)



AMINOGLUCOSIDOS

INDICACIONES

Los aminoglucósidos son una clase de antibióticos utilizados para tratar infecciones bacterianas graves, como las causadas por bacterias gram-negativas (especialmente *Pseudomonas aeruginosa*).

Los aminoglucósidos se absorben poco por vía oral, pero se absorben bien en el peritoneo, la cavidad pleural y las articulaciones y en la piel sin revestimiento epidérmico.

FARMACODINAMIA

Los aminoglucósidos son bactericidas rápidos; su mecanismo de acción es la inhibición de la síntesis proteica por acción directa sobre los ribosomas; alteran la unión del RNAm al ribosoma y modifican la lectura del código genético.



REACCIONES ADVERSAS

SNC: mareos, vértigo, cefalea, desorientación, parestesias. Ototoxicidad: lesión auditiva, vestibular o ambas.

Nefrotoxicidad: necrosis tubular aguda, a menudo reversible, proteinuria y cilindros.

La nefrotoxicidad generalmente se inicia en los días 4-7 de tratamiento y se relaciona con la dosis.

MECANISMO DE ACCIÓN

La acción de los aminoglucósidos comprende una interacción inicial con la superficie externa de la membrana celular bacteriana, transporte a través de la membrana interna y, finalmente, la unión a la subunidad 30S de los ribosomas

EJEMPLOS

Amikacina.
Gentamicina.
Kanamicina.
Neomicina.
Plazomicina.
Estreptomycin.
Tobramicina.

SULFONAMIDAS

INDICACIONES

Las sulfonamidas son antibióticos que se usan para tratar diversas enfermedades, entre ellas:

Quemaduras
Vaginitis

Infecciones de vías urinarias
Enfermedad inflamatoria intestinal
Prostatitis aguda

FARMACODINAMIA

Actúan por antagonismo competitivo con el ácido paraaminobenzoico (PABA) un componente esencial en la síntesis de ácido fólico. Inhiben a las bacterias grampositivas como las gramnegativas, *Nocardia*, *Chlamydia trachomatis* y algunos protozoarios.

Debido a su toxicidad y elevada resistencia adquirida su uso actualmente es muy escaso.

REACCIONES ADVERSAS

Las reacciones de hipersensibilidad son frecuentes: exantema, fiebre, anafilaxia, eritema multiforme, dermatitis necrosante, síndrome de Stevens-Johnson (raro pero a menudo grave). Pueden producir trastornos digestivos como náuseas, vómitos y diarrea.

MECANISMO DE ACCIÓN

Las sulfonamidas son antibióticos sintéticos, bacteriostáticos, de amplio espectro. Fueron los primeros agentes antimicrobianos sistémicos eficaces. Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la síntesis del ADN bacteriano.

EJEMPLOS

Mafenida,
Sulfacetamida,
Sulfadiazina,
Sulfadoxina,
Sulfametizol,
Sulfametoxazol,
Sulfanilamida,
Sulfasalazina.



TRIMETROPIN

INDICACIONES

Infecciones urinarias, como pielonefritis, cistitis, uretritis, prostatitis aguda y crónica, bacteriuria asintomática y profilaxis de infecciones recurrentes.

La trimetoprima viene envasada en forma de tabletas para tomar por vía oral. Por lo general se toma un par de veces al día. La trimetoprima puede tomarse con o sin alimentos.

FARMACODINAMIA

La combinación trimetoprim-sulfametoxazol es rápida y extensamente absorbida por el trato gastrointestinal. Después de una dosis única de 160 mg TMP + 800 mg SMX, se alcanzan las concentraciones plasmáticas máximas de 1–2 µg/ml y 40–60 µg/ml respectivamente al cabo de 1 a 4 horas.

REACCIONES ADVERSAS

Dosis altas de trimetoprim pueden ocasionar náuseas, vómitos y diarreas, que desaparecen espontáneamente. En la intoxicación crónica puede presentarse depresión de la hematopoyesis debida a la interferencia del medicamento en el metabolismo del ácido fólico.

MECANISMO DE ACCIÓN

El trimetoprim/sulfametoxazol es generalmente bactericida actuando al inhibir enzimas secuenciales que intervienen en la síntesis del ácido fólico bacteriano. El sulfametoxazol es estructuralmente parecido al ácido p-aminobutírico (PABA) inhibiendo de forma competitiva la formación del ácido fólico a partir del PABA.



EJEMPLOS

BALSOPRIM 26,6 mg/ml + 5,4 mg/ml + 0,5 mg/ml Susp. oral.
BRONCOVIR Susp. oral.
BRONQUIDIAZINA CR Susp. oral.
OTIX 1 mg/10000 UI/1 mg Gotas óticas en sol.
SEPTRIN 400/80 mg Comp.
SEPTRIN FORTE 800/160 mg Comp.
SEPTRIN PEDIATRICO 100/20 mg Comp.
SEPTRIN PEDIATRICO 8 mg/40 mg/ml Susp. oral.

QUINOLONAS

INDICACIONES

Infecciones de las vías urinarias, tanto simples como complicadas
Prostatitis bacteriana crónica
Infecciones de transmisión sexual
Infecciones del aparato genital y gastrointestinal
Infecciones cutáneas
Infecciones óseas y articulares

FARMACODINAMIA

La farmacodinamia de las quinolonas se caracteriza por:
Inhibición de la síntesis de ADN bacteriano
Fragmentación del ADN cromosómico
Corte del ADN, que deja las cadenas con melladuras, desenrolladas, anudadas o con horquillas abiertas
Actividad bactericida que depende de la concentración
Absorción por vía oral comparable a la endovenosa
Amplio espectro antibacteriano, especialmente las más recientes

REACCIONES ADVERSAS

Entre las reacciones adversas graves sobre el sistema nervioso central y periférico se encuentran: neuropatía periférica, insomnio, depresión, fatiga y alteración de la memoria, así como deterioro de la vista, la audición, el olfato y el gusto.

MECANISMO DE ACCIÓN

El mecanismo de acción de las quinolonas consiste en la inhibición de las enzimas ADN girasa y topoisomerasa IV. Las primeras topo-bacterias resistentes a quinolonas estudiadas contenían mutaciones en los genes isomerasas, cromosómicos que codifican a dichas enzimas.

EJEMPLOS

Ciprofloxacina,
Delafloxacino,
Gemifloxacino,
Levofloxacino,
Moxifloxacino,
Norfloxacino,
Ofloxacino.



Referencias

- Belloso, W. H. (2009). Historia de los antibióticos. *Rev. Hosp. Ital. B. Aires*, 29(2), 102-11.
- Iglesias, J. O. (2019). Comprendiendo la resistencia a antibióticos. *Revista de Investigación y Educación en Ciencias de la Salud (RIECS)*, 4(2), 84-89.
- Maguiña-Vargas, C., Ugarte-Gil, C. A., y Montiel, M. (2006). Uso adecuado y racional de los antibióticos. *Acta Médica Peruana*, 23(1), 15-20.
- Tafur, J. D., Torres, J. A., y Villegas, M. V. (2008). Mecanismos de resistencia a los antibióticos en bacterias Gram negativas. *Infectio*, 12(3), 227-232.
- Treviño, N. P., y Molina, N. B. (2022). Antibióticos: mecanismos de acción y resistencia bacteriana. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de la Plata. Disponible en: <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/136280>