

203
21



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ANTIBIÓTICOS USADOS EN
ODONTOLOGÍA**

T E S I S A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presentan:

SAÚL DE LA PAZ LÓPEZ
MARÍA GUADALUPE NAVA PONCE

ASESOR:
DR. FERNANDO SÁNCHEZ HERNÁNDEZ

V O B^o
[Signature]



MÉXICO, D.F.

1997

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESINA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE
MEXICO

TESINA

TEMA: Antibioticos usados en odontología

**ALUMNOS: NAVA PONCE MARIA GUADALUPE
DE LA PAZ LOPEZ SAUL.**

MEXICO. D.F ABRIL DE 1997

INDICE

Introducción	1.
Prologo	2.
Utilización antibiótico en odontología.....	3.
Inmunoterapia para infecciones bacterianas.	5.
Penicilinas:.....	6.
A) Usos en odontología	
B) Farmacocinetica	
c) Espectro	
Cefalosporinas:	12.
Eritromicinas.....	16.
Tetraciclinas.....	20.
Estreptomocina.....	24.
Lincomicinas.....	29.
Clindamicinas.....	29.
Vancomicina.....	30.
Tablas de antibióticos.....	32.
Conclusiones.....	38.

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES:

- **POR EL APOYO MORAL QUE ME BRINDARON,
Y TENER LA CONFIANZA EN MI.**

- **A MIS HERMANOS:**

**QUE ME DIERON EL ANIMO PARA
SEGUIR ADELANTE.**

- **AL DOCTOR FERNANDO SANCHEZ HERNANDEZ.**

POR SU APOYO PARA REALIZAR ESTA TESINA.

- **A NUESTROS PROFESORES:**

**POR SU LABOR TAN LOABLE Y TENER LA PACIENCIA
NECESARIA PARA TRANSMITIRNOS SUS CONOCIMIENTOS.**

ASPECTOS HISTORICOS E INTRODUCCION

Pasteur y Joubert fueron los primeros investigadores que reconocieron el potencial clínico de los microorganismos como agentes terapéuticos registrando sus observaciones y especulaciones en 1872.

Ellos notaron que los bacilos del antrax proliferaban con rapidez, cuando se inoculaban en orina estéril

Comentaron el hecho de que la vida destruye la vida en las especies inferiores, aún más que entre los animales superiores y las plantas. Durante la última parte del siglo XIX y en los primeros años del siglo XX se demostraron varias sustancias antimicrobianas en cultivos bacterianos, y algunas fueron probadas en clínica, pero descartadas por ser tóxicas.

En 1936, se inició la era moderna de la quimioterapia de la infección "La Edad de Oro" del tx antimicrobiano , comenzó con la producción de penicilina en 1941. Así la Historia de los agentes antimicrobianos ha sido dinámica y caracterizada por la aparición constante de nuevos estímulos seguidos por investigación, descubrimientos y producción de fármacos.

Prologo

En los últimos diez años se han introducido diversos antibióticos en la practica clínica (penicilinas betalactamicas algunas combinadas con inhibidores de betalactamasas y cefalosporinas). Siendo las carbenemas y los monobactamicos las adiciones mas recientes al armamento antimicrobianos.

El antimicrobiano ideal no se a descubierto. A pesar del conocimiento acumulado en los últimos 30 años, sigue siendo difícil encontrar el antimicrobiano ideal. En la mayoría de los casos, queremos un fármaco seguro capaz de destruir a los patógenos selectivamente sin producir reacciones adversas en humanos. En lugar de eso, tenemos que usar con frecuencias fármacos con estrecho margen de actividad o fármacos que suprimen con eficacia la flora bacteriana normal, predisponiendo a la infección por microorganismos oportunistas.

Por otra parte se deben considerar los aspectos farmacologicos y toxicologicos de cualquier fármaco, antes de utilizarlo.

Recuerden que la respuesta de huésped es variable en los extremos de la vida, la lactancia y la senectud.

Nosotros recomendamos que al elegir un antimicrobiano consultar la literatura para una mayor información ya que pueden aparecer nuevas indicaciones, así, como reacciones tóxicas.

UTILIZACION DE ANTIBIOTICOS EN ODONTOLOGIA

- En la cavidad oral se encuentra una flora compuesta de gérmenes no patógenos asociados a gérmenes patógenos.
Las proporciones cambian según el lugar de la muestra, la higiene bucodental y la naturaleza de la infección. Por ejemplo, aumento de los anaerobios en las parodontitis y presencia de espiroquetas en las lesiones ulceronecroticas de la mucosa y la angina de Vincent.
- En conjunto, esta flora esta dominada por los streptococos, anaerobios, facultativos.

La elección del antibiótico en odontología implica un razonamiento probabilístico, ya que la situación clínica permite presuponer el diagnóstico e impone una antibioterapia inmediata debido al riesgo de la evolución. En la mayor parte de los casos, una monoterapia con antibióticos de espectro reducido es suficiente, los productos más utilizados son la penicilina G y A y los macrolidos. En las infecciones donde predominan los gérmenes anaerobios, la asociación de uno de estos medicamentos con metronidazol puede ser útil

Las Tetraciclinas, debido a sus numerosos efectos indeseables, su amplio espectro y la aparición de resistencias, se prescriben cada vez menos en odontología.

Las asociaciones de varios antibióticos, se reservan a las infecciones graves tratadas en medio hospitalario, ya que suelen requerir perfusión venosa, identificación de los gérmenes causales y antibiograma.

En la práctica se distingue:

1. Antibioterapia curativa para las infecciones declaradas (celulitis, pericoronitis)
- 2.- Profilaxis antibiótica en el sujeto sano para disminuir el riesgo infeccioso en algunas intervenciones (cordales incluidos que requieren eliminación de hueso, riesgo de propagación al piso de boca.

3.-Profilaxis antibiótica en los pacientes que presentan alto riesgo de infección (síndrome de inmunodeficiencia, diabetes, nefropatías, reumatismo articular agudo, hemopatías malignas, tratamiento con antimicóticos, prótesis de cadera y cardiopatías valvulares).

- En este último caso, resulta útil ponerse de acuerdo con el médico que lleva al paciente o con el radioterapeuta, para conocer el riesgo de infección y establecer la antibioterapia para la profilaxis.
- En los pacientes de alto riesgo de endocarditis bacteriana, las pulpopatías, las periodontopatías y los traumatismos exigen la extracción. Las prótesis sobre dientes a desvitalizar, los implantes y la cirugía periodontal están formalmente contraindicados.
- En Francia, de 130 a 160 casos anuales de endocarditis bacteriana (con aproximadamente 30 muertes) tendrían su origen en una intervención en la cavidad oral.

USO TOPICO.- Los antibióticos por vía tópica (polvos, pastas, conos para los alvéolos, etc.) se emplean cada vez menos ya que pueden favorecer los fenómenos de alergia medicamentosa y de resistencia a las bacterias.

INMUNOTERAPIA PARA LAS INFECCIONES BACTERIANAS

Se a confirmado la importancia de los anticuerpos en el tratamiento de las infecciones bacterianas. Se ha calculado que mas de 200,000 pacientes al año desarrollan septicemia por bacilos gramnegativos. La supervivencia en animales y en pacientes con septicemia por gramnegativos que tenían anticuerpos específicos y también anticuerpos contra el centro lipopolisacarido de la endotoxina fue mayor. Los anticuerpos específicos y de reacción cruzada confirieron protección contra la septicemia por gramnegativos, incluyendo estado de choque y muerte.

En un estudio se encontró un aumento en la supervivencia en los pacientes que fueron tratados con un anticuerpo preparado con *Escherichia coli* mutante (J5) inactivada por calor, comparada con un control sérico. No solo disminuyo la cifra global de mortalidad sino que los pacientes en estado de choque profundo también tuvieron menor mortalidad en comparación con el grupo placebo.

En la actualidad esta en desarrollo un anticuerpo murino y uno monoclonal humano que son estudiados en pacientes con septicemia por gramnegativos. Los resultados preliminares del anticuerpo murino antiendotoxina muestran que el tratamiento con anticuerpos en pacientes sin estado de choque al inicio del estudio tuvieron una reducción significativa en la mortalidad comparada con el grupo placebo. En otro estudio en que se utilizaron anticuerpos monoclonales humanos derivados de células, los datos preliminares indican que este método fue eficaz en el tratamiento de pacientes con bacteremia por gramnegativos, lo que resulto en disminución global de la mortalidad aun en pacientes en estado de choque establecido.

PENICILINAS

QUIMICA.- La estructura básica de la penicilina consta de un anillo de tiazolidina, unido a un anillo betalactámico, el cual está unido por una cadena lateral. El mismo núcleo de la penicilina es el requisito estructural principal para su actividad biológica; la transformación metabólica o alteración química de esta región de la molécula produce la pérdida de toda actividad antibacteriana.

Pueden producirse varias penicilinas naturales, según la composición química del medio de fermentación utilizado para cultivar penicilium.

De estos, la penicilina G (Benzilpenicilina) tiene la mayor actividad antimicrobiana y es la única penicilina natural usada en clínica

UNIDADES DE LA PENICILINA.- La unidad internacional de la penicilina es la actividad específica de la penicilina contenida en 0.6 mg. de la sal sódica cristalina de penicilina así un miligramo de penicilina G sódica pura equivale a 1.667 unidades, 1 mg. de penicilina G potásica pura presenta 1.595 unidades.

Las dosificaciones y la potencia antibacteriana de las penicilinas semisintéticas se expresan en términos de peso.

MECANISMOS DE ACCION DE LAS PENICILINAS.- Los antibióticos betalactámicos pueden destruir las bacterias susceptibles aunque el conocimiento del mecanismo de esta acción es incompleto.

Las paredes celulares de las bacterias son esenciales para su crecimiento y desarrollo normales. Los B-lactámicos inhiben la última etapa de la síntesis del peptidoglucano impidiendo la reacción de transpeptidación. La inhibición es posible por la analogía estructural

existente entre los B-lactámicos y la D-ALA-NINA TERMINAL. La transpeptidasa es aislada por la penicilina con formación de peniciloil-enzima. Por tanto la acción de los B-lactámicos hay que considerar al menos tres etapas.

- a) acceso de los B-lactámicos a los sitios de creación
- b) interacción del B-lactámico con sitios específicos de fijación
- c) consecuencias de esta interacción sobre la bacteria.

ACCESOS A LOS SITIOS DE ACCION.

En las bacterias gram+, la pared celular de estructura mucho más simple que en las gram-negativas, es muy permeable a los B-lactámicos, estando su sensibilidad relacionada, con otros mecanismos de resistencia, como el grado de afinidad por los puntos de fijación y la susceptibilidad a enzimas inactivadoras sintetizadas por las diferentes bacterias.

En las bacterias gram- existe un componente de permeabilidad selectiva.- La membrana externa y espacio periplasmático.

Los B-lactámicos tienen que atravesar necesariamente ambos para alcanzar su sitio de acción.

Actualmente se sabe que existen proteínas incorporadas a la estructura de la membrana externa que delimitan canales con elevado contenido en agua, por los que difunden fácilmente a las moléculas hidrófilas. Estas proteínas se han denominado PORINAS y de ellas se han descrito varios tipos que determinan canales de diferente diámetro, siendo por tanto permeables a distintos B-lactámicos.

b) INTERACCION CON PROTEINAS FIJADORAS DE PENICILINAS

El punto fundamental de la acción de este grupo de antibióticos son las PBP proteínas enzimáticas que participan en las últimas fases de la síntesis del peptidoglucano de la pared bacteriana con papeles específicos en la morfología y la multiplicación de las bacterias.

Concretamente en la E coli la PBP y la PBD-16, con actividad transpeptidasa participan en el proceso de crecimiento periférico de la pared, mientras que la PBP-2 también una transpeptidasa, interviene en el desarrollo y conservación de la forma de la bacteria.

c) CONSECUENCIA DE LA INTERACCION B-LACTAMICA PBP SOBRE LA BACTERIA.

Como consecuencia de la unión de los B-lactámicos a las PBP se altera la pared bacteriana, y por tanto, la mayor parte de las bacterias sensibles que se encuentra en un medio hipotónico sucumbían ante la acción del antibiótico.

En primer lugar y según el concepto clásico, la pérdida de la pared bacteriana, en segundo lugar, en la acción bacteriana de los B-lactámicos participan activamente enzimas autolíticas.

REACCIONES ADVERSAS DE LAS PENICILINAS

El efecto adverso más importante lo constituyen las reacciones de hipersensibilidad de aparición inmediata (2-30 min.) acelerada (1-72 h) la aparición inmediata o tardías (72 h) y de gravedad variable, desde erupciones cutáneas hasta la reacción anafiláctica inmediata a su inyección. Su incidencia es de 1-5 % incluyendo desde las formas más leves a las más graves, sin embargo, las reacciones anafilácticas sólo aparecen en el 0.2 % de los pacientes, siendo mortales en el 0.001 % de los casos. Es importante tener en cuenta estos datos para investigar, mediante un interrogatorio

cuidadoso, la veracidad de una probable << alergia a la penicilina >> denunciada por un elevado porcentaje de pacientes.

Por otra parte, la existencia de hipersensibilidad puede demostrarse mediante la realización de pruebas cutáneas que sólo serán valorables si han sido efectuadas por personal especializado; la realización de estas pruebas puede ser peligrosa y su resultado, aunque hayan sido perfectamente realizadas, puede ser válido para disminuir, pero no para descartar totalmente la posibilidad de una reacción anafiláctica. Además, hay que considerar que, tras la administración de penicilinas, pueden aparecer alteraciones cutáneas, a veces de tipo maculopapular, de etiología no alérgica, descritas con mayor frecuencia con ampicilina y cuya incidencia alcanza el 50% en pacientes con mononucleosis infecciosa.

Debe evitarse la terapéutica con penicilinas en un paciente realmente alérgico siempre que sea posible, pero si el tratamiento con estos antibióticos es imprescindible, bien por la etiología del proceso o por otros factores (por ejemplo: durante el embarazo, en el que los B-lactámicos constituyen el grupo de menos riesgo de toxicidad tanto para la madre como para el feto), existe la posibilidad de desensibilizar al paciente mediante la administración oral o subcutánea de cantidades muy pequeñas y crecientes de penicilina con los intervalos recomendados.

Otros efectos adversos que pueden aparecer tras la administración de penicilina son:

- A) Alteraciones gastrointestinales, sobre todo diarreas, que pueden ser debidas a sobreinfección por bacterias resistentes (incluidas clostridium difficile).
- B) Aumento reversible de las transaminasas, más frecuentes con oxacilina, nafcilina y carbenicilina, que en general pasa inadvertida.
- C) Alteraciones hematológicas: anemia, neutropenia y alteraciones de la función de las plaquetas.
- D) Hipopotasemia, sobre todo con los compuestos con mayor contenido de sodio (carbenicilina, ticarcilina).

USO EN ODONTOLOGIA (INDICACIONES)

La penicilina G es eficaz en las infecciones bucodentales, pero debido a la necesidad de realizar inyecciones repetidas se reserva para las urgencias o las infecciones difusas, en la práctica normal se prefieren las aminopenicilinas.

La penicilina, en forma de sales de bases orgánica, con acción prolongada (CEPOCILINA) se emplean sobre todo para prevenir las recaídas en el reumatismo articular agudo o para el tratamiento de la uretritis gonocócica

FARMACOCINETICA:

Un 40% de la dosis ingerida se absorbe por el tubo digestivo, y la absorción se ve disminuida por la ingesta de alimentos, y presenta una gran variabilidad individual (del 15 al 65%) por vía muscular, el pico serico se alcanza una hora después de la inyección de un gramo, y el producto todavía se encuentra en la sangre a las 6 horas, esta cinética por vía muscular es idéntica para todas las aminopenicilinas.

Por vía oral, el pico serico se alcanza al cabo de una hora. La vida media puede pasar de 1 hora a 20 horas, en casos de insuficiencia renal. La unión a las proteínas es de 20%, sin consecuencias terapéuticas.

II.

La difusión se realiza en todos los tejidos y medios biológicos, incluyendo la saliva y el líquido cefalorraquídeo

La ampicilina se metaboliza poco en el hígado (20%). La concentración biliar activa es 2 veces superior a la concentración sérica. La eliminación se realiza principalmente en el riñón en forma activa.

ESPECTRO DE LAS PENICILINAS

Las bacterias sensibles son:

- 1.- Cocos gram + : streptococos, neumococos y estafilococos no productores penicilinas.
- 2.- Cocos gram - : gonococos y meningococos
- 3.- Bacilos gram + : aerobios y anaerobios
- 4.- Leptospiras y espiroquetas
- 5.- Actinomyces bovis y A. hominis.

La penicilina G, como las demás, interfiere en la síntesis de la pared bacteriana. Difunden en un primer tiempo a través de los conductos (poros) de la membrana externa, y se fija sobre las proteínas de unión a la penicilina. Incluidas sobre la membrana citoplasmática. Esta fijación inhibe específicamente la síntesis de peptidoglucano y conduce a la detención del crecimiento bacteriano. La penicilina actúa únicamente sobre los germen en fase de multiplicación rápida.

EFFECTOS INDESEABLES NO INMUNOLOGICOS RAROS (PENICILINAS)

- 1.- A dosis altas: vértigos, convulsiones, coma
- 2.- La reacción de Jarisch-Herxheimer, (hipertemia y escalofríos) que reflejan una liberación de endotoxina bacteriana al principio de tratamientos de la sífilis con dosis elevadas P-G.
- 3.- El síndrome de Horgne (confusión mental y convulsiones) que se debe al paso accidental intravascular de formas de acción prolongada insoluble de penicilina

USOS TERAPEUTICOS (PENICILINAS) GENERALES

La penicilina G es el antibiótico de elección para una amplia variedad de enfermedades infecciosas:

Infecciones Neumococicas, infecciones streptococicas, neumonía, artritis, meningitis y endocarditis streptococicas, otitis media y cinusitis.

CEFALOSPORINAS

Las primeras cefalosporinas se extrajeron de hongos cephalosporium, mientras que las siguientes fueron semisintéticas o sintéticas. Se distinguen las cefalosporinas de primera, segunda y tercera generación, clasificación que se basa esencialmente en el espectro antibacteriano y sus características farmacéuticas, su precio elevado y el riesgo de incluir resistencias reserva su empleo para las infecciones graves.

CLASIFICACION Y ESPECTRO

Cefalosporinas 1^a Generación: poseen un espectro tan amplio como el de las aminopenicilinas) cocos gram + y gram - neumococos, estreptococos A, y bacilos Gram-

Cefalosporinas 2^{da} Generación: tienen un espectro ligeramente más amplio que las de 1^a generación, debido a una mayor estabilidad a las B-lactamasas. Son resistentes al bacilo procránico, los enterococos y los estafilococos meti-R.

Cefalosporinas 3^{ra} Generación: resisten a la mayor parte de las B-lactamasas, aún más que las precedentes. Cada producto es específico y debe evaluarse de forma separada in vitro.

CARACTERISTICAS QUIMICAS

En las cefalosporinas el anillo B-lactámico se encuentra asociado a otro dihidrotiazidinico de seis componentes, formando así el ácido 7-aminocefalosporánico biológicamente activo, a diferencia de las penicilinas, son dos las cadenas laterales que se unen a este núcleo lateral y modifican la actividad antibacteriana.

MECANISMOS DE ACCION

Las cefalosporinas y las cefamicinas inhiben la síntesis de la pared celular bacteriana de un modo semejante al de la penicilina, esto ya se comentó en detalle.

MECANISMOS DE RESISTENCIA BACTERIANA A LAS CEFALOSPORINAS

La resistencia a las cefalosporinas puede estar relacionado con la incapacidad del antibiótico de alcanzar sus sitios de acción, alteraciones en las proteínas de unión con el antibiótico, de modo que no se realiza esa interacción o con enzimas bacterianas (betalactamasas que pueden hidrolizar el anillo betalactámico e inactiva la cefalosporina.

Aunque la mayoría de las cefalosporinas de tercera generación son relativamente hidrolizadas por las betalactamasas bacterianas, hay pocos informes sobre el desarrollo de resistencias a estos agentes por *Enterobacteria serratia* y en particular especies de *pseudomonas* (Sykes y Bush, 1983=).

ABSORCION, DESTINO Y EXCRECION

La Cefalexina, la cefadrina, el cefaclor, el cefadroxil y la axetil ceforoxina, se absorben después de la administración oral la cefapirina producen dolor cuando se administra mediante inyección intramuscular y por lo tanto debe usarse solo por vía intravenosa, los otros agentes pueden emplearse por vía intramuscular o intravenosa. La vía principal de excreción de las cefalosporinas es el riñón, la cefoperazona es una excepción ya que se excreta por bilis.

Varias cefalosporinas penetran en el SNC en una concentración suficiente para ser útil en el tratamiento de la meningitis, las cefalosporinas también atraviesan la placenta y se encuentra en altas concentraciones en los líquidos sinovial y pericardico. Existe cierta evidencia que indica que pueda alcanzarse concentraciones suficientes para el tx de infecciones oculares.

Usos Terapéuticos:

Se distinguen las cefalosporinas de 1era, 2^{da}, y 3era generación, clasificación que se basa esencialmente en el espectro antibacteriano y en sus características farmacocinéticas.

El riesgo de inducir resistencias, reserva su empleo para las infecciones graves, estos productos a menudo son administrados siguiendo los resultados de antibiograma.

Entre los derivados de este grupo, la cefaloridina es la más nefrotóxica, por lo que su uso está restringido.

• Cefalosporinas de 1^a generación:

Poseen un espectro tan amplio como el de las aminopenicilinas (cocos grampositivos y gramnegativos, neumococos, streptococos A, estafilococos, metil-s, Neisseria, Klebsiella pneumoniae).

• Cefalosporinas de 2^{da} generación:

Tiene un espectro ligeramente más amplio que el de las cefalosporinas de 1era. generación, debido a una mayor estabilidad a las B-lactamasas son resistentes: el bacilo piocianico, los enterococos y los estafilococos meti-R.

• Cefalosporinas 3^{ra} generación:

Resisten a la mayor parte de los B-lactamasas, aún más que las precedentes, su actividad intrínseca es muy superior a la de las cefalosporinas de segunda generación.

REACCIONES ALERGICAS Y REACCIONES TOXICAS

Contraindicaciones: Alergia a las cefalosporinas. La cefoperazona, está además, contraindicada en la insuficiencia hepatocelular. Las cefalosporinas han sido implicadas como agentes nefrotóxicos potenciales, aunque no son tan tóxicos para los riñones como los aminoglucósidos o las polimixinas. Las cefalosporinas son mucho menos tóxicas y rara vez ocasionan toxicidad renal significativa en las dosis recomendadas cuando se utilizan por vía oral

Efectos Secundarios. Este fármaco puede causar hemorragia debido a hipoprotrombinemia, lo cual puede revertirse mediante la administración de vitamina k.

ERITROMICINA

Estructura química. La eritromicina es uno de los antibióticos macrólidos, denominados así porque contienen un anillo lactona de muchos miembros, al que se unen uno o más desoxiazucares.

MECANISMO DE ACCIÓN:

La eritromicina y otros antibióticos macrólidos inhiben la síntesis proteica mediante la unión reversible con las subunidades ribosómicas 50 S de los microorganismos sensibles.

ESPECTRO ANTIBACTERIANO

- 1.- Cocos grampositivos: estreptococos A;C; no clasificables y 50% de los estafilococos.
- 2.- Cocos gramnegativos: meningococos y gonococos.
- 3.- Bacilos gramnegativos: Pasteurella, Brucella, Haemophilus y Bordetella Pertussis.
- 4.- Bacilos grampositivos: Bacilos, diphtherie y listeria.
- 5.- Espiroquetas.
- 6.- Gérmenes que se desarrollan dentro de las células.
Legionella, Chlamydia y Rickettsia.

RESISTENCIA BACTERIANA

El antibiótico es más efectivo in vitro contra cocos grampositivos. Las cepas resistentes de estas bacterias son raras y por lo general se aislan de poblaciones que han sido expuestas a antibióticos macrólidos.

A menudo también son resistentes a la clindamicina, las cepas de Strep pneumoneae y strep pyogenes seleccionadas por su resistencia a la eritromicina.

- Son resistentes casi todas las cepas de M. fortuitum, mientras que presentan sensibilidad variable las M. intracelular, la eritromicina no es efectiva contra virus, levaduras y hongos.

FARMACOCINETICA

Absorción: Se inactivan por los ácidos, en casos de administración oral, el producto debe llevar un recubrimiento ácidorresistente. La eritromicina se utiliza en forma de ésteres (estearato, propionato, etilsucinato, estolato o laurilsulfato de éter propiónico).

- La absorción es rápida si se toma 1 hora antes de la comida. Pico sanguíneo en 1 hora (de 2 a 3 mg-ml).

Distribución: Difusión hística buena, la tasa es superior a la del plasma, (unas diez veces más en el interior de los polimorfonucleares o de los macrófagos). No se ve alterada por las sustancias orgánicas (restos hísticos, pus del absceso coleccionado). Vida media de 2 a 3 horas, unión a las proteínas variable con la sal: 65 minutos para el etilsuccinato y 92 minutos para el propionato.

Esto sugiere que el estolato penetra en la célula bacteriana con mayor rapidez, siendo hidrolizado por las enzimas bacterianas al componente activo.

- El antibiótico se concentra en el hígado y se excreta en forma activa en la bilis, que puede contener hasta 250 mg-ml cuando las concentraciones plasmáticas son muy altas.
- Su metabolismo en el hígado y su eliminación sobre todo biliar y un 5% aproximado por la orina, en forma activa también se elimina por la saliva, las lágrimas y la leche, pero la cantidad total eliminada por estas vías es pequeña.

Usos

Aunque la penicilina es el fármaco preferido para la profilaxis de las recurrencias de la fiebre reumática, es preciso usar otro agente antiestreptocócico en los individuos alérgicos a este antibiótico, las sulfonamidas son económicas y efectivas para esto.

19

La eritromicina se recomienda como una alternativa en los pacientes alérgicos a la penicilina para prevenir la endocarditis bacteriana que sigue a procedimientos odontológicos o del tracto respiratorio.

Posología (Eritromicina) Por vía oral de 1 a 3 gotas al día en adulto de 50 y 100 mg-kg-día en el niño. Se puede encontrar también preparada para la inyección IM. Han sido toleradas dosis diarias orales de hasta 8 gr. durante 3 meses. si fuera posible se evitara el alimento inmediatamente antes o después de la administración oral de eritromicina.

EFFECTOS INDESEABLES

Solo rara vez la eritromicina produce efectos indeseables graves entre las reacciones alérgicas observadas se encuentran fiebre, eosinofilia y erupciones cutáneas, que pueden producirse solas o en combinación, desaparecen poco después de la suspensión del tratamiento. La Hepatitis colestasica es el efecto colateral más llamativo. La enfermedad comienza después de 10 días a 20 días de tratamiento y al principio se caracteriza por nauseas, vómitos y dolores abdominales. Es muy frecuente que la administración oral de eritromicina, en especial en grandes dosis se acompañe de malestar epigástrico que puede ser muy grave en ocasiones, la vía intravenosa puede producir síntomas similares, los dolores abdominales, vómitos y diarrea se relacionan con la dosis y son más frecuentes en niños y adultos jóvenes.

TETRACILINAS

Fuente y Química:

La clortetraciclina y la oxitetraciclina son elaboradas por streptomyces aureofaciens y strep rimosus, respectivamente. La tetraciclina se produce en forma semisintética a partir de la clortetraciclina; la doxiciclina y la minociclina son derivados semisintéticos.

Las tetracilinas son derivados congenéricos cercanos de la Naftacencarboxamida policiclina.

Espectro:

El espectro de actividad de las ciclinas es especialmente amplio: con grampositivos: streptococos, estafilococos y neumococos. Pero la resistencia adquirida plasmídica es cada vez más importante:

- 1.- Cocos gram +: gonococos y meningococos.
- 2.- Bacilos gram + aerobios: listeria, corynebacterium y anaerobios: clostridium.
- 3.- Bacilos gram- : Pasteurella, brucella, yersinia, Sdhigella, Salmonella y Klebsiella.
- 4.- Espiroquetas, Ricktsia, vibrio Choilerae, Actinomyces, Chlamydia, Bedsonia y algunos protozoarios (amebas, trichomonas). Son resistentes: Proteus, bacilos piocianico y tuberculoso, levaduras y virus.

MECANISMOS DE ACCION

Las tetraciclinas inhiben la síntesis proteica de las bacterias. El ribosoma bacteriano es su lugar de acción, pero pareciera que se requieren no menos de dos procesos para que estos antibióticos tengan acceso a los ribosomas de las bacterias gram-(Chopra y Howe, 1978).

La unión a las proteínas plasmáticas es variable según el producto, variando entre el 50 y 80%.

BIOTRANSFORMACION: Las tetraciclinas se metabolizan en el hígado y se eliminan por la bilis; donde su concentración alcanza entre cinco y diez veces la del suero. Una obstrucción de las vías biliares aumenta esta concentración. Existe un ciclo enterohepático con absorción entérica.

Usos Terapéuticos:

Las tetraciclinas se han utilizado en forma extensa para el tratamiento de enfermedades infecciosas y como un agregado a la alimentación animal para facilitar el crecimiento. Ambos usos han producido un aumento en la resistencia bacteriana. A causa de esto y del desarrollo de nuevos agentes antimicrobianos menos tóxicos que son más efectivos para infecciones específicas, el uso de las tetraciclinas ha disminuido. Estos fármacos son especialmente útiles para enfermedades causadas por *Rickettsia*, *Mycoplasma* y *Chlamydia*, Uretritis inespecífica, enfermedades de transmisión sexual, infecciones bacilares, infecciones del tracto urinario e infecciones intestinales.

Efectos Indeseables:

Efectos sobre tejidos calcificados. Los niños que reciben tratamiento prolongado a breve con una tetraciclina pueden desarrollar una coloración marrón de las piezas dentales. Cuanto mayor es la dosis en relación con el peso corporal, más intensa es la decoloración del esmalte.

No parece ser tan importante la duración del tratamiento como la cantidad total administrada del antibiótico.

El riesgo de este efecto indeseable es más elevado cuando la tetracilina se da a recién nacidos y lactantes antes de la primera dentición. No obstante, puede aparecer pigmentación de la dentición permanente si el fármaco se da entre las edades de 2 meses y 5 años, cuando se produce la calcificación de estos dientes. Una característica temprana de este defecto es una fluorescencia amarilla en el pigmento dental, que tiene un espectro ultravioleta con una absorción máxima en 270 nm. Es probable que el depósito del fármaco en los dientes y huesos se deba a su propiedad quelante y a la formación de un complejo tetraciclina-ortofostato de calcio. A medida que pasa el tiempo, la fluorescencia amarilla es reemplazada por un color marrón no fluorescente, que puede representar un producto de oxidación del antibiótico, cuya formación es acelerada por la luz.

El primero es la difusión pasiva a través de los canales hidrófilos formados por las proteínas o porinas en la membrana celular externa.

El segundo proceso implica un sistema de transporte activo con gasto de energía, que bombea todas las tetracilinas a través de la membrana citoplasmática interna. Una vez que las tetracilinas penetran en la célula bacteriana, se unen principalmente a las subunidades 30 S de los ribosomas bacterianos. Parecen impedir el acceso RNAm-ribosomas. Esto evita el agregado de aminoácidos a la cadena peptídica en formación.

Se ha demostrado que aún concentraciones subinhibitorias de estas drogas reducen la capacidad de la *Escherichia Coli* de adherirse a las células epiteliales de los mamíferos in vitro.

Farmacocinética:

La absorción oscila entre el 60 y 80% para todas las tetracilinas en el tubo digestivo, se ve retardada por la presencia de caseína, leche, calcio, magnesio, hierro y antiácidos.

Distribución:

Pico sérico conseguido entre 2 y 4 horas después de la ingestión por vía oral. Buena difusión intracelular y extracelular, una parte atraviesa la barrera meníngea y la barrera placentaria. Se concentra en el hígado, en las células reticuloendoteliales, en el hueso y en los dientes en formación, por lo que pigmenta o decolora los dientes, esta decoloración es permanente. El tratamiento de las pacientes embarazadas con tetraciclinas puede producir decoloración de los dientes en sus niños. El lapso de mayor peligro para los dientes se extiende desde la mitad del embarazo hasta cerca de 4 a 6 meses el período posnatal para los dientes anteriores temporarios y desde unos pocos meses hasta los 5 años de edad para los dientes anteriores permanentes, épocas en que se forman las coronas de los dientes. Sin embargo, es posible que esta complicación del tratamiento con tetraciclina se presente hasta los 8 años de edad.

Efectos Tóxicos:

La tetraciclina produce varios grados de irritación intestinal, pero no en todos los individuos, estas acciones son más comunes después de la administración oral de los fármacos.

El malestar gástrico puede controlarse administrando las tetraciclinas con alimento (no con productos lácteos). Las náuseas y los vómitos con frecuencia se alivian mediante la reducción temporaria de la dosis o con la administración de cantidades menores con intervalos más frecuentes.

Toxicidad hepática: la toxicidad hepática causada por tetraciclina en pacientes que recibían grandes dosis orales o intravenosas de tetraciclina.

El estudio microscópico del hígado revela cambios citoplasmáticos, como aparición de pequeñas vacuolas y un aumento en el contenido graso.

ESTREPTOMICINA

ESPECTRO Y OBTENCION

Producto aislado de streptomycetes griseus por Waksman, es activo sobre:

- 1.- Bacilo gram-: Pasteurella, Brucella, Haemophilus, Shigella Versinia.
- 2.- Cocos gram-: meningococos y gonococos
- 3.- Microbacterias: bacilos tuberculosos humano y bovino.
- 4.- Sensibilidad variable frente a los cocos gram+ y los bacilos gram+.
- 5.- Treponemas y Leptospiras

Son resistentes: los anaerobios, el bacilo pioeciánico, las levaduras y los virus.

Mecanismos de acción: la lectura del RNA es errónea, sistetizándose un polipéptido aberrante.

QUIMICA: Todos los aminoglucosidos, consisten en dos o más aminoazucres unidos a un núcleo hexoza que suele estar en posición central, mediante enlaces glucosídicos, ésta hexoza o aminociclitol, es estreptidina (encontrada en la estreptomycin). Las familias de aminoglucosidos se distinguen por los aminoazucres unidos al aminociclitol.

MECANISMO DE ACCION

Los antibióticos aminoglicosidos son rápidamente bactericidas. Aunque se sabe mucho acerca de su capacidad e inhibir la síntesis proteica y disminuir la fidelidad de la traducción del RNAm en el ribosoma (shanony phillips-1982) esto nos brinda una explicación obvia de su rápido efecto letal.

Los aminoglicosidos se difunden a través de los canales acuosos formados por proteínas porinas, en la membrana externa de las bacterias gram- ingresando así al espacio periplasmático (Nakae y Nakae, 1982) el transporte posterior de aminoglicosidos a través de la membrana interna citoplasmática depende del transporte de electrones en parte por el requerimiento de un potencial de membrana (interior negativa) para impulsar la penetración de estos antibióticos)Bryan y Kawn, 1981, 1983; Mates y Col 1983).

Esta fase del transporte se ha denominado Fase I dependiente de energía. Después de pasar a la membrana citoplasmática los aminoglicosidos se unen a polisomas e inhiben la síntesis proteica.

- Los aminoglicosidos interrumpen el ciclo normal de la función ribosomica interfiriendo, al menos en parte, con la iniciación de la síntesis de proteínas llevando a la acumulación de complejos anormales de iniciación o "monosomas" de estreptomicina. (Lozzatto y Col; 1969).

Aunque parece haber una fuerte correlación entre la actividad bactericida y la capacidad de inducir a lecturas equivocadas, (Hummel y Böck 1989) permanece incierto si este es el mecanismo primario de la visas celular inducida por estos antibióticos.

RESISTENCIA ANTIMICROBIANA

La apreciación de los mecanismos de resistencia a los aminoglucósidos es esencial para comprender sus espectros de actividad antibacteriana.

Las bacterias pueden ser resistentes a la actividad antimicrobiana de los aminoglucósidos a causa de una falla en la penetración del antibiótico, baja afinidad del fármaco por el ribosoma bacteriano o su inactivación por enzimas microbianas. Sin duda, el último mecanismo microbiano adquirido a los aminoglucósidos que se encuentra en la práctica clínica.

Una vez que estos fármacos alcanzan el espacio periplasmático, pueden ser alterados por enzimas microbianas que fosforilan, o acetilan grupos hidroxilo o amino específicos.

Otra forma común de resistencia natural a los aminoglucósidos está causado por la imposibilidad del fármaco de penetrar la membrana citoplasmática interna.

La resistencia que resulta de alteraciones en la estructura de los ribosomas tiene menor relevancia clínica para la mayoría de las infecciones bacterianas.

ABSORCION, DISTRIBUCION Y ELIMINACION

Absorción: los aminoglucósidos son cationes altamente polares; por ello son muy poco absorbidos en el tracto gastrointestinal. Se absorbe menos del 11% de una dosis después de su administración oral o rectal. Los agentes no son inactivados en el intestino y se eliminan con las heces en forma cuantitativa.

Todos los aminoglucósidos se absorben con rapidez, luego de su inyección intramuscular. De 30 a 90 minutos se alcanzan concentraciones plasmáticas máximas y son similares a las observadas 30 minutos después de completar una infusión intravenosa de una dosis igual, en un periodo de 30 minutos. La absorción intramuscular puede estar reducida en los pacientes en estado crítico, en especial aquellos en shock, a causa de la hipoperfusión.

Distribución: Por su naturaleza polar, los aminoglucósidos están en gran parte excluidos de la mayoría de las células, el sistema nervioso central y el globo ocular. Con excepción de la estreptomycin, existe una unión despreciable de los aminoglucósidos a la albumina plasmática. El volumen de distribución aparente de estos fármacos es del 25% del peso corporal magro y se aproxima al volumen del líquido extracelular.

Como podría esperarse, las concentraciones de los aminoglucósidos en secreciones y tejidos son bajas. Se encuentran concentraciones elevadas sólo en la corteza renal y en la endolinfa y perilinfa del oído interno.

Las concentraciones en la bilis se aproximan al 30% de las plasmáticas, como resultado de la secreción hepática activa, pero esto representa una vía excretora mínima de los aminoglucósidos.

La difusión en los líquidos pleural y sinovial es bastante lenta. La inflamación aumenta la penetración de los aminoglucósidos en las cavidades peritoneal y pericárdica.

La administración de aminoglucósidos a mujeres hacia el final del embarazo puede llevar a su acumulación en el plasma fetal y en el líquido amniótico.

Eliminación: Los aminoglucósidos se excretan casi en su totalidad por filtración glomerular, alcanzándose concentraciones urinarias de 50 a 200 mg-ml, se excreta sin cambios en la orina durante las 24 horas, apareciendo la mayor parte de las primeras 12 horas. Las vidas medias plasmáticas de los aminoglucósidos son similares y varían entre 2 y 3 horas en los pacientes con función renal normal.

USOS TERAPEUTICOS GENERALES

Alergia a los aminoglucósidos, insuficiencia renal, deficiencia auditiva, riesgo de sordomudez para el hijo -si se trata a la mujer embarazada.

Como todos los aminoglucósidos, la estreptomycin, puede provocar un bloqueo neuromuscular en caso de anestesia general por inhibición de la liberación de acetilcolina a nivel de la placa motora.

La administración de streptomina, en particular, puede producir disfunción del nervio óptico. Los escotomas, que se presentan como agrandamientos del punto ciego, se han asociado con el fármaco.

REACCIONES TOXICAS

La toxicidad parece ser el resultado de la acumulación pronunciada y la retención ávida de aminoglucósidos en las células tubulares proximales.

La toxicidad relativa se correlaciona con la concentración encontrada en la corteza renal en los animales de experimentación; sin embargo, los estudios clínicos no apoyaron en forma coherente esta noción, las toxicidades relativas de la gentamicina y la tobramicina. La gentamicina se concentra en el riñón en un grado mayor que la tobramicina, pero varios ensayos controlados han dado diferentes estimaciones de sus nefrotoxicidades relativas, el resultado más importante de esta toxicidad puede ser la reducción de la excreción del fármaco, lo cual a su vez llevará a la citotoxicidad.

- Otros efectos sobre el sistema nervioso central. La administración de estreptomina, en particular, puede producir disfunción del nervio óptico.
- Los escotomas, que se presentan como agrandamientos del punto ciego, se han asociado con el fármaco.

LINCOMICINA

La lincomicina es elaborada por un actinomiceto, el streptomyces lincolnensis, denominado así porque fue aislado en la tierra recolectada cerca de Lincoln, Nebraska, fue el primer antibiótico lincosamídico utilizado en clínica.

La clindamicina el 7-desoxi, 7 cloro derivado de lincomicina, es más efectivo y produce menos efectos indeseables. De este modo, hay pocas razones válidas para usar lincomicina (Lincomicin).

CLINDAMICINA

Química.- La clindamicina es un derivado del aminoácido ácido trans-L-4-n-propilgrínico, unido a un derivado de una octosa que contiene azufre. Como ya se menciono es un congénere de la lincomicina. La siguiente es la fórmula estructural de la clindamicina.

Actividad antibacteriana: En general, la clindamicina tiene actividad in vitro semejante a la eritromicina contra los neumococos, strep pyogenes y streptococos viridans, casi todas estas cepas bacteriana son inhibidas por concentraciones de 0.04 mg-ml, aunque también se activa contra muchas cepas de staph aureus, pero no contra las resistencias a la meticilina. A menudo también son resistentes a la eritromicina las cepas que son resistentes a la clindamicina.

La clindamicina es inactiva contra los enterococos y contra N meningitidis en las concentraciones que pueden alcanzarse.

Absorción, destino y excreción: La clindamicina se absorbe casi por completo después de la administración oral, alcanzándose concentraciones plasmáticas máximas de 2 y 3 mg-ml, dentro de la hora posterior a la ingestión de 150 mg. La presencia de alimentos en el estómago no reduce la absorción en forma significativa. La vida media del antibiótico es de alrededor de 2-7 horas, por lo que puede esperarse una acumulación modesta si se administra con intervalos de 6 horas.

Aunque la clindamicina se distribuye en forma amplia en muchos líquidos y tejidos, incluyendo hueso, no se obtienen concentraciones significativas en el LCR, aunque haya inflamación de las meninges. El fármaco cruza con facilidad la barrera placentaria.

Sólo cerca del 10% de la clindamicina se excreta sin cambios por la orina encontrándose pequeñas cantidades en las heces.

Puede producirse acumulación de clindamicina en los pacientes con insuficiencia hepática grave, a menos que se ajuste.

Efectos indeseables. La incidencia informada de diarrea asociada con la administración de clindamicina oscila entre un 2 y 20% el promedio parece ser de alrededor del 8%. Varios pacientes desarrollaron colitis pseudomembranosa, caracterizada por diarrea, dolor abdominal, fiebre y mucus y sangre en las deposiciones. El exámen protoscópico revela blanco amarillentas sobre la mucosa del colon, este síndrome puede ser letal.

MECANISMO DE ACCION

La clindamicina y la lincomicina se unen en forma exclusiva a la subunidad 50 S de los ribosomas bacterianos y suprimen la síntesis proteica. Aunque no existe una relación estructural entre clindamicina, eritromicina y cloramfenicol, todos ellos actúan en este sitio y la unión de uno de estos antibióticos al ribosoma puede inhibir la interacción del otro. No existen indicaciones clínicas para el uso concurrente de estos agentes. En el *B fragilis* se ha observado resistencia a la clindamicina y a la eritromicina mediado por plásmidos que puede deberse a la metilación del RNA bacteriano encontrado en la subunidad ribosómica 50 S.

VANCOMICINA

Es bactericida y actúa solo sobre germen gram+. Sus indicaciones son el tratamiento de las infecciones por estafilococos resistentes a meticilina y a las producidas por germen sensibles en pacientes con alergias a cefalosporinas. Combinadas con aminoglucosidos, también es eficaz en el tratamiento de la endocarditis por enterococos.

Esta especialmente indicadas en los pacientes dializados ya que con un gramo por vía I.V.

Se obtienen niveles sanguíneos adecuados durante periodos de hasta siete a diez días.

La vancomicina por vía oral (250 a 500 mg. Cada seis horas durante diez días)

La vancomicina por vía oral no se absorbe bien y por eso puede utilizarse en el tratamiento de la diarrea por *Clostridium difficile*.

ADMINISTRACION: Se debe administrar por vía intravenosa a una velocidad máxima de un gramo/hora para evitar el síndrome "el hombre rojo" se elimina por el riñón y su dosis debe ajustarse en presencia de insuficiencia renal.

Sus niveles séricos se deben determinar de forma habitual para supervisar el tratamiento y reducir el riesgo de toxicidad.

RECCIONES ADVERSAS: La administración rápida de vancomicina suele dar lugar a una reacción histamínica caracterizada por sensación de hormigueo y sofoco en cara, cuello y parte superior del torso (síndrome de hombre rojo) que se acompaña a veces de hipotensión también se observa sordera, exantema cutáneo, flebitis, escalofríos y raramente neutropenia reversible. Excepcionalmente se produce ototoxicidad con niveles séricos inferiores a 50 mg/ml.

Farmaco	Actividad General	Antibacteriana	Via	Dosis en adultos
A. SENSIBLE	A semejante a la ampicilina;		V.O.	250-500 mg c/8 h
PENICILINASAS	menos activa vs Shigella. Mas activa vs S. typhi, enterococos		IM IV	0.5-1.0 g c/6 h
amoxicilina				1-2 g c/4-6 h
ampicilina	gram + excepto S. aureus; Shigella, salmonella incluyendo S. thypi, E. coli, H. influenzae, N. meningitidis, P. mirabilis.		V.O. IM IV	250-1,000 mg c/6 h 0.5-1.0 g c/6 h 1-2 g c/4 h
bacampicilina	igual que con ampicilina		V.O.	400-800 mg c/12 h
carbenicilina disodica	Principalmente enterobacter	P. aeruginosa, (indol +),	IV IM	4-30 g/d 1-2 g c/6 h
carbenicilina indanil sodica	Pseudomonas, E. coli. P. mirabilis y Proteu indol + Enterobacter		V.O.	382-764 mg c/6 h
ticarcilina	igual que con carbenicilina		IM IV	4-18 g/d 300 mg/kg/d

Farmaco	Actividad General	Antibacteriana	Via	Dosis en adultos	
penicilina G, procaina	estreptococos Neisseria	grupo	A	IM	600,000 U c/12 h
cristalina acuosa	neumococos Clostridia			IV	1-4 millones U c/4-6 h
penicilina G (benzatina)	estreptococos pallidum	grupo	A	T. IM	1-2 millones U en inyecciones sencilla (niveles sericos bajos, prolongados) 2.4 millones U en pacientes con sifilis
penicilina V potasica	estreptococos neumococos penicilinas)	grupo estafilococos	A	V.O.	250-500 mg c/6h
B. RESISTENTES A LA PENICILINASA	estafilococos y otros cocos gram-positivos, enterococos	excepto		V.O.	250-500 mg c/4-6 h
cloxacilina	igual que la anterior			V.O.	125-250 mg c/6 hantes de las comidas
dicloxacilina	igual que la anterior			IM IV	1-2 g c/4-6 h
meticilina	semejante a la cloxacilina			V.O. IM IV	250-500 mg c/4-6 h 500 mg c/4 h 500-1,000 mg c/4 h
nafticilina	semejante a la cloxacilina			V.O. IM	
oxacilina	semejante a la cloxacilina			V.O. IM	

Cefalosporinas

Farmaco	Actividad	Antibacteriana	Via	Docis	en
	General (no es activa contra enterococos)			adultos	
A. ORAL					
cefalexina	gram-positivos: no es activo contra enterococos (estreptococos del grupo D). Gram-negativos: activo contra E. coli, P. mirabilis, Klebsiella		V.O.	0.25-1.0 g c/6 h	
cefradina	igual que con cefalexina		V.O.	250-500 mg c/6 h	
cefactor	igual que con cefalexina mas H. influenzae, estafilococos, E. coli		V.O.	0.25-1.0 g c/6 h	
cefadroxil	igual que con cefalexina		V.O.	1-2 g/d	
cefixima	s. pyogenes, S. pneumoniae, H. influenzae, beta-lactamasa + E. coli, N. gonorrhoeae beta-lactamasa + S. marcescens, Providencia, Citrobacter sp, P. vulgaris		V.O.	400 mg c/d o 200 mg c/12 h	
cefuroxima/axetil	S. pyogenes, S. pneumoniae, H. influenzae, beta-lactamasa + M. catarrhalis, beta-lactamasa + E. coli,		V.O.	infecciones severas: 250-500 mg. Infecciones del aparato urinario 125-250 mg	

b. PARENTERAL cefalotina	N. gonorrhoeae estreptococos y estafilococos IV gram-negativos E. coli, P. mirabilis, Klebsiella.	0.5-2.0 g c/4-6 h
-----------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------

Aminoglucosidos

Farmaco	Actividad Antibacteriana	Via	Dosis en
	General		adultos
gentamicina	BGN, esp. Pseudomonas y IM Proteus, E. coli, Klebsiella. IV Enterobacter, Serratia. Todos los anaerobios son resistentes. Los neumococos y los estreptococos son resistentes, en los estafilococos, variable	IV	1.0-1.7 mg/kg c/8 h, ajuste la dosis de acuerdo a la funcion renal
kanamicina	E. coli, E. aerogenes, Proteus (Pseudomonas no)	IM IV	15 mg/kg/d en 2 docis. No exeder 1.5g/d
neomicina	K. pneumoniae, Proteus, E. coli, E. aerogenes	V.O.	V.O. (2-3 dias). Coma hepatico- 25 mg/kg c/12 h x 1 dia, despues 12.5mg/kg c/12 hrs

espectinomicina	N. gonorrhoeae, si hay resistencia o alergia a la penicilina	IM	2 g en dosis unica
estreptomicina	M. tuberculosis, Brucella, Francisella	Yersinia, IM	1-2 g/d para TB, ver la seccion de farmacos anti-TB

Farmaco	Actividad General	Antibacteriana	Via	Dosis en adultos
tetraciclina HCl	muchos gram negativos	positivos y gram-	V.O. IV	dosis diaria usual: 1 a 2 g en 4 dosis iguales,
clortetraciclina	Mycoplasma, Bacteroides, Rickettsia, Chlamydia, Borrelia burgdorferi.	igual que el anterior	V.O. IV	dependiendo de la severidad de la infeccion igual que el anterior
oxitetraciclina	igual que el anterior		V.O. IV	igual que el anterior
demeclociclina	igual que el anterior		V.O.	150 mg c/6 h o 300 mg c/12 h

Farmaco	Actividad General	Antibacteriana	Via	Dosis en adultos
clindamicina	S. pneumoniae S. pyogenes S. aureus		IM/IV	150-600 mg c/6 h

lincomicina	anaerobios sp, B. fragilis fusobacterias sp, cocos grampositivos, anaerobios	IM IV	600 mg c/12 h 600 mg c/8-12 h
eritromicina	grampositivos, M. pneumoniae legionella sp, S. pneumoniae, S. pyogenes, algunos S. aureus, Chlamydia, Mycoplasma, Campylobacter sp.	V.O. IV	250-500 mg c/6 h, 1-4 g/d

CONCLUSIONES.

Desde el descubrimiento de la penicilina el hombre dio un paso muy importante para combatir las infecciones causadas por bacterias. Pero debemos recordar que todavía aún no se ha descubierto el antibiótico ideal para tratar las mismas, por eso debemos estar siempre bien documentados acerca del ó de las principales reacciones secundarias y tóxicas que provocara el antibiótico, o cualquier medicamento administrado al organismo.

En esta tesina se trata de ver las interacciones que causan los diferentes antibióticos mencionados, como su absorción, distribución, metabolización y excreción. Recordemos que la penicilina es uno de los fármacos más seguros y eficaz hasta el momento, si causa algunas reacciones secundarias pero en muy bajo porcentaje, por lo cual debemos estar atentos si el paciente no es alérgico o padece enfermedades sistémicas (nefropatías, cardiopatías, hepatopatías, etc...).

Por lo tanto no debemos abusar en su administración, también debemos tener en cuenta que no todas las infecciones se pueden atacar con un mismo antimicrobiano, debemos tener en cuenta que existen medicamentos que se pueden administrar juntos, ya que entre dos existe sinergismo y que existen alternativas para tratar las infecciones, ya que en la cavidad oral existe flora normal dentro de ella y que cualquier alteración que provoquemos alterara la homeostasis natural que existe dentro de la cavidad oral y por supuesto en todo el organismo, por que el medicamento actúa en todos los niveles del organismo.

Nosotros recomendamos que siempre que se pueda hacer prevención en nuestros pacientes, se lleve a cabo y provocar menos iatrogenias ya que esto nos redituara infecciones y pulpopatías, así como mayor bienestar en nuestros pacientes y sobre todo menos gastos económicos.

BIBLIOGRAFIA.

Las bases farmacológicas de la terapéutica.
Autor. Goodman.
Editorial. Medica panamericana s.a de c.v
Marcelo T. de Alvear 2145- Buenos Aires.
1991. Pags. 991 a 1035 y 1104.
México D.F.

Manual de terapeutica medica
Autor. Clairborne.
8a. Edición.
1993. Ciencia y cultura Latinoamericana s.a de c.v.
Masaryk 101-5o. piso.
11570 México D.F. pgs. 293- 314.

Farmacología Humana
2a. Edición 1992.
Ediciones científicas y técnicas S.A
Avenida. Príncipe de Asturias, Barcelona España.
Deposito legal 8a.-458-0009-4
Barcelona 1992. pags. 995 a 1014 y 1029 a 1036.

Interacciones farmacológicas
Autor. Keith Lassner
Editorial. Manual Moderno S.A de C.V
1992 Mexico D.F pgs. 31 a 44.

Farmacología Odontológica
Autor. D. Pham. Huy. B. Rouveix.
Editorial. Masson S.A
1994 Barcelona España.
Pags. 64 a la 106.