

NOMBRE DE ESTUDIANTE:

DARIANA ALEJANDRA VILLANUEVA CONSILCO

DOCENTE:

DR. LOPEZ LOPEZ ALFREDO

MATERIA;

TERAPEUTICA FARMACOLOGICA

TEMA: ANTIBIOTICOS

CRRERA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: 4°

FECHA: 15 DE JUNIO DEL 2020

AMINOGLUCOSIDOS

Los aminoglucósidos tienen actividad bactericida dependiente de la concentración. Estos antibióticos se unen a la subunidad 30S del ribosoma e inhiben la síntesis de proteínas en la bacteria. La espectinomicina es un antibiótico bacteriostático químicamente relacionado con los aminoglucósidos.

- Amikacina
- Gentamicina
- Kanamicina
- Neomicina
- Estreptomicina
- Tobramicina

Farmacocinética

Los aminoglucósidos se absorben poco por vía oral, pero se absorben bien en el peritoneo, la cavidad pleural y las articulaciones (por lo que nunca deben instilarse en estas cavidades), y en la piel sin revestimiento epidérmico.

Los aminoglucósidos generalmente se administran por vía IV pero se pueden administrar por vía IM si no puede asegurarse un acceso intravenoso. Se distribuyen bien en el líquido extracelular, pero no en el humor vítreo, el LCR, las secreciones respiratorias y la bilis (especialmente en pacientes con obstrucción biliar). Para tratar la endoftalmitis es necesaria la inyección intravítrea. A menudo se utiliza la inyección intraventricular para alcanzar concentraciones en este espacio lo suficientemente elevadas como para tratar la meningitis. Los aminoglucósidos se excretan por filtración glomerular y tienen una semivida sérica de 2 a 3 horas; esta semivida aumenta exponencialmente con la disminución de la tasa de filtración glomerular (p. ej., en la insuficiencia renal o en los pacientes de edad avanzada).

Indicaciones

Los aminoglucósidos se usan para infecciones graves por bacilos gramnegativos (en especial, las causadas por *Pseudomonas aeruginosa*). Los aminoglucósidos son activos frente a la mayoría de los bacilos gramnegativos aerobios y anaerobios facultativos, pero no frente a los anaerobios y la mayoría de las bacterias grampositivas, excepto la mayoría de los estafilococos; sin embargo, algunos bacilos gramnegativos y estafilococos son resistentes.

Los aminoglucósidos activos contra la *P. aeruginosa* son la tobramicina (especialmente), la gentamicina y la amikacina. La estreptomycinina, la neomicina y la kanamicina no son activos contra la *P. aeruginosa*. La gentamicina y la tobramicina tienen un espectro antimicrobiano similar contra bacilos gramnegativos, pero la tobramicina es más activa contra la *P. aeruginosa*, y la gentamicina lo es contra *Serratia marcescens*. La amikacina suele ser activa contra los patógenos resistentes a gentamicina y tobramicina.

Rara vez se utilizan los aminoglucósidos como monoterapia, excepto en cuadros como la peste o la tularemia. Por lo general se los combina con beta-lactámicos de amplio espectro en las infecciones graves que se sospecha están causadas por especies de bacilos gramnegativos. Sin embargo, debido al incremento en las tasas de resistencia a los aminoglucósidos, éstos pueden ser reemplazados por una fluoroquinolona en el régimen empírico inicial. Si el patógeno demuestra ser susceptible al antibiótico acompañante, el aminoglucósido puede dejar de administrarse después de 2 o 3 días, a menos que se identifique una cepa de *P. aeruginosa* sensible a aminoglucósidos.

La endocarditis causada por estreptococos o enterococos puede tratarse con gentamicina o, menos frecuentemente, con estreptomycinina, combinadas con otros antibióticos. La resistencia de los enterococos a los aminoglucósidos se ha transformado en un problema común. Dado que el tratamiento de la endocarditis por enterococo requiere del uso prolongado de un aminoglucósido con potencial nefrotóxico y ototóxico, más un fármaco activo contra la pared bacteriana (como penicilina o vancomicina) para lograr una acción sinérgica, la elección del aminoglucósido debe basarse especialmente en los resultados de las pruebas de sensibilidad *in vitro*. La sensibilidad a altas concentraciones de aminoglucósidos *in vitro* predice una sinergia al combinar el

aminoglucósido en baja dosis con un fármaco activo sobre la pared bacteriana. Si la cepa es sensible a altas concentraciones de gentamicina y estreptomina, se prefiere la primera de ellas porque las concentraciones séricas pueden determinarse fácilmente y su toxicidad es menor. La resistencia de alto grado de los enterococos contra la gentamicina in vitro no descarta la sensibilidad a altas concentraciones de estreptomina; en estos casos, debe utilizarse esta última.

Existen pocas opciones terapéuticas para la endocarditis por enterococos resistente a altas concentraciones de gentamicina y estreptomina; no existe ninguna combinación sinérgica de un fármaco contra la pared celular y un aminoglucósido para la endocarditis causada por estas cepas, pero la combinación de los fármacos con actividad sobre la pared celular ampicilina y ceftriaxona ha mostrado recientemente ser eficaz y reducir al mínimo el riesgo de nefrotoxicidad. Muchos médicos han comenzado a usar ampicilina más ceftriaxona en lugar de ampicilina más gentamicina para la endocarditis por *E. faecalis*, incluso para cepas sin resistencia a los aminoglucósidos, porque la eficacia es similar y la toxicidad es menor.

La estreptomina tiene usos limitados debido a la resistencia y a su toxicidad. Se usa para el tratamiento de la tularemia y la peste y, con otros antibióticos, para la tuberculosis.

La neomicina y la kanamicina se usan sólo en forma tópica y en pequeñas cantidades, debido a su elevada toxicidad. La neomicina está disponible en formulaciones oftálmicas, óticas, orales y rectales, y como irrigante vesical. Por vía oral, se la utiliza como tóxico contra la flora intestinal en la preparación del intestino antes de una cirugía y para tratar el coma hepático.

Dosis

FARMACO	DOSIS	TIEMPO
Amikacina	15 Mg / Kg	2 ó 3 inyecciones parciales iguales (7.5 mg/kg cada 12 horas, o bien 5.0 mg/kg cada 8 horas)
Gentamicina	5.5 Mg / Kg	3 mg/kg/día, administrados en tres dosis iguales cada 8 horas, o dos dosis iguales cada 12 horas, o bien, una dosis diaria.
Kanamicina	15 Mg/Kg	cada 8-12 horas
Neomicina	1 g (2 comprimidos)	cada 4 horas por 2 o 3 días
Estreptomicina	15 Mg / Kg	0.5 a 2 g diarios
Tobramicina	5.5 Mg / Kg	3 mg/kg al día en tres dosis iguales cada 8 horas

Efectos adversos

Todos los aminoglucósidos causan

- Toxicidad renal (a menudo irreversible)
- Toxicidad vestibular y auditiva (a menudo irreversible)
- Prolongación de los efectos de los bloqueantes neuromusculares
- Los signos y síntomas de daño vestibular son vértigo y ataxia.

Los factores de riesgo para la toxicidad renal, vestibular y auditiva son

- Dosis frecuentes o muy altas
- Concentraciones en sangre muy elevadas del fármaco
- Larga duración de la terapia (especialmente > 3 días)
- Edad avanzada
- Trastorno renal preexistente
- Administración conjunta de vancomicina, ciclosporina, anfotericina B, medios de contraste yodados u otras nefro toxinas
- Para toxicidad auditiva, una predisposición genética, problemas de audición previos y administración conjunta de diuréticos del asa

MÁCROLIDOS

Los macrólidos son antibióticos principalmente bacteriostáticos; inhiben la síntesis de proteínas bacterianas mediante la unión a la subunidad 50S del ribosoma.

- Azitromicina Oral o parenteral
- Claritromicina Oral
- Eritromicina Oral o parenteral
- Fidaxomicina Oral
- Telitromicina Ora

Farmacocinética

Los macrólidos se absorben poco por vía oral. La fidaxomicina se absorbe mínimamente y es activa sólo en el ámbito local del tubo digestivo. Los alimentos tienen los siguientes efectos sobre la absorción de los macrólidos:

- Para la claritromicina de liberación extendida: aumentan la absorción
- Para la claritromicina de liberación inmediata en comprimidos y suspensión: no hay efecto
- Para la azitromicina en comprimidos y la eritromicina (formulaciones como base o como estearato): reducen la absorción
- Para fidaxomicina, los efectos son mínimos

Una vez absorbidos, los macrólidos tienen buena difusión en los líquidos corporales, excepto en el LCR, y se concentran en los fagocitos. La excreción es principalmente biliar.

Indicaciones

Los macrólidos son activos contra

Cocos aerobios y anaerobios grampositivos, excepto la mayoría de los enterococos, muchas cepas de *Staphylococcus aureus* (especialmente las resistentes a la meticilina) y algunas cepas de *Streptococcus pneumoniae* y *S. pyogenes*

- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Chlamydia trachomatis*
- *Chlamydia pneumoniae*
- *Legionella* sp

- *Corynebacterium diphtheriae*
- *Campylobacter* sp
- *Treponema pallidum*
- *Propionibacterium acnes*
- *Borrelia burgdorferi*

El *Bacteroides fragilis* es resistente. La claritromicina y la azitromicina tienen actividad aumentada contra *Haemophilus influenzae* y son activas frente al complejo *Mycobacterium avium*. Los macrólidos han sido considerados los antibióticos de elección para las infecciones por estreptococos de grupo A y neumococos cuando no pueden usarse las penicilinas. Sin embargo, los neumococos con sensibilidad reducida a las penicilinas a menudo son resistentes a los macrólidos, y en algunas comunidades hasta el 20% de las cepas de *S. pyogenes* es resistente a los macrólidos. Dado que son activos contra los patógenos respiratorios atípicos, a menudo se los usa empíricamente para tratar las infecciones del tracto respiratorio inferior, aunque suele ser necesario combinarlos con otro antibiótico para cubrir la presencia de neumococos resistentes a macrólidos. Los macrólidos tienen otros usos clínicos (véase tabla Algunos usos clínicos de los macrólidos). No se usan para tratar meningitis. La fidaxomicina tiene actividad mínima o nula contra las bacterias gramnegativas, pero es bactericida frente a *Clostridioides difficile* (antes *Clostridium difficile*).

Dosis

FARMACO	PRESENTACIÓN	DOSIS
Azitromicina	Oral o parenteral	500 mg una vez al día durante 3 días consecutivos
Claritromicina	Oral	de 250 mg, 2 veces al día. En infecciones más severas, la dosis puede incrementarse a 500 mg 2 veces al día. La duración habitual del tratamiento es de 6 a 14 días
Eritromicina	Oral o parenteral	400 mg vía oral cada 6 horas, hasta un máximo de 4 g/día;
Fidaxomicina	Oral	200 mg (un comprimido), administrado dos veces al día (una vez cada 12 horas) durante 10 días
Telitromicina	Oral	la dosis diaria de 800 mg de telitromicina

Efectos adversos

Los principales puntos de preocupación con los macrólidos incluyen

- Trastornos gastrointestinales (principalmente con eritromicina)
- Prolongación del intervalo QT con eritromicina
- Inhibición del metabolismo hepático, lo que produce numerosas interacciones medicamentosas

La eritromicina comúnmente causa trastornos gastrointestinales relacionados con la dosis, que incluyen náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea; las alteraciones son menos comunes con la claritromicina y la azitromicina. La administración del fármaco junto con los alimentos puede ayudar a disminuir estas molestias. La eritromicina puede causar acúfenos, mareos y pérdida reversible de la audición, cuadros dependientes de la dosis. La ictericia colestática se presenta más frecuentemente con el estolato de eritromicina. Por lo general, se produce después de 10 días de administración, principalmente en adultos, pero puede aparecer antes si el fármaco se ha administrado con anterioridad. La eritromicina no se administra por vía IM porque causa mucho dolor; cuando es administrada por vía IV, puede producir flebitis o dolor. Las reacciones de hipersensibilidad son raras.

La eritromicina prolonga el intervalo QT y predispone al paciente a sufrir taquiarritmia ventricular, especialmente en las mujeres, en los pacientes con alteraciones previas del intervalo QT o anomalías de electrolitos, y en pacientes que estén recibiendo otros medicamentos que produzcan el mismo efecto cardíaco.

QUINOLONAS

Las quinolonas actúan inhibiendo enzimas (topoisomerasas) indispensables en la síntesis del ADN y probablemente por fragmentación del ADN cromosómico. Tienen una actividad bactericida que depende de la concentración. Su espectro se ha ido ampliando, sobre todo desde la introducción de un átomo de flúor en la posición 6 (fluoroquinolonas).

Se usan en una gran variedad de infecciones como tratamiento de elección o alternativo, tanto en el ámbito hospitalario como extrahospitalario. Según el compuesto, se emplean en infecciones del tracto urinario, enfermedades de transmisión sexual, osteomielitis crónica, infecciones del tracto respiratorio e infecciones sistémicas graves, entre otras. El surgimiento y la extensión de resistencia a quinolonas han limitado su uso en algunos casos y puede condicionarlo en el futuro en otros. Existen estrategias para minimizar la extensión de la resistencia.

Son bien toleradas y seguras; los efectos adversos más frecuentes se dan a nivel gastrointestinal y del sistema nervioso central.

Farmacocinética y farmacodinámica

Se absorben rápido y bien tras administración oral, su biodisponibilidad es de buena a excelente, en casi todos los casos superior al 50% y en algunos cercana al 100%. En las de administración por vía oral e intravenosa los valores en suero tras la administración oral son parecidos a los que se alcanzan tras la administración por vía intravenosa, lo que tiene como ventaja la posibilidad de uso en terapia secuencial. Alcanzan sus valores máximos en 1–2h. Las concentraciones máximas en suero son bajas en el caso del ácido pipemídico y norfloxacino, y de 2–7mg/l para las de tercera y cuarta generación.

- La unión a proteínas plasmáticas es baja, en general entre un 20–50%, y se unen principalmente a albúmina.
- La vida media plasmática varía de 1,5 a 17h.
- Las fluoroquinolonas se distribuyen ampliamente por el organismo.

El volumen de distribución es alto, de 1 a más de 4l/kg, en muchos casos superior al volumen total de agua del cuerpo, lo que supone que alcanzan concentraciones intracelulares altas. Su

concentración en tejido prostático, bilis, pulmón, neutrófilos y macrófagos es superior a la sérica. Sus valores en saliva, secreciones bronquiales y fluido prostático son menores que en suero. La concentración en el líquido cefalorraquídeo (LCR) es, en general, inferior a la mitad de la concentración sérica.

Varias se eliminan mayoritariamente por vía renal (ácido pipemídico, ofloxacino, levofloxacino), otras por vías no renales (moxifloxacino) y otras por ambas vías (norfloxacino, ciprofloxacino). Las fluoroquinolonas se excretan en parte por la pared intestinal, lo que explica su eficacia en procesos diarreicos.

Dependiendo del porcentaje de eliminación renal de cada compuesto, deberá o no ajustarse la dosis en caso de insuficiencia renal. Cuando el filtrado glomerular está por debajo de 50 se recomienda reducir la dosis de ofloxacino y levofloxacino, y cuando está por debajo de 30, de norfloxacino y ciprofloxacino.

Mecanismos de acción y resistencia

Como en otros antibióticos, el mecanismo de acción es complejo. Actúan en el ADN cromosómico bacteriano, uniéndose a algunas de las topoisomerasas e inhibiendo su acción^{11,12}. Las topoisomerasas son enzimas que participan en el proceso de síntesis del ADN, por desenrollamientos y enrollamientos del ADN cromosómico. En gramnegativos la topoisomerasa que inhiben principalmente es la ADN-girasa, que tiene una subunidad A y una subunidad B. La función más importante de la ADN-girasa es mantener un nivel de enrollamiento del ADN que facilite el movimiento hacia los complejos que se forman en la replicación y la transcripción. También libera enrollamientos negativos en un proceso dependiente de ATP. En la girasa las quinolonas interaccionan con aminoácidos de las alfa-hélices cercanas a la tirosina del centro activo, que está implicado en la rotura del ADN. En grampositivos la principal diana es la topoisomerasa IV, que tiene 2 subunidades: ParC y ParE. La topoisomerasa IV separa las hebras de ADN tras cada replicación. También tiene una actividad relajante sobre la cadena de ADN.

Un paso importante en el mecanismo de acción de las quinolonas es la formación de un complejo quinolona-enzima-ADN que contiene ADN roto. La unión de una quinolona a la ADN-girasa

provoca un cambio conformacional en el complejo girasa-ADN causante de la inhibición del enzima. La topoisomerasa IV formaría complejos similares a los que se forman con la girasa. Su acción sobre las topoisomerasas, aunque necesaria, no explica por sí sola su acción bactericida rápida. Deben tener lugar acontecimientos posteriores, pero su mecanismo íntimo se desconoce. Recientemente se ha propuesto la fragmentación del cromosoma como responsable de su acción letal rápida.

El mecanismo más importante de resistencia es por alteración de su diana¹³. Alteraciones en alguna de las subunidades de la ADN-girasa o de la topoisomerasa IV son los mecanismos más prevalentes. Mutaciones en *gyrA*, el gen que codifica la subunidad A de la ADN girasa, es el mecanismo más común en gramnegativos, mientras que mutaciones en *parC*, el gen que codifica la subunidad C de la topoisomerasa IV, es el mecanismo más frecuente en grampositivos. Sin embargo, en el caso específico de algunas quinolonas (gemifloxacino, por ejemplo) mutaciones en *gyrA* de grampositivos parecen ser el principal mecanismo de resistencia. Mutaciones que afectan a la subunidad B de la ADN girasa y a la subunidad E de la topoisomerasa IV también se han observado, pero mucho menos, y con frecuencia secundarias a mutaciones en las otras 2 subunidades. Las mutaciones suelen darse en una región concreta de esos genes que se denomina QRDR (región determinante de la resistencia a quinolonas, del inglés quinolone resistance-determining region) y que en *GyrA* está entre los aminoácidos 67 y 106. Cambios en los aminoácidos en la QRDR alteran la estructura del sitio al que se unen las quinolonas en el complejo girasa-ADN y la resistencia se debe a disminución de la afinidad de la quinolona por dicho complejo.

Recientemente, se han descrito mecanismos de resistencia mediados por plásmidos^{15,16}, como las proteínas Qnr, pertenecientes a la familia de los pentapéptidos repetidos, que se caracterizan por la presencia de repeticiones en tándem de una serie semiconservada de 5 aminoácidos. Hasta la fecha se han descrito varios tipos de Qnr codificados por genes de origen plasmídico: *qnrA*, *qnrB*, *qnrC* y *qnrS*. Su mecanismo de acción, basado en la protección de la ADN-girasa y de la topoisomerasa IV, se ha estudiado con mucho detalle en cepas que poseen el gen *qnrA1*, y aunque se presume un modo de acción similar para el resto de las proteínas Qnr, aún se requieren estudios que expliquen con detalle esta acción¹. Otro mecanismo plasmídico es la enzima AAC(6')-Ib-cr, variante de una

acetil-transferasa, capaz de modificar al ciprofloxacino y otras quinolonas con un sustituyente piperacínilo, reduciendo su actividad. Ambos mecanismos mediados por plásmidos proporcionan un bajo nivel de resistencia que facilita el surgimiento y selección de niveles mayores de resistencia en presencia de quinolonas.

En grampositivos la resistencia se produce por pasos. En general, una primera mutación ocurre en el gen de la topoisomerasa IV produciéndose como consecuencia ligeros aumentos de las CIM. Una segunda mutación, preferentemente en *gyrA*, resultará en un mayor aumento de las CIM, que haría que la bacteria fuese resistente a todas las quinolonas. El uso de fluoroquinolonas que actúan en ambas topoisomerasas, la II y la IV, tales como moxifloxacino, puede tener ventajas sobre otras en la prevención de la resistencia por disminuir la posibilidad de selección de mutantes con algún grado de resistencia. Se ha descrito en bacterias gramnegativas resistencia de bajo nivel por alteraciones en la permeabilidad, en concreto debido a pérdidas o alteraciones de porinas que hay en la membrana externa. Se ha constatado que la sobreexpresión de bombas de expulsión activa puede llevar a resistencia a quinolonas, tanto en grampositivos como en gramnegativos²⁰. La magnitud de los aumentos de CIM que resultan de la sobreexpresión de genes que codifican proteínas de bombas de expulsión depende de cada quinolona y de cada sistema de expulsión.

Varios mecanismos pueden coexistir en la misma cepa.

Dosis

Compuesto	Administración	Dosis diaria
Ácido pipemídico	Oral	400 mg/12 h
Norfloxacino	Oral	400 mg/12 h
Ciprofloxacino IV	Oral	250–750 mg/12 h 200–400 mg/8–12 h
Ofloxacino IV	Oral	200–400 mg/12 h 200–400 mg/12 h
Levofloxacino IV	Oral	500 mg/24 h 500 mg/24 h
Moxifloxacino	Oral	400 mg/24 h

Efectos adversos

Los efectos adversos más frecuentes que se dan en pacientes tratados con quinolonas son náuseas, trastornos del tracto gastrointestinal superior y efectos sobre el sistema nervioso central, tales como dolor de cabeza, insomnio y mareos. Estos efectos son leves, autolimitados y sólo raramente requieren la suspensión del tratamiento⁵⁷.

Cada quinolona tiende a producir un perfil característico de efectos adversos. Varias quinolonas (ciprofloxacino, norfloxacino, levofloxacino) se han asociado a daños en tendones, principalmente en el tendón de Aquiles, por un mecanismo no bien conocido⁵⁸. Se pueden manifestar como tendinitis o rotura del tendón. La duración media de la terapia previa al comienzo de los síntomas era de 6 días⁵⁸.

Otra manifestación de toxicidad al tejido conectivo es su acción sobre los cartílagos de conjunción, por lo que están contraindicadas en niños y embarazadas, salvo raras excepciones (infecciones pulmonares en niños con fibrosis quística, infecciones complicadas del tracto urinario o exposición a *Bacillus anthracis*).

Efectos neurotóxicos graves como alucinaciones, depresión y reacciones psicóticas son infrecuentes, pero se han informado en la terapia con varias quinolonas. Hay datos sugerentes pero no concluyentes de que las fluoroquinolonas predisponen a los pacientes que las toman a enfermedad asociada a *Clostridium difficile*⁶¹.

Otros efectos adversos son alargamiento del intervalo QTc en el electrocardiograma, que puede precipitar arritmias ventriculares fatales, y rotura de tendones. Se han retirado del mercado, o ni siquiera han llegado, algunas quinolonas a causa de problemas de fototoxicidad (clinafloxacino), toxicidad hepática (trovafloxacino) o cardíaca (grapafloxacino).

LINCOSAMIDAS

Son antibióticos bacteriostáticos o bactericidas en dependencia de su concentración, el uso de este medicamento por v.i ha obtenido magníficos resultados en el tratamiento para bacterias anaerobias

Mecanismo de acción

Las lincomicinas pueden actuar como bacteriostáticos o bactericidas, dependiendo de la concentración del fármaco que se alcance en el sitio de infección y la susceptibilidad del microorganismo infectante. Estos fármacos parecen ejercer sus efectos mediante la unión a la subunidad ribosomal 50s, inhibiendo la síntesis de proteínas bacterianas.

Este mecanismo de acción de las lincomicinas es compartido por otros grupos de antibióticos como los fenicoles (Cloranfenicol) y los Macrólidos (Eritromicina, Claritromicina y Azitromicina). Por lo cual actúan como antagonistas no debiendo ser usados concomitantemente. La lincomicina y la clindamicina tienen un espectro antibacteriano similar, sin embargo la lincomicina es en general menos activa contra los microorganismos que son susceptibles a la clindamicina.

Farmacocinética

La clindamicina al igual que la lincomicina, son cristales blancos solubles en agua y en solventes orgánicos, son estables al calor y a las variaciones de pH. La absorción de la clindamicina por vía oral, es superior en más del doble que la lincomicina, con o sin alimentos y la administración parenteral alcanza concentraciones altamente eficientes para las bacterias sensibles. La vida media de la lincomicina es de 4 a 5 horas y para la clindamicina de 2 a 4 horas, con una unión a proteínas de 75 a 94%, respectivamente.

Espectro

El espectro de la lincomicina cubre *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*. No es mejor que la amoxicilina en contra de los dos últimos patógenos. El espectro de la clindamicina es sobre: *Peptostreptococcus* spp., *Actinomyces* spp., *Propionibacterium* spp., *Eubacterium* spp., *Clostridium difficile*, *Bacteroides fragilis*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae*,

Streptococcus pyogenes, Pneumocystis carinii, Corynebacterium diphtheriae, Chlamydia trachomatis.

Indicaciones

Las indicaciones de la lincomicina están enfocadas para aquellos pacientes alérgicos a las penicilinas con infecciones de vías respiratorias como amigdalitis, escarlatina, bronquitis y neumonía. Infecciones de piel y tejidos blandos como impétigo, furunculosis, erisipela, acné y heridas infectadas. Tratamiento de portadores con Neisseria meningitidis.

La clindamicina está indicada principalmente en infecciones por anaerobios, respiratorias graves (abscesos pulmonares y empiemas), osteomielitis, infecciones abdominales generales y ginecológicas. En sus presentaciones locales, es útil en el acné y en algunos casos de infecciones por Chlamydia trachomatis.

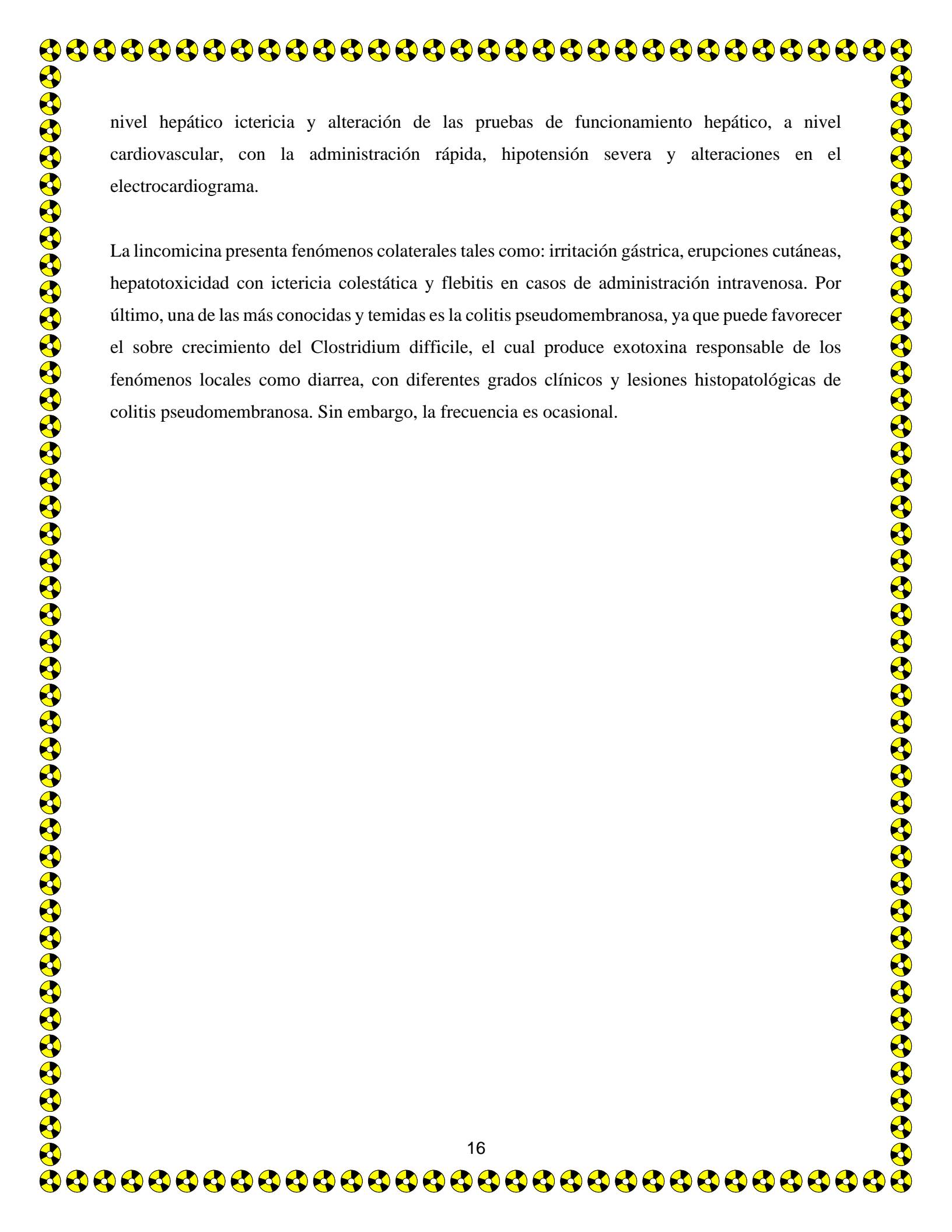
Dosis y vías de administración

Para la lincomicina se administra en niños por vía oral a 30-60 mg/kg/día en tres tomas y en infecciones graves vía IV o IM a 10-20 mg/kg/día cada 8 horas. Adultos, una cápsula de 500 mg cada 6 – 8 horas por 10 días. En el caso de la clindamicina la dosis oral es de 10 a 25 mg/kg/día dividido en tres o cuatro tomas; parenteral es de 25 a 40 mg/kg/día dividido en tres o cuatro tomas. Adultos 600 mg/día en 4 tomas. Hay presentaciones tópicas en cremas para aplicación cutánea y vaginal.

La administración intravenosa debe ser extremadamente lenta, por el riesgo de hipotensión que en ocasiones es severa.

Efectos secundarios

En el caso de la lincomicina, pueden ser gastrointestinales: náuseas, vómito, dolor abdominal, diarrea y esofagitis, entre las reacciones de hipersensibilidad; edema angioneurótico, anafilaxia, rash cutáneo, urticaria y se le ha relacionado con la aparición del síndrome de Stevens-Johnson, a

A decorative border consisting of a continuous line of small, stylized radiation symbols (yellow circles with black centers and black dots) surrounds the entire page.

nivel hepático ictericia y alteración de las pruebas de funcionamiento hepático, a nivel cardiovascular, con la administración rápida, hipotensión severa y alteraciones en el electrocardiograma.

La lincomicina presenta fenómenos colaterales tales como: irritación gástrica, erupciones cutáneas, hepatotoxicidad con ictericia colestática y flebitis en casos de administración intravenosa. Por último, una de las más conocidas y temidas es la colitis pseudomembranosa, ya que puede favorecer el sobre crecimiento del *Clostridium difficile*, el cual produce exotoxina responsable de los fenómenos locales como diarrea, con diferentes grados clínicos y lesiones histopatológicas de colitis pseudomembranosa. Sin embargo, la frecuencia es ocasional.