

Aminoglucósidos y macrólidos

Los aminoglucósidos o aminósidos son un grupo de antibióticos bactericidas que detienen el crecimiento bacteriano actuando sobre sus ribosomas y provocando la producción de proteínas anómalas. 2: Los macrólidos son un grupo de antibióticos muy relacionados entre sí que se caracterizan por tener un anillo macrocíclico de lactona con 14 a 16 miembros, cuyo prototipo, y el macrólido más utilizado, es la eritromicina.

Su acción bacteriana principal está dirigida sobre gérmenes gramnegativos con muy poca acción sobre anaerobios y limitada sobre los grampositivos.

Posteriormente y a través de un mecanismo activo oxígeno dependiente, penetran la membrana interna citoplasmática y provocan en ésta, alteraciones de su funcionalismo, se unen finalmente a polisomas e inhiben la síntesis bacteriana.

Sus acciones pueden provocar un efecto bacteriostático o bactericida, según la especie bacteriana atacada, la concentración del antibiótico alcanzada en el sitio de infección o la fase de crecimiento en que se encuentran las bacterias durante el ataque del antibiótico. Aeruginosa y gentamicina es más activa contra algunas especies de *Serratia*. Su actividad es menor frente a bacterias grampositivas como algunas cepas de *Staphylococcus*. Habiendo otros antibióticos más activos y menos tóxicos no está indicado usar aminoglucósidos en monoterapia contra este germen, pero sí asociado por su actividad sinérgica. La asociación de penicilina o ampicilina + gentamicina tiene efecto sinérgico y es útil en infecciones por *Enterococcus*.

Lo mismo puede decirse de la asociación ampicilina + gentamicina frente a *Listeria monocytogenes*. No tienen actividad frente a anaerobios.

La claritromicina tiene mayor actividad sobre *H. Influenzae* y es más potente contra el estafilococo y el estreptococo que lo es la eritromicina. La eritromicina es altamente activa contra *Streptococcus* betahemolíticos del grupo A y *Streptococcus pneumoniae*. La mayoría de cepas de *Streptococcus* beta hemolíticos incluyendo grupos B, C, F, y G son también susceptibles a la eritromicina. Más recientemente se estudia como posibles blancos alternativos en el tratamiento de la fibrosis pulmonar.

Los aminoglucósidos activos contra la *P. aeruginosa* son la tobramicina (especialmente), la gentamicina y la amikacina. La estreptomina, 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.

Ototoxicidad

Afecta la rama coclear como la vestibular. Se presenta en 0,5 a 5% de los pacientes tratados con aminoglucósidos. El mecanismo de entrada de los aminoglucósidos a las células del oído interno depende de la dosis, presentando una cinética de rápida saturación. La acumulación en el órgano coclear sería mayor cuando la administración de la droga es continua, en relación con la discontinua. El compromiso coclear es frecuentemente irreversible y en general se presenta una vez suspendida la administración. El daño es acumulativo con los reiterados tratamientos. Puede existir cierta recuperación si la droga se suspende precozmente. Los pacientes añosos son más susceptibles.

Nefrotoxicidad

Se observa en 5 a 25% de los pacientes tratados con aminoglucósidos. Se relaciona directamente con la cantidad del fármaco administrado (dosis altas y tratamientos prolongados). Estos fármacos se acumulan en la corteza renal donde inducen cambios morfológicos. La lesión más importante se produce en las células del túbulo renal proximal.

Habitualmente es reversible al suspender el tratamiento. Los factores que se asocian a mayor riesgo de toxicidad son: edad avanzada, sexo femenino, insuficiencia hepato-cítica o renal previa, hipotensión arterial, administración concomitante de otros fármacos nefrotóxicos