

**Integrantes:**

Victor Abarca - J rol Aguilar- Fabiola Aguilera - Dalia Alfaro - Fiorella Anghileri - Valentina Arancibia - Jessica Astorga - Matias Barra- Noelia Bastias - Paola Bravo- Carla Bugue o - Sandra Cádiz- Angelo Cocio - Nicolle Contardo

## INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO (ITU)

• **Invasión, multiplicación y colonización de los órganos urinarios o sus glándulas anexas por microorganismos patógenos.**

• Principalmente de **etiología bacteriana**, pero en ciertas ocasiones también puede ser causada por parásitos, hongos o virus.

• Para bacterias será considerada infección urinaria si el paciente presenta **Bacteriuria significativa**, es decir recuento de colonias superior a 100.000 por ml. de orina recogida tras micción espontánea de segundo chorro

• El primer chorro no entrega verdadera información ya que es normal la presencia de bacterias en la uretra anterior.

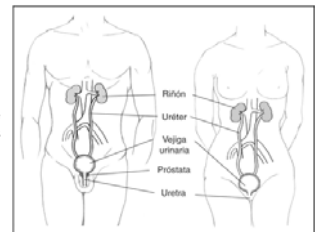
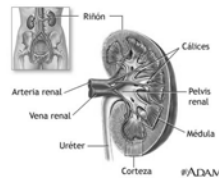


## Clasificación de las ITU

Existen diversas características para clasificarlas:

• Según la localización anatómica de la infección estas pueden ser:

**Baja:** Encontramos Uretritis, Cistitis y Prostatitis. Grupo de mayor frecuencia. Precisan un tratamiento adecuado que evite su diseminación a las estructuras renales.



**Alta:** Infección del tracto urinario superior, es decir; pelvis, cálices y parénquima renal.. Dentro de estas la más relevante es la **pielonefritis**.

## Clasificación de las ITU

• Según la evolución de la infección se puede clasificar como:

**Aguda:** El asentamiento de la infección es rápido. La más común es la cistitis aguda, en segundo lugar se encuentra la Pielonefritis aguda.

**Crónica:** La infección es permanente. La más frecuente es la Pielonefritis crónica que puede llevar a hipertensión e insuficiencia renal, en segundo lugar la prostatitis crónica que puede llevar a esterilidad.

**Recurrente:** Infección producida por el mismo microorganismo que provocó la primera infección, dos semanas después del fin del tratamiento antimicrobiano

**Reinfección:** Producida por especies diferentes de cepas microbianas, ocurre más allá de dos semanas de la finalización del tratamiento antimicrobiano.

## Clasificación de las ITU

• Según los factores que pueden complicarla en:

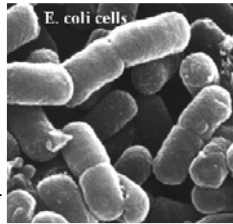
**No complicada:** Afecta a individuos que tienen un tracto urinario estructural y funcionalmente normal.

**Complicada:** Factores en el huésped pueden promover la persistencia o recurrencia de la infección, tales como embarazo, anomalías estructurales o funcionales del tracto, catéter urinario, diabetes mellitus, inmunosupresión, enfermedad renal poliquistica y uso reciente de antimicrobianos.

• Es importante tener en cuenta que hay pacientes que pueden presentar infecciones urinarias como **Bacteriurias asintomáticas**, ésta se define como 2 exámenes de urocultivo positivos consecutivos en ausencia de síntomas en el portador.

### Etiología de la ITU.

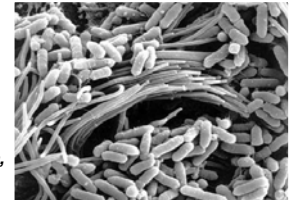
La orina contiene productos de desecho, sales y líquidos, pero no posee bacterias, hongos o virus. La gran mayoría de las causas de una ITU son microorganismos provenientes de la flora intestinal. La bacteria más común es la *Escherichia coli*, que habita normalmente en el Intestino grueso.



### Etiología de la ITU

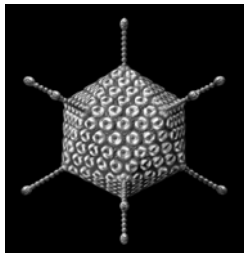
El resto de las ITUs son causa de otros microorganismos como:

- *Proteus mirabilis*.
- *Klebsiella pneumoniae*.
- *Staphylococcus saprophyticus*.
- *Serratia*.
- *Pseudomona aeruginosa*, *Enterococcus faecalis*.
- *Staphylococcus epidermidis*.



*Pseudomona aeruginosa*.

### Etiología de la ITU.



Las infecciones por hongos como *Candida albicans* es infrecuente y se destacan en pacientes diabéticos o inmunosuprimidos. Las infecciones por virus también son raras

### Etiología de la ITU en resumen:

Microorganismo	ITU Comunidad	ITU complicada
<i>E. Coli</i>	75%	40-50%
<i>Proteus</i>	10%	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	6-8%	10-14%
<i>Enterococcus faecales</i>	3-4%	4-7%
<i>Pseudomonas</i>		9-12%
<i>Serratia</i>		3-5%
Otros	1-5%	1-3%

### Etiología de la ITU

En el caso de Susana, hay una forma etiológica que la está afectando y que no es sensible a Cotrimoxazol. Según estudios *E. coli* muestra entre 41-47% de resistencia a este antibiótico, existiendo una cepa comprobada de *E. coli* resistente a este fármaco.



### Patogenia de las ITU

•En condiciones normales la orina y las vías urinarias son estériles, el mecanismo habitual de producción de una ITU es el ascenso de gérmenes desde la uretra y tejidos periuretrales a la vejiga y riñón.

•El primer paso en la patogénesis de una ITU es la colonización de la uretra distal y vestíbulo vaginal por microorganismos patógenos, el reservorio de estos gérmenes se encuentra principalmente en el tracto gastrointestinal



© 2005 NorthStar Domain

- En la mujer debido a la proximidad entre ano y uretra y a que esta es mas corta se permite con mayor facilidad el paso de gérmenes hacia la vejiga, en especial durante el coito.
- En hombre la uretra tiene mayor longitud y junto a las propiedades bactericidas de la secreción prostática se evita el ascenso de microorganismos.

## Factores de Virulencia

- *E. Coli* producen aerobactina (secuestro de hierro) y hemolisina.
- *Proteus sp.* otros bacilos gramnegativos entéricos y *Staphylococcus saprophyticus* sintetizan la enzima ureasa, favoreciendo la generación de cálculos renales.
- El mecanismo de colonización de *E. Coli* se basa en la presencia en el uroepitelio de receptores específicos para la fijación de serotipos del germen provistos de filamentos de naturaleza proteica (*pili* o fimbrias).

## Factores de Defensa del Huésped

- dilución de los gérmenes por el efecto del flujo de orina y su eliminación periódica con la micción
- integridad de los mecanismos antirreflujo
- la presencia de sustancias bacteriostáticas en la orina
- producción local y sistémica de anticuerpos contra las bacterias patógenas, juega un papel protector frente a la infección ascendente.

## Síntomas de ITU

- **Bacteriuria Asintomática:**  
Bacterias presentes en la orina sin síntomas.
- **Cistitis:**  
Inflamación de la vejiga producto de su colonización.  
Síntomas: Disuria, poliuria, hematuria
- **Pielonefritis:**  
Ascensión de microorganismos hacia los riñones.  
Síntomas: Fiebre, dolor en los flancos, nauseas, vómitos, escalofríos y leucocitosis .

## Tratamiento de ITU

- **No Farmacológico:**
  - Tomar abundante líquido
  - Cambiarse la ropa interior todos los días
  - No usar ropa interior ajustada
  - Orinar antes y después de cada relación sexual
  - Utilizar jabones neutros

## Diagnóstico

- ❖ **Anamnesis y examen clínico**
  - Episodios previos de ITU
  - Enfermedad renal preexistente
  - Historia de cirugía o manipulación urológica reciente
  - Presencia de catéter urinario
  - Embarazo
  - Enfermedades o condiciones que predispongan a un aumento de la frecuencia o gravedad de una ITU (diabetes, inmunosupresión, enfermedad neurológica, trasplante renal)
  - En varones, patología prostática conocida o sospechosa
  - Posible exposición previa a antimicrobianos
- ❖ **Diagnóstico de laboratorio**
  - Recogida de orina
  - Detección de bacteriuria
  - Detección de piuria

## Tratamiento de ITU

### • ITUs no complicadas - cistitis:

Trimetoprim – sulfametoxazol (Cotrimoxazol) VO, BID por 3 días  
Trimetoprim 100 mg VO, BID por 3 días

### • Tratamiento recomendado:

Trimetoprim – sulfametoxazol (Cotrimoxazol) VO, BID por 3 días  
Trimetoprim 100 mg VO, BID por 3 días

### • Tratamiento alternativo en caso de alergia a las sulfas:

Nitrofurantoina 100 mg VO, BID por 7 días

## Tratamiento de ITU

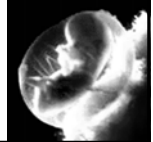
### • Riesgos farmacológicos en embarazo:

#### 1. Sin efectos nocivos sobre el desarrollo embrionario:

Aminopenicilinas  
Cefalosporinas  
Penicilinas

#### 2. Con efectos nocivos, contraindicados:

Aminoglucósidos  
Tetracilinas  
Quinolonas



## Tratamiento de ITU

### • Esquemas Terapéuticos en embarazo:

#### ➤ BA o cistitis:

#### 1º Trimestre:

##### 1ª opción:

Amoxicilina/ Clavulanato 875/ 125 mg (VO c/ 12 hs por 7- 10 días) o Amoxicilina/ Sulbactam 375 mg (VO c/ 12 hs por 7- 10 días)

2ª opción: alternativa o alergia a betalactámicos Nitrofurantoina 100mg (VO c/ 6 hs por 7- 10 días). Debe evitarse en el último trimestre

2º trimestre: Se utilizan los mismos antibióticos y con mismo esquema o Trimetoprima/ Sulfametoxazol 400/ 80 mg (VO c/ 12 hs por 7 días)(5)

#### 3º trimestre:

Amoxicilina/ Sulbactam, Amoxicilina/ Clavulanato con los mismos esquemas citados anteriormente.

#### ➤ Pielonefritis

1º, 2º, 3º trimestre:  
Amikacina 1 gr (IV c/ 24 hs) más Ceftriaxona 1gr (IV c/ 24 hs)  
Esquema alterno:  
Clarithromicina 500 mg (IV c/ 12 hs) más

## Asociaciones Farmacológicas

### • Estrategias Terapéuticas:

➤ **Probenecid:** Bactericida + Inhibidor de secreción tubular

➤ **Amoxicilina más Ácido Clavulánico:** Bactericida + Inhibidor de  $\beta$ -lactamasa.

➤ **Ampicilina más Sulbactam:** Bactericida + Inhibidor de  $\beta$ -lactamasa.

➤ **Ticarcilina más Ácido Clavulánico:** Bactericida + Inhibidor de  $\beta$ -lactamasa.

➤ **Cefoperazona más Sulbactam:** Bactericida + Inhibidor de  $\beta$ -lactamasa.

## Epidemiología de las ITU

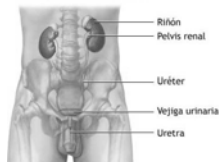
• Las ITU constituyen una de las entidades clínicas más prevalentes, con una **especial incidencia en mujeres de cualquier edad.**

• Es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en Pediatría. Durante el primer año de vida, son más frecuentes en el varón, (relacionado a la existencia de anomalías congénitas de la uretra).

• En el niño y en el adulto joven son muy raras.

• A partir de los 50 años la prevalencia de ITU aumenta en el varón, (quizás en relación con patología prostática)

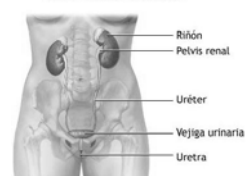
Tracto urinario masculino



• En la mujer la prevalencia de ITU pasa del 1% en la edad escolar al 5% a la edad de 20 años (epidemiológicamente asociada con el inicio de relaciones sexuales). A partir de los 20 años la prevalencia de ITU en la mujer va en aumento.

• En la mujer postmenopáusica existe una mayor predisposición a la infección urinaria, como resultado del incremento del pH vaginal y la subsecuente alteración de la flora endógena.

Tracto urinario femenino



## Epidemiología de las ITU

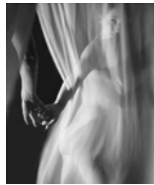
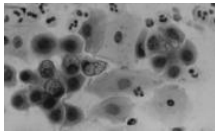
- En ancianos de ambos sexos afectados de una enfermedad debilitante crónica u hospitalizados, la prevalencia de bacteriuria supera el 25% de la población.
- Constituyen la principal causa de sepsis en pacientes hospitalizados.
- Los enfermos portadores de catéteres urinarios tienen un riesgo aumentado de desarrollar ITU, representando una de las infecciones nosocomiales más frecuentes.
- El embarazo es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de ITU

## Contagio y Transmisibilidad

- Por lo general, las bacterias del recto que entran en contacto con la uretra son las causantes de la mayoría de las ITU.
- Debido a que la uretra está tan cerca del ano en las mujeres y debido a que las mujeres tienen una uretra muy corta, es fácil transferir accidentalmente bacterias fecales a la abertura de la uretra.
- Las relaciones sexuales son una manera muy fácil para que entren bacterias en la abertura de la uretra. Todo tipo de juego sexual en el que la materia fecal entra en contacto con la vagina y la uretra puede causar una ITU.



- Las infecciones de transmisión sexual también pueden causar ITU. Por ejemplo, cuando un hombre tiene una infección urinaria, es probable que se deba a *chlamydia* y su pareja debe ser investigada.
- Muchas infecciones de transmisión sexual tienen síntomas parecidos a los de una ITU, por eso es importante que el diagnóstico lo haga un profesional de la salud.



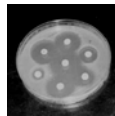
## Clasificación

Según:

- ➔ Origen: biológicos, semi-sintéticos y sintéticos
- ➔ Espectro de acción
- ➔ Estructura química.
- ➔ Mecanismo de acción

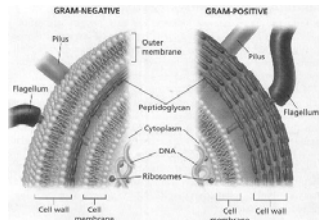


Los antibióticos, o agentes antimicrobianos, son sustancias químicas producidas por organismos vivos o por síntesis química, capaces de inhibir en pequeñas cantidades los procesos vitales de ciertos microorganismos, destruyendo e impidiendo su desarrollo y reproducción. Los antibióticos no tienen la capacidad de matar los virus.



## Espectro de acción

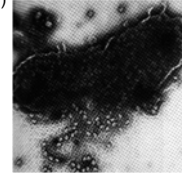
- **Amplio espectro** (Gram + y Gram -) : Cloramfenicol, Tetraciclínas y Penicilinas de amplio espectro
- **Espectro intermedio** (Gram +): Penicilina G y Oxacilina
- **Bajo espectro** (Cocos Gram + y Bacilos Gram -): Vancomicina y Polimixina



## Mecanismo de acción

### Bactericidas

- Beta-lactámicos (Penicilinas y cefalosporinas)
- Glicopéptidos (Vancomicina, teicoplanina)
- Aminoglucósidos (Grupo estreptomicina)
- Quinolonas (Grupo norfloxacino)
- Polimixinas



### Bacteriostáticos

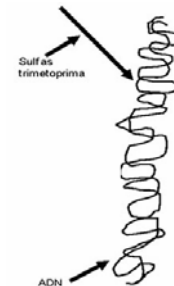
- Macrólidos (Grupo eritromicina)
- Tetraciclínas
- Cloramfenicol
- Clindamicina, Lincomicina
- Sulfamidas

## Mecanismo de acción específico

- Antibióticos que interfieren en la síntesis o la acción del folato
- Antibióticos que interfieren con la construcción de la pared de peptidoglicano de la bacteria
- Antibióticos que actúan en la síntesis proteica bacteriana
- Antibióticos que actúan sobre la topoisomerasa II

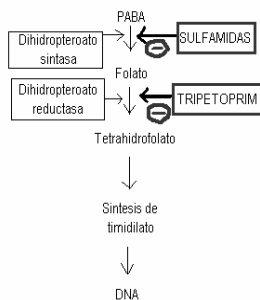
## 1.- ANTIBIÓTICOS QUE INTERFIEREN EN LA SÍNTESIS O LA ACCIÓN DEL FOLATO

- Sulfamidas
- Trimetoprim



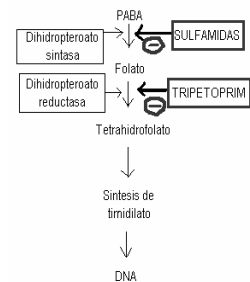
## Sulfamidas

- ❖ Son bacteriostáticas
- ❖ Análogo estructural del ácido p-aminobenzoico (PABA), que es esencial para la síntesis de ácido fólico en las bacterias
- ❖ Fundamental para la síntesis de los precursores de ADN y ARN
- ❖ Compiten con PABA por la enzima dihidropteroato sintasa.
- ❖ atraviesan las barreras placentarias y hematoencefálica.
- ❖ **Efectos adversos:**
  - ❖ Leves a moderados: náuseas y vómitos, cefaleas y depresión mental. Puede aparecer cianosis.
  - ❖ Graves: hepatitis, reacciones de hipersensibilidad, mielodisplasia, cristaluria.



## Trimetoprim

- ❖ Es bacteriostático
- ❖ Compite con el folato por la enzima dihidrofolato reductasa bacteriana, la cual es muchas veces más sensible a este fármaco que la enzima equivalente humana
- ❖ A veces se administra con sulfametoxazol en una combinación denominada **cotrimoxazol**
- ❖ Las sulfamidas pueden potenciar la acción del trimetoprim
- ❖ **Efectos adversos:** náuseas, vómitos, trastornos hematológicos y erupciones cutáneas



## 2.-ANTIBIÓTICOS QUE INTERFIEREN CON LA CONSTRUCCIÓN DE LA PARED DE PEPTIDOGLICANO DE LA BACTERIA

### • ANTIBIÓTICOS $\beta$ -LACTAMICOS:

**Penicilinas**  
**Cefalosporinas**  
**y cefamicinas**

### • GLUCOPÉPTIDOS

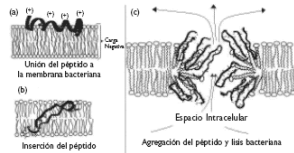


FIGURA 3. MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS PÉPTIDOS ANTIMICROBIANOS

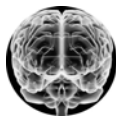
## ANTIBIÓTICOS $\beta$ -LACTAMICOS

### • **Penicilinas** (ácido 6-aminopenicilánico)

- ❖ Interfieren en la síntesis de peptidoglicano de la pared celular bacteriana
- ❖ Inhiben la enzima de transpeptidación que establece puentes cruzados entre las cadenas peptídicas que están unidas al esqueleto del peptidoglicano
- ❖ El acontecimiento **bactericida** final es la inactivación de un inhibidor de las enzimas autolíticas de la pared celular, lo que da lugar a la lisis de la bacteria
- ❖ Atraviesa la Barrera placentaria pero no la barrera hematoencefálica
- ❖ **Efectos adversos:** Reacciones de hipersensibilidad, shock anafiláctico agudo, y en algunos casos resulta mortal



## ANTIBIÓTICOS $\beta$ -LACTAMICOS



### • **Cefalosporinas y cefamicinas:**

- ❖ El mecanismo de acción de estos fármacos es el mismo que el de las penicilinas
- ❖ Algunas, como **cefoperazonas**, **cefotaxima**, **cefuroxima** y **ceftriaxona**, también atraviesan la barrera hematoencefálica
- ❖ **Efectos adversos:** reacciones de hipersensibilidad. Se ha descrito nefrotoxicidad al igual que intolerancia al alcohol. Además puede surgir diarrea

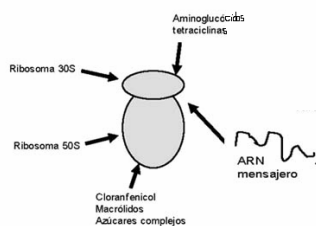
## Glucopéptidos



- ❖ El principal antibiótico es la **Vancomicina**. **Teicoplanina** es similar, pero tiene una duración más larga.
- ❖ Vancomicina es **bactericida** (excepto contra los estreptococos) y actúa inhibiendo la síntesis de la pared celular.
- ❖ **Efectos adversos:** fiebre, erupción, flebitis local y eventualmente ototoxicidad y nefrotoxicidad e hipersensibilidad.

## ANTIBIÓTICOS QUE ACTUAN EN LA SÍNTESIS PROTEICA BACTERIANA

- Tetraciclinas
- Cloranfenicol
- AminoglucoSIDOS
- Macrólidos
- Estreptograminas
- Lincosamidas
- Oxalidiononas
- Ácido Fusídico



## Tetraciclinas

- ❖ El grupo consta de **tetraciclina**, **oxitetraciclina**, **doxiciclina** y **minociclina**.
- ❖ **Son bacteriostáticas.**
- ❖ Su espectro de actividad antimicrobiana es muy amplio
- ❖ **Efectos adversos:** trastornos digestivos producidos inicialmente por irritación directa y posteriormente por modificación de la flora intestinal. Puede surgir un déficit de vitamina B, hipoplasia dental, deformaciones óseas. En gestantes puede producir hepatotoxicidad.



## Cloranfenicol



- ❖ El mecanismo de acción es la inhibición de la síntesis proteica uniéndose a la subunidad de 50S del ribosoma bacteriano
- ❖ Tienen un amplio espectro de actividad antimicrobiana
- ❖ Es **bacteriostático** para la mayoría de los microorganismos y **bactericida para *H. Influenzae***.
- ❖ Efectos adversos: mielodepresión grave que produce pancitopenia, síndrome del niño gris, hipersensibilidad, trastornos digestivos y alteraciones de la flora microbiana intestinal.

## Aminoglucósidos

- ❖ Los principales fármacos son gentamicina, estreptomycinina y neomicina.
- ❖ Es bactericida
- ❖ No atraviesan la BHE ni penetra en el humor vítreo del ojo. Sin embargo atraviesa la placenta.
- ❖ Efectos adversos: ototoxicidad y nefrotoxicidad.



## Macrólidos

- ❖ Los más utilizados son **eritromicina, claritromicina y azitromicina**
- ❖ **bactericida o bacteriostático**
- ❖ Se unen a la subunidad de 50S del ribosoma bacteriano, el lugar de unión es el mismo que el del cloranfenicol y el de la clindamicina.
- ❖ No atraviesan la BHE y existe una escasa penetración la líquido sinovial.
- ❖ Efectos adversos: trastornos digestivos. Con eritromicina también se han comunicado reacciones de hipersensibilidad, erupciones cutáneas, fiebre, entre otros.



## Streptograminas

- ❖ Entre los miembros de esta familia encontramos la **quinupristina** y la **dalfopristina**.
- ❖ Solo muestran actividad **bacteriostática ligera**
- ❖ Inhiben la formación proteica al unirse a la subunidad de 50s del ribosoma bacteriano.
- ❖ Efectos adversos: inflamación y dolor en el lugar de la infusión, mialgias, náuseas, vómitos y diarreas.



## Lincosamidas

- ❖ El principal fármaco de este grupo es la **Clindamicina**
- ❖ Inhibe de la síntesis proteica de manera similar a Macrólidos y Cloramfenicol.
- ❖ No atraviesa la BHE.
- ❖ Efectos adversos: trastornos digestivos, colitis pseudomembranosa.

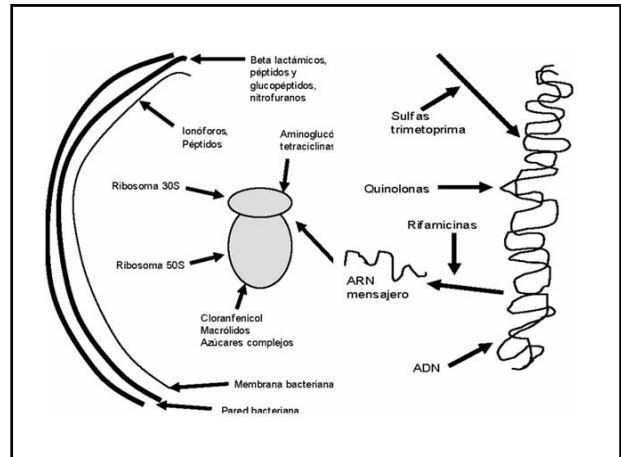
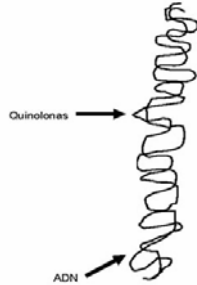
- **Oxalidononas**:
  - ❖ El primer antibiótico de esta familia es el **Linezolid**.
  - ❖ Inhibe la síntesis proteica bacteriana uniéndose a un lugar de la subunidad de 50s del ribosoma.
  - ❖ Efectos adversos: trombocitopenia, diarrea y náuseas.
- **Acido Fusidico**:
  - ❖ Inhibe la síntesis proteica inhibiendo el proceso de translocación de la traducción.
  - ❖ Efectos adversos: trastornos digestivos. Pueden surgir erupciones cutáneas e ictericia.



## ANTIBIÓTICOS QUE ACTUAN SOBRE LA TOPOISOMERASA II

### • Fluoroquinolonas:

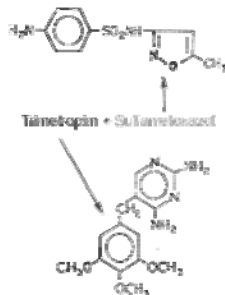
- ❖ Amplio espectro: **Ciclofloxacino, Norfloxacino y Pefloxacino**
- ❖ Espectro más reducido que se emplean en las infecciones urinarias: **Ninoxacino y Ácido Nalivixico**
- ❖ La mayoría no atraviesa la BHE.
- ❖ Efectos adversos: infrecuentes, habitualmente son leves y desaparecen cuando se retira el fármaco. Consisten principalmente en trastornos digestivos y erupciones cutáneas.



## Cotrimoxazol

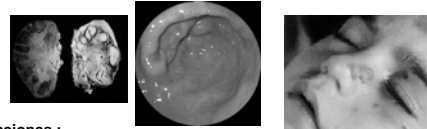
El **trimetoprim/sulfametoxazol** (cotrimoxazol o TMP-SMX) es la asociación del trimetoprim y del sulfametoxazol en una proporción fija de 1:5. Esta proporción ocasiona unas concentraciones plasmáticas en la proporción 1:20 que es la que produce una óptima actividad antibacteriana.

Tanto el trimetoprim como el sulfametoxazol son, **individualmente, fármacos antibacterianos** eficaces de la familia de los **antagonistas del folato**.



### Indicado en el tratamiento de:

- Infecciones de vías respiratorias superiores e inferiores (aguda y crónica)
- Infecciones renales y de vías urinarias
- Infecciones digestivas
- infecciones cutáneas.



### Presentaciones :

Cotrimoxazol, Bactrimel, Iragen, Trelibec, Septrin



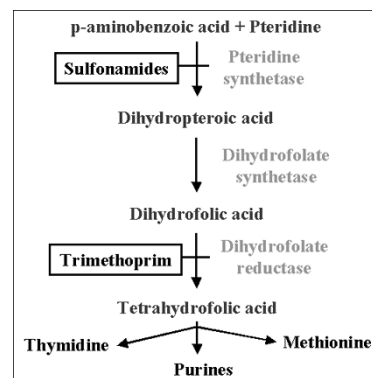
## Mecanismo de acción

**TMP-SMX** actúan sinérgicamente por **bloqueo de 2 enzimas** que catalizan las etapas sucesivas de la **biosíntesis del ácido fólico** en las bacterias.

El **sulfametoxazol** es estructuralmente parecido al ácido p-aminobutírico (PABA) **inhibiendo de forma competitiva la formación del ácido fólico** a partir del PABA.

El trimetoprim se une a la enzima dihidrofolato reductasa, lo que **impide la formación del ácido tetrahidrofólico** a partir del dihidrofolato

El resultado es usualmente una **actividad bactericida** in vitro en concentraciones en las cuales los componentes individuales son sólo bacteriostáticos.



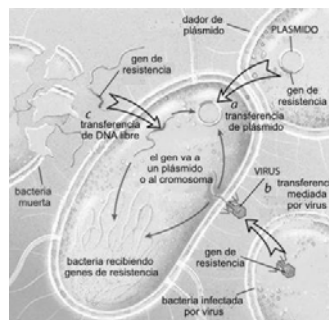
## Farmacocinética

**Absorción:** rápido y ampliamente absorbido por el tracto gastrointestinal

**Distribución:** TMP-SMX y gracias a su liposolubilidad se distribuye ampliamente en todos los tejidos y fluidos del organismo, también se excreta en la leche materna y atraviesa la barrera placentaria

**Metabolismo:** hasta un 70% de una dosis de TMP y un 10 a 30% de la dosis de SMX se excretan inalterados. Los metabolitos son óxidos mayormente inactivos. Ambas sustancias así como sus metabolitos son eliminados casi completamente por los riñones tanto por filtración glomerular como por secreción tubular, parte del sulfametoxazol se reabsorbe. Una pequeña parte se elimina por las heces.

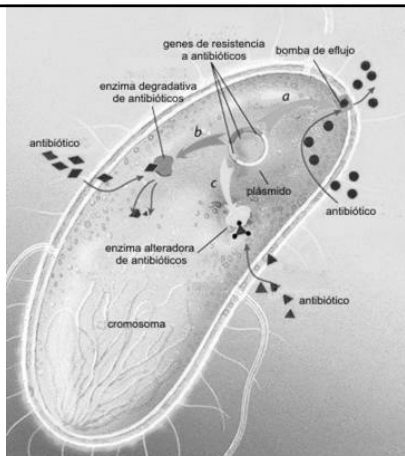
## Resistencia bacteriana a ATB



La resistencia de microorganismos patógenos a los antibióticos, genera un grave problema .

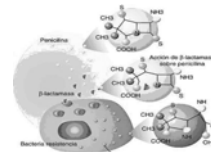
La resistencia se crea cuando una bacteria que era sensible a un antibiótico, se hace inmune al fármaco.

Este proceso se debe a la **evolución del material genético del microorganismo**, esto es, a cambios en las características del genoma expresado por la bacteria u otro agente patógeno. Fenómeno debido a la adquisición de nuevo material genético, mutación, activación y expresión de otros genes, etc.



Muchos patógenos bacterianos resisten al ataque **inactivando los fármacos a través de su modificación química**, por ejemplo, la hidrólisis del anillo  $\beta$ -lactámico de

muchas penicilinas por enzima penicilinas. Los fármacos se inactivan también por la adición de grupos químicos. Los microorganismos resistentes pueden **fosforilar o acetilar los aminoglucosidos y acetilar el cloranfenicol**.



Las bacterias resistentes pueden emplear una **vía alternativa** para evitar la secuencia inhibida por el fármaco o bien **aumentar la producción del metabolito diana**.

- Las **causas** que desencadenan este tipo de sucesos son:

Automedicación  
Falta de cumplimiento de la indicación médica  
Contacto de las bacterias con el ambiente hospitalario  
Prescripción facultativa incorrecta  
Dosis inapropiadas del fármaco  
Uso abusivo de antibióticos



- La resistencia al cotrimoxazol se debe fundamentalmente a un cambio en la permeabilidad de membrana en las bacterias.
- Por ejemplo, *Escherichia Coli*, es una de las bacterias que es resistente a la sulfamida simplemente porque emplean ácido fólico preformado de su entorno, en lugar de sintetizarlo por sí mismas. Otras cepas aumentan su tasa de producción de ácido fólico y así contrarrestan la inhibición por las sulfamidas.

