

GUÍA VISUAL

ANTIBIÓTICOS



ÍNDICE

1 Prólogo

2 Principios de los Antibióticos Página 1

3 Beta lactámicos

Penicilinas	Página 6
Cefalosporinas	Página 7
Carbapenémicos	Página 8
Monobactámicos	Página 9
Inhibidores de B-lactamasas	Página 10
Glucopéptidos	Página 11

4 Inhibidores de la síntesis proteica

Macrólidos	Página 12
Aminoglucósidos	Página 13
Tetraciclinas	Página 14
Lincosamidas y cloranfenicol	Página 15

5 Inhibidores de ADN / ácidos nucleicos

Fluoroquinolonas	Página 16
Metronidazol	Página 17
Rifampicina	Página 18

6	Inhibidores de vías metabólicas y otros	
	Trimetoprim-sulfametoxazol	Página 19
	Fosfomicina	Página 20
	Nitrofurantoína	Página 21
	Linezolid	Página 22
	Daptomicina	Página 23
<hr/>		
7	Antibióticos por foco	Página 24
<hr/>		
8	Resistencia Antibiótica y uso Racional	Página 27
<hr/>		
9	Bibliografía	Página 30
<hr/>		



PRÓLOGO

En la búsqueda constante de generar contenido educativo y explorando las posibilidades que hoy ofrece la inteligencia artificial, surge esta serie de infografías sobre antibióticos. Esta es una primera edición, concebida como un punto de partida reconociendo que existen múltiples oportunidades de mejora. La intención es que este material sea dinámico, perfectible y construido de manera colaborativa.

Estas infografías deben emplearse como una herramienta de orientación y motivación, que incentive al lector a profundizar y reflexionar sobre el uso responsable de los antibióticos. No pretende sustituir guías de práctica clínica ni establecer conductas obligatorias. El juicio clínico, la responsabilidad profesional y la individualización del tratamiento siguen siendo pilares fundamentales en la atención de cada paciente.

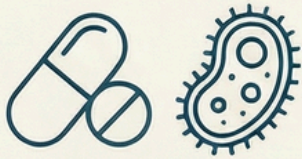
Espero que esta primera edición resulte útil y cumpla su propósito inicial. Cualquier comentario, sugerencia o aporte para mejorar el material será bien recibido. Asimismo, si deseas que trabajemos otros temas, puedes hacérselo saber dejando un mensaje en nuestras cuentas de Instagram o Tiktok, o a través de nuestro correo electrónico (fgmedical4all@gmail.com).



Atentamente,
FgDoctor.

PRINCIPIOS DE ANTIBIÓTICOS

¿Qué es un antibiótico?



Sustancia que combate específicamente a las bacterias.

- Mata a las bacterias (efecto bactericida) o frena su crecimiento (efecto bacteriostático).

¿Para qué se usan?



Neumonía



Sepsis



Infecciones urinarias

Su finalidad es tratar infecciones bacterianas como neumonía, sepsis o infecciones urinarias.

Diferencia Clave: Antibiótico vs. Antimicrobiano



ANTIMICROBIANO

Objetivo: Cualquier microorganismo (bacterias, virus, hongos, etc.).

Ejemplos: Antivirales, antifúngicos, desinfectantes, antibióticos.



ANTIBIÓTICO

(un tipo de antimicrobiano)

Objetivo: Exclusivamente bacterias.

Ejemplos: Penicilina, Amoxicilina, Ciprofloxacina.

¿Cómo Actúan?

1. Dañan la pared celular



Atacan la estructura que protege a la bacteria, causando su destrucción.

2. Bloquean la síntesis de proteínas



Impiden que la bacteria fabrique los componentes esenciales para sobrevivir.

3. Interfieren con el ADN



Evitan que la bacteria pueda replicar su material genético para multiplicarse.



¡Los antibióticos NO funcionan contra los virus!

Son ineficaces para tratar infecciones virales como el resfriado común o la gripe.



PRINCIPIOS DE ANTIBIÓTICOS

Mecanismos de acción de los antibióticos

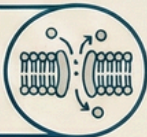
Pared Celular



Inhíben la **síntesis de peptidoglicano**, un componente esencial que da rigidez y protección a la bacteria, provocando su lisis y muerte.

Ejemplos: Betalactámicos (Penicilinas, Cefalosporinas), Vancomicina.

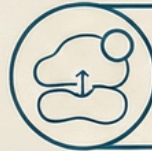
Membrana Celular



Alteran la permeabilidad de la membrana, causando la fuga de componentes intracelulares esenciales y llevando a la muerte de la bacteria.

Ejemplos: Lipopéptidos (Daptomicina).

Ribosoma



Bloquean la **síntesis de proteínas** al unirse a las subunidades ribosomales (30S o 50S), lo que detiene funciones celulares vitales.

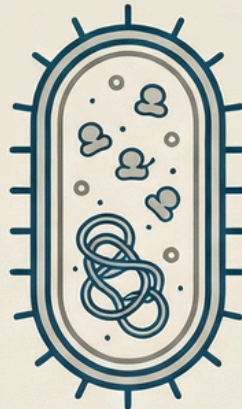
Ejemplos: Aminoglucósidos, Oxazolidinonas, Macrólidos.

Ácidos Nucleicos (ADN/ARN)



Interfieren en la replicación y transcripción del material genético bacteriano, impidiendo la multiplicación y las funciones celulares.

Ejemplos: Fluoroquinolonas.



Idea clave: cada clase antibiótica actúa sobre una diana específica.

La especificidad del mecanismo de acción determina contra qué tipo de bacterias es efectivo un antibiótico y es fundamental para su uso clínico correcto.



PRINCIPIOS DE ANTIBIÓTICOS

Bactericida vs Bacteriostático



BACTERICIDA

Matan directamente a las bacterias.

Provocan la muerte celular irreversible, a menudo mediante la destrucción de la pared celular bacteriana.

Característica	Bactericida
Objetivo	Eliminar la bacteria de forma irreversible.
Tipo de Acción	Causa la muerte celular (lisis bacteriana).
Uso Preferente	Infecciones graves, pacientes inmunocomprometidos, situaciones que requieren erradicación rápida del patógeno.

Ejemplos Típicos



Betalactámicos
(p. ej., Penicilinas, Cefalosporinas)



Aminoglucósidos



Fluoroquinolonas



Lipopéptidos
(p. ej., Daptomicina)



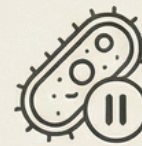
Oxazolidinonas
(p. ej., Linezolid)



Vancomicina
(principalmente)



Sulfamidas
(p. ej., Sulfametoxazol)



BACTERIOSTÁTICO

Inhiben el crecimiento y la replicación bacteriana.

Detienen la multiplicación de las bacterias, permitiendo que el sistema inmunitario del huésped las elimine.

Característica	Bacteriostático
Objetivo	Detener la multiplicación de la bacteria.
Tipo de Acción	Inhibe procesos vitales (p. ej., síntesis de proteínas).
Uso Preferente	Infecciones leves a moderadas en pacientes con un sistema inmunitario funcional.

Ejemplos Típicos

Dato esencial

La diferencia clave es que los **bactericidas matan**, mientras que los **bacteriostáticos** solo detienen la proliferación, dependiendo del sistema inmune del huésped para la eliminación final.



PRINCIPIOS DE ANTIBIÓTICOS

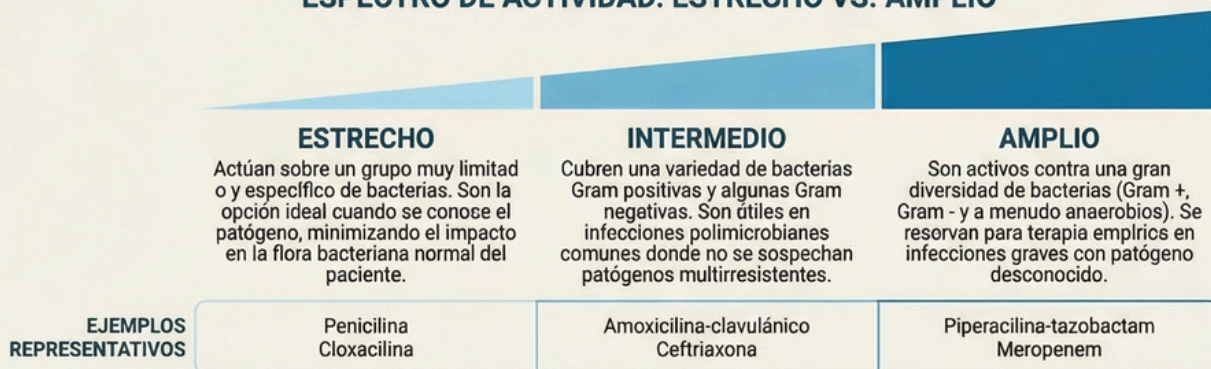
ESPECTRO ANTIBACTERIANO DE LOS ANTIBIÓTICOS

La selección de un antibiótico adecuado es fundamental para tratar eficazmente las infecciones bacterianas y, al mismo tiempo, combatir el creciente problema de la resistencia antimicrobiana.

MAPA VISUAL DEL ESPECTRO BACTERIANO



ESPECTRO DE ACTIVIDAD: ESTRECHO VS. AMPLIO



CLAVE CLÍNICA

Selección Racional y De-escalamiento

La estrategia óptima es iniciar una terapia empírica que cubra los patógenos más probables y, una vez obtenidos los resultados microbiológicos, ajustar al antibiótico de espectro más estrecho posible. Esta práctica, conocida como "de-escalamiento", es crucial para reducir la presión selectiva y combatir la resistencia bacteriana.



PRINCIPIOS DE ANTIBIÓTICOS

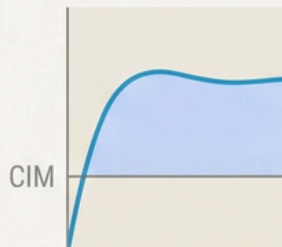
Farmacodinámica clave de los antibióticos

Acción Tiempo-Dependiente



La eficacia depende del tiempo sobre la **Concentración Mínima Inhibitoria (CIM)**.

El objetivo es mantener los niveles del antibiótico por encima de la CIM durante la mayor parte del intervalo de dosificación.



Ejemplos representativos:

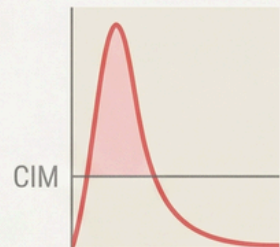
Beta-lactámicos (p. ej., Penicilinas, Cefalosporinas, Carbapenems), Clindamicina.

Acción Concentración-Dependiente



La eficacia depende de alcanzar una **concentración máxima elevada (Cmax)**.

El objetivo es maximizar el pico de concentración del antibiótico en relación con la CIM; a mayor concentración, mayor y más rápida es la acción bactericida.



Ejemplos representativos:

Aminoglucósidos (p. ej., Gentamicina), Fluoroquinolonas (p. ej., Ciprofloxacino), Metronidazol.

Perla Clínica

La estrategia de dosificación debe optimizar el parámetro clave.

Los antibióticos tiempo-dependientes se benefician de infusiones prolongadas o dosis más frecuentes. Los concentración-dependientes se benefician de dosis altas y menos frecuentes para maximizar el pico.

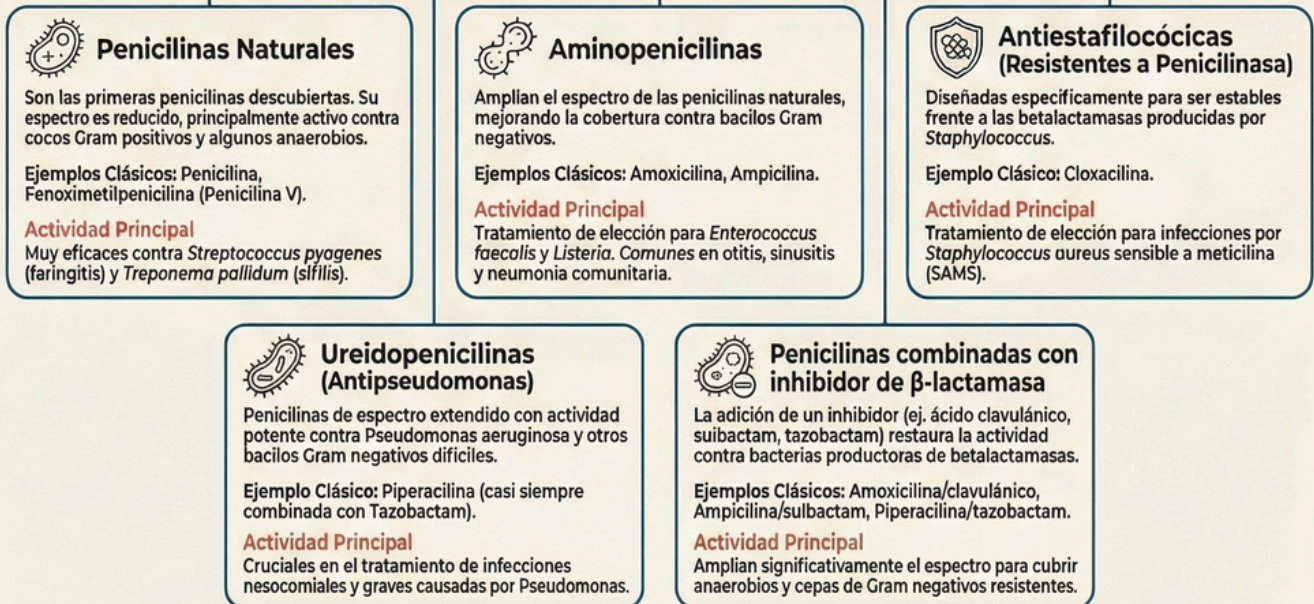


BETA LACTÁMICOS

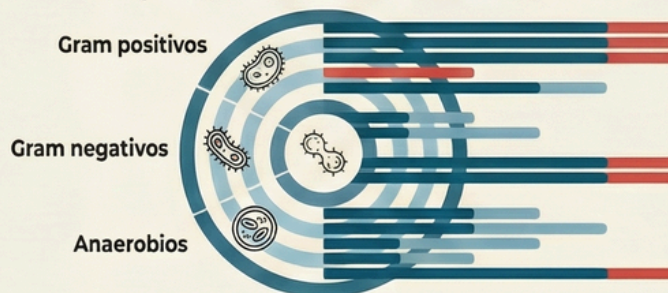
Penicilinas: clasificación y espectro



Clasificación de las Penicilinas



Espectro General de Actividad



Clave Clínica

Las penicilinas son un pilar en el tratamiento de infecciones comunes y graves. Piense en ellas como primera línea para faringitis, otitis, neumonías y ciertas infecciones de piel.



BETA LACTÁMICOS

Cefalosporinas por generaciones

1^a

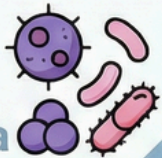


1^a Generación

Fuerte actividad contra cocos Gram positivos, con cobertura limitada para Gram negativos.

Cefazolina,
Cefalexina

2^a

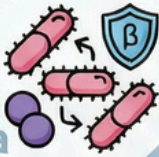


2^a Generación

Mantiene cobertura para Gram positivos y amplía la actividad contra bacilos Gram negativos.

Cefuroxima,
Cefoxitina

3^a

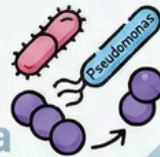


3^a Generación

Mayor actividad contra Gram negativos, incluyendo algunas cepas productoras de β -lactamasas.

Ceftriaxona,
Ceftazidima

4^a



4^a Generación

Espectro ampliado que combina una potente actividad contra Gram negativos (incluida *Pseudomonas*) con una buena cobertura para Gram positivos.

Cefepima

5^a



5^a Generación

Actividad de amplio espectro que añade cobertura contra *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM).

Ceftarolina

Progresión del Espectro

A medida que avanza la generación, generalmente aumenta la cobertura contra Gram negativos y disminuye la cobertura contra Gram positivos, aunque la 4^a y 5^a generación recuperan una potente actividad contra Gram positivos.

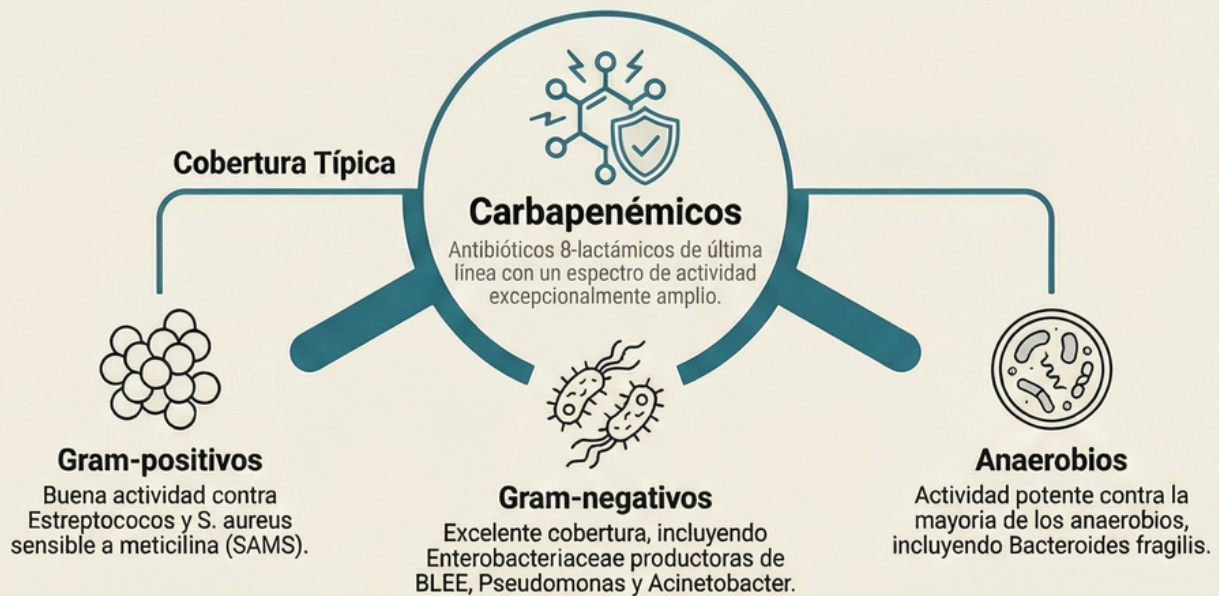
Perla Clínica

Regla Mnemotécnica: Piensa en las generaciones como un espectro que se expande: de Gram positivos hacia Gram negativos, y finalmente, hacia patógenos resistentes como el **SARM**.



BETA LACTÁMICOS

Carbapenémicos: antibióticos de amplio espectro

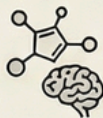


Ejemplos Representativos



Imipenem

El primero de la clase; se combina con cilastatina para prevenir su inactivación renal.



Meropenem

Más estable a la inactivación renal que imipenem y con menor riesgo de convulsiones.



Ertapenem

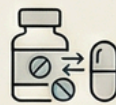
Espectro más reducido (no cubre Pseudomonas ni Acinetobacter), pero permite dosificación diaria.

Limitaciones Clave



Neurotoxicidad

Riesgo de convulsiones, especialmente con imipenem en dosis altas o en pacientes con insuficiencia renal.



Interacción farmacológica

Disminuyen significativamente los niveles de ácido valprolico, un fármaco antiepiléptico.



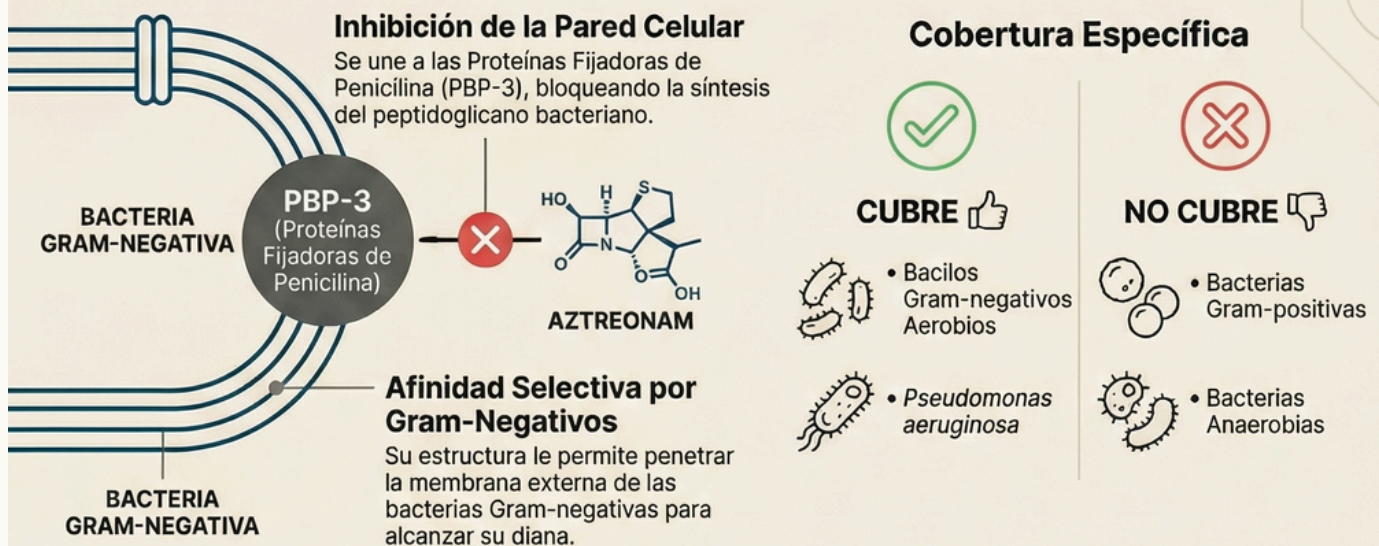
Alerta clínica ¡Uso Racional y de Reserva!

La resistencia por carbapenemasas (ej. KPC) es una amenaza global. Reservar para infecciones graves y multirresistentes.



BETA LACTÁMICOS

Monobactámicos: Aztreonam y su nicho clínico



Ventaja Clave: Seguro en Alergia a Penicilina

Muestra baja inmunogenicidad y no presenta reactividad cruzada con penicilinas o cefalosporinas.



Limitación: Espectro Reducido

Ineficaz contra cocos Gram-positivos y anaerobios, limitando su uso como terapia empírica única.



Limitación: Vía de Administración

No se absorbe por vía oral; requiere administración parenteral (intravenosa o intramuscular).

Clave Clínica

Nicho Terapéutico Específico

Opción para infecciones graves por Gram-negativos (incl. *Pseudomonas*) en pacientes con alergia a otros β -lactámicos.



BETA LACTÁMICOS

Inhibidores de β -lactamasa: ampliando el espectro

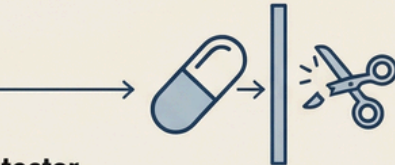
**Antibiótico β -lactámico:
El Agente Activo**

Su misión es inhibir la síntesis de la pared celular bacteriana, pero es vulnerable a las enzimas β -lactamasas que lo destruyen.



**Inhibidor de β -lactamasa:
El Protector**

No tiene una actividad antibiótica significativa por sí solo. Su función es unirse y neutralizar a las enzimas β -lactamasas, protegiendo al antibiótico.



La Combinación: Un Escudo Protector

Al unirse, el inhibidor se sacrifica para que el antibiótico pueda actuar sin ser destruido, superando la resistencia de la bacteria.

Inhibidores Clave y su Aporte al Espectro

(C)

Ácido Clavulánico
Añade cobertura contra *Staphylococcus aureus* y bacterias anaerobias.

(S)

Sulbactam
Amplía la actividad contra *Klebsiella*, otros anaerobios y *Acinetobacter baumannii*.

(T)

Tazobactam
Mejora la cobertura contra bacterias intestinales resistentes y *Pseudomonas aeruginosa*.

(A)

Avibactam
Ofrece protección contra un rango diverso de β -lactamasas, incluyendo las carbapenemasas de *Klebsiella pneumoniae*.

Ejemplos de Combinaciones Clásicas

	Combinación (Antibiótico + Inhibidor)	Uso Clínico Principal
1	Amoxicilina + Ác. Clavulánico	Infecciones respiratorias, de piel y de vías urinarias.
2	Ampicilina + Sulbactam	Infecciones de piel, abdominales y ginecológicas.
3	Piperacilina + Tazobactam	Infecciones hospitalarias graves, abdominales complicadas y neutropenia febril (cubre <i>Pseudomona</i>).
4	Ceftazidima + Avibactam	Infecciones complicadas por bacterias Gram-negativas multirresistentes, incluyendo productoras de carbapenemasas.

Idea Clave

Los inhibidores no matan bacterias, permiten que los antibióticos lo hagan.

Su valor no reside en su propia acción antibacteriana (que es débil o nula), sino en su capacidad para restaurar la potencia de antibióticos ya existentes frente a bacterias resistentes.



BETA LACTÁMICOS

Glucopéptidos: Cobertura Gram Positiva y Uso Dirigido

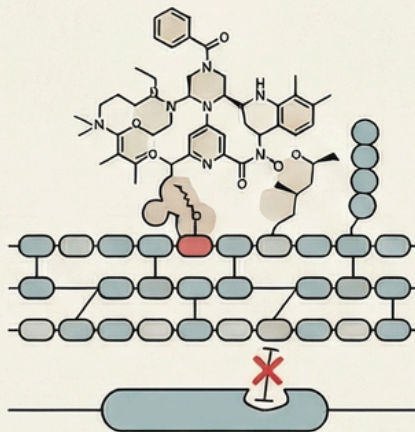
Espectro Antibacteriano



Bacterias Gram Negativas

Ineficaces contra Gram Negativos. Su gran tamaño molecular impide atravesar porinas de membrana externa.

Mecanismo de Acción



Inhibición de la Síntesis de la Pared Celular

Bloquean la fase de organización del peptidoglicano al inhibir las enzimas glucosiltransferasas. Esto impide la unión de los polímeros y debilita la estructura de la pared bacteriana.

Indicaciones Clínicas Clave



Infecciones por MRSA

Tratamiento de elección para infecciones graves como bacteriemia, causadas por *S. aureus* meticilino-resistente.



Infecciones por Enterococo

Opción terapéutica para infecciones causadas por cepas de *Enterococcus* resistentes a otros antibióticos.



Colitis por Clostridioides difficile

La vancomicina se administra por vía oral (no IV) para efecto local en el lumen intestinal, ya que no se absorbe.

Toxicidad y Monitorización



Nefrotoxicidad

Requiere vigilancia renal. Daño dependiente de la concentración y generalmente reversible.



Ototoxicidad

Riesgo de daño auditivo (vestibular y coclear) que puede ser irreversible, asociado a niveles elevados.



Síndrome del Hombre Rojo

Reacción a velocidad de infusión rápida, no alergia verdadera. Causa enrojecimiento y prurito.

Ejemplos Representativos

Vancomicina: El glucopéptido prototipo y de uso más extendido en la práctica clínica mundial.

Teicoplanina: Una alternativa a la vancomicina con un perfil farmacocinético distinto.

Uso Dirigido y Juicioso es Clave

Perla Clínica Uso Dirigido y Juicioso

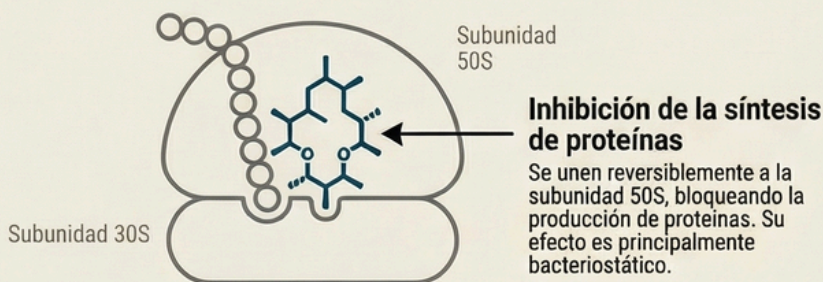
La eficacia de los glucopéptidos depende de su uso reservado para infecciones confirmadas o con alta sospecha por Gram positivos resistentes. La monitorización de niveles séricos es fundamental para maximizar su efecto y minimizar la toxicidad.



INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS PROTEICA

Macrólidos: mecanismo, espectro y usos clave

Mecanismo de Acción



Usos Clínicos Clave



Infecciones Respiratorias

Tratamiento de elección en neumonías atípicas. Alternativa en faringitis estreptocócica y sinusitis bacteriana.



Infecciones por Chlamydia

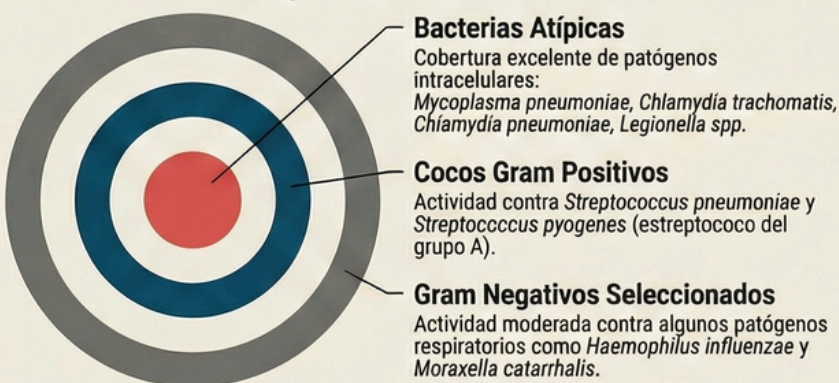
Tratamiento eficaz para tracoma, conjuntivitis neonatal por clamidia e infecciones de transmisión sexual (ITS).



Neumonía Comunitaria Grave

Se añaden a un beta-lactámico (ej. Ceftriaxona) en pacientes hospitalizados para asegurar la cobertura de patógenos atípicos.

Espectro Antibacteriano



Fármacos Principales

Azitromicina | Claritromicina | Eritromicina

Resistencia y Limitaciones

- **Resistencia Creciente:** Frecuente en algunas regiones, sobre todo en *Streptococcus pneumoniae*, lo que limita su uso empírico.
- **Efecto Bacteriostático:** Su acción detiene el crecimiento bacteriano pero no mata directamente a las bacterias, lo que puede ser una limitación en infecciones muy graves (ej. bacteriemia, meningitis).

Perla Clínica

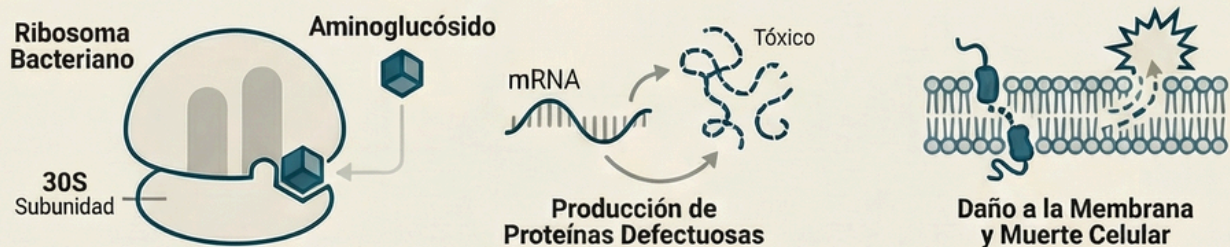
Son indispensables cuando la sospecha clínica apunta a patógenos atípicos (intracelulares) como *Mycoplasma*, *Chlamydia* o *Legionella*.



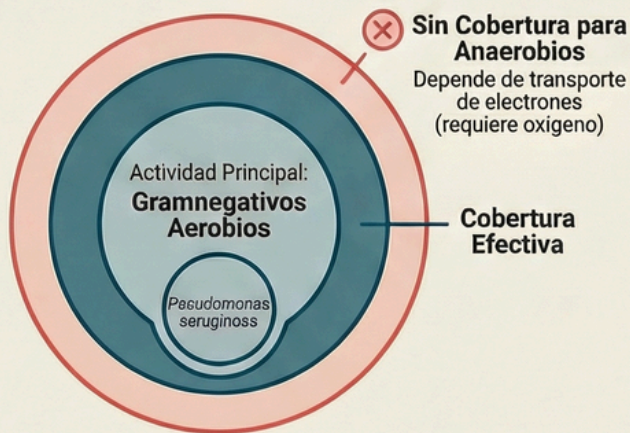
INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS PROTEICA

Aminoglucósidos: Mecanismo, Espectro y Puntos Críticos

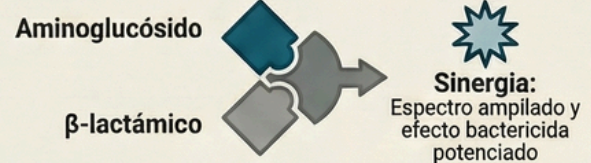
Mecanismo de Acción



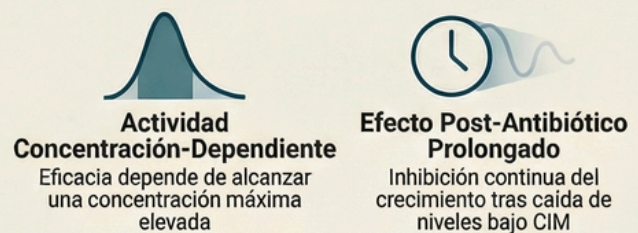
Espectro Antibacteriano



Sinergia Antibiótica



Farmacodinámica Clave



Toxicidades Críticas



Ejemplos Representativos

Gentamicina Uno de los más utilizados	Amikacina Opción para bacterias resistentes	Plazomicina Nueva generación, último recurso
---	---	--

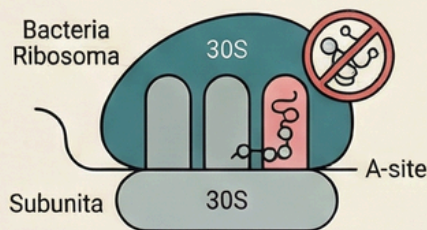
Alerta Clínica: Monitorización Obligatoria

Es crucial vigilar los niveles del fármaco en sangre y la función renal para minimizar el riesgo de toxicidad y asegurar un tratamiento seguro.



INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS PROTEICA

Tetraciclinas: espectro amplio y usos clave



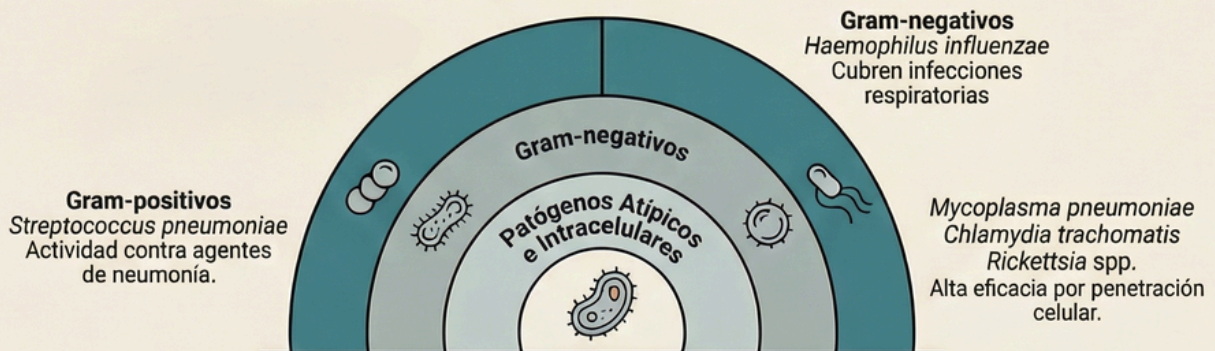
Mecanismo de acción

Bloqueo de la síntesis de proteínas: Se unen de forma reversible a la subunidad 30S del ribosoma bacteriano, impidiendo la adición de nuevos aminoácidos a la cadena peptídica.



Efecto bacteriostático: Detienen el crecimiento, no matan directamente a las bacterias.

Espectro antibacterial



Usos Clínicos

Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC)
Opción de primera línea para casos leves a moderados, especialmente patógenos atípicos.

Infecciones por Patógenos Atípicos
Tratamiento de elección para rickettsiasis (e), fiebre de las montañas rocosas) e infecciones por clamidias.

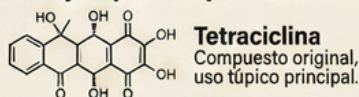
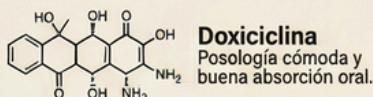
Infecciones Oculares
Formulaciones tópicas para conjuntivitis bacteriana y tracoma.

Limitaciones Importantes

Embarazo y Niños:
Contraindicadas. Riesgo de coloración dental y ósea permanente.

Fetotoxicidad: Reacciones cutáneas a la exposición solar. Usar protección.

Ejemplos Representativos



Perla Clínica: ¿Cuándo considerarlas?

Son una excelente opción terapéutica ante la sospecha de infecciones causadas por patógenos intracelulares como *Rickettsia*, *Chiamydia* o *Mycoplasma*.



INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS PROTEICA

Lincosamidas y cloranfenicol: usos selectivos

LINCOSAMIDAS



Actúan sobre la subunidad 50S del ribosoma.

Inhiben la síntesis de proteínas bacterianas al unirse a la subunidad grande (60S) del ribosoma bacteriano.

Espectro Antibacteriano



Gram positivos

Espectro contra Gram positivos y anaerobios.

Su actividad se centra principalmente en bacterias Gram positivas y una amplia variedad de bacterias anaerobias.



Anaerobios



Usos Clínicos Característicos

Información no disponible en la fuente.



Riesgos y Limitaciones

Información no disponible en la fuente.



Ejemplos Representativos

Ejemplo: Clindamicina. La clindamicina es el fármaco más representativo del grupo de las lincosamidas.

CLORANFENICOL



Mecanismo de acción:

Información no disponible en la fuente.



Espectro Antibacteriano

Información no disponible en la fuente.



Usos Clínicos Característicos

Información no disponible en la fuente.



Riesgos y Limitaciones

Información no disponible en la fuente.



Ejemplos Representativos

Información no disponible en la fuente.



Clave clínica Uso selectivo y precaución.

El material de origen no proporciona información suficiente para generar una conclusión clínica comparativa sobre el uso selectivo y las precauciones de ambos antibióticos.



INHIBIDORES ADN / ÁCIDOS NUCLEICOS

Fluoroquinolonas: espectro, generaciones y alertas

Generaciones y Evolución del Espectro

4ª Generación Ej. Moxifloxacino

Maniencn cobertura Gram-positivos y atípicos, afladen excelente actividad contra anaerobios (*Bacteroides fragilis*).

3ª Generación Ej. Levofloxacino

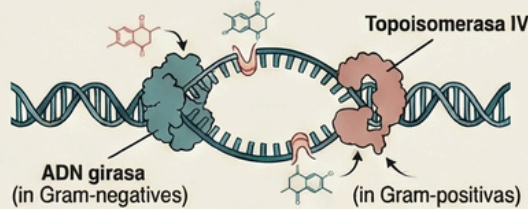
Mejoran cobertura contra Gram-positivos (especialmente *Streptococcus pneumoniae*) y atípicos (*Legionella*, *Mycoplasma*).

2ª Generación Ej. Ciprofloxacino, Ofloxacino

Excelente cobertura de bacilos Gram-negativos (incl. *Pseudomonas aeruginosa*). Actividad moderada contra Gram-positivos.



Mecanismo de Acción

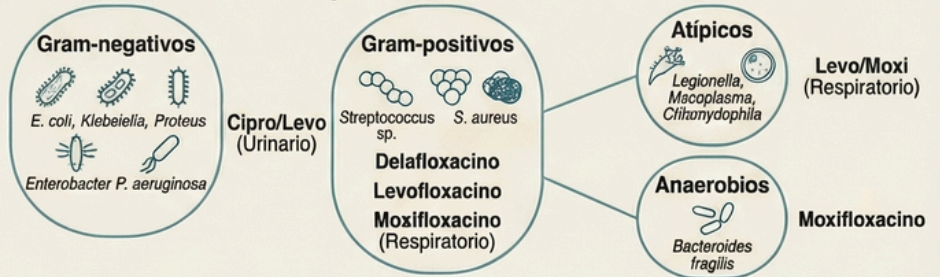


Inhibición de la síntesis de ADN bacteriano
inhibición de la síntesis de ADN bacteriano. Actúan sobre la ADN girasa (Gram-negativas) y topoisomerasa IV (Gram-positivas), impidiendo la replicación del material genético.

Generación Avanzada Ej. Delafloxacino

Actividad potenciada contra Gram-positivos, incluyendo cepas resistentes como SARM.

Espectro Antibacteriano



Alertas de Seguridad de la FDA



Efectos musculoesqueléticos y neurológicos

Riesgo de tendinitis, rotura de tendón y neuropatía periférica.



Efectos sobre la salud mental

Alteraciones de la atención, desorientación, agitación, nerviosismo, pérdida de memoria.



Interacciones y riesgos cardiovasculares

Precaución al combinar con fármacos que prolongan el intervalo QT. Absorción disminuye con cationes.

Ejemplos Representativos



Ciprofloxacino

Referente en infecciones por Gram-negativos, especialmente *Pseudomonas aeruginosa* e infecciones urinarias.



Levofloxacino

"Quinolona respiratoria" por su excelente actividad contra neumococo y atípicos; también útil en infecciones urinarias.



Moxifloxacino

Excelente cobertura de anaerobios y uso en infecciones respiratorias. No alcanza concentraciones útiles en orina.

Perla Clínica

"Uso Racional: Reservar para casos sin alternativa. La FDA recomienda restringir el uso de infecciones no complicadas a situaciones donde no existan otras opciones de tratamiento."



INHIBIDORES ADN / ÁCIDOS NUCLEICOS

Metronidazol: anaerobios y protozoos

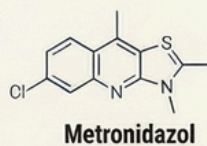
✓ ESPECTRO ESPECÍFICO:
SÍ CUBRE



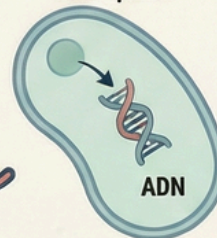
Anaerobios: Excelente actividad
contra bacterias anaerobias.



Protozoos: Eficacia contra
parásitos protozoarios.



Microorganismo
Susceptible



Mecanismo de acción:
Diagrama simplificado de daño al ADN

✗ ESPECTRO ESPECÍFICO:
NO CUBRE



Aerobios: Falta de actividad
contra bacterias aerobias.

USOS CLÍNICOS FRECUENTES: Principales indicaciones terapéuticas



**Infecciones
Intraabdominales:**
Tratamiento de
abscesos y peritonitis.



**Vaginosis
Bacteriana/Tricomoniasis:**
Infecciones
ginecológicas comunes.



Infecciones Dentales:
Abscesos periapicales
y enfermedad
periodontal.

CONSIDERACIONES IMPORTANTES: Precauciones y advertencias clave



Metabolismo Hepático:
Precaución en
insuficiencia hepática.



Alcohol: Evitar
durante el tratamiento
(efecto antabuse).



Embarazo/Lactancia:
Evaluar riesgo-
beneficio.



Neuropatía Periférica:
Posible con uso
prolongado.

CLAVE CLÍNICA: ¿Cuándo pensar en Metronidazol?

Principal fármaco a considerar para el tratamiento empírico o dirigido de infecciones donde se sospecha fuertemente la participación de bacterias anaerobias o protozoos parásitos.



INHIBIDORES ADN / ÁCIDOS NUCLEICOS

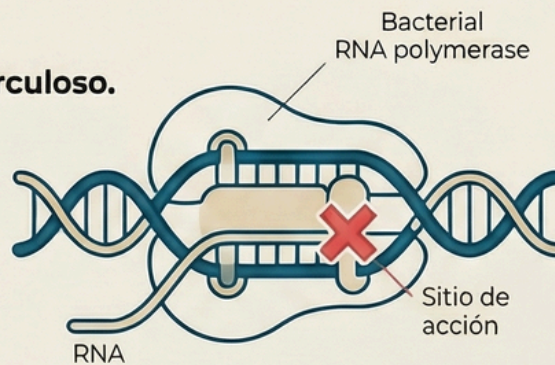
Rifampicina: sinergia e interacciones

Usos característicos



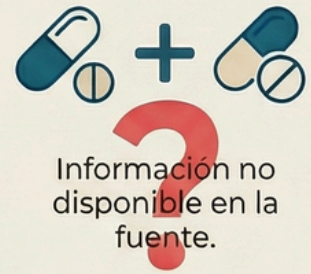
Fármaco antituberculoso.

Mencionado en el contexto del tratamiento contra la tuberculosis; otros usos no detallados.



El mecanismo de acción detallado no se describe en el contexto proporcionado.

Sinergia antibiótica



Información no disponible en la fuente.

El texto no contiene datos sobre la sinergia con otros antibióticos.



Interacciones farmacológicas ⚠️

Información no disponible en la fuente.

Las interacciones específicas no se detallan en el contexto proporcionado.

Ejemplos representativos (Efectos Adversos)



Coloración naranja de los fluidos corporales.

Efecto adverso característico notado por los pacientes.



Alta hepatotoxicidad.

Destacado como un fármaco altamente hepatotóxico.



Alerta clínica

Riesgo de hepatotoxicidad.

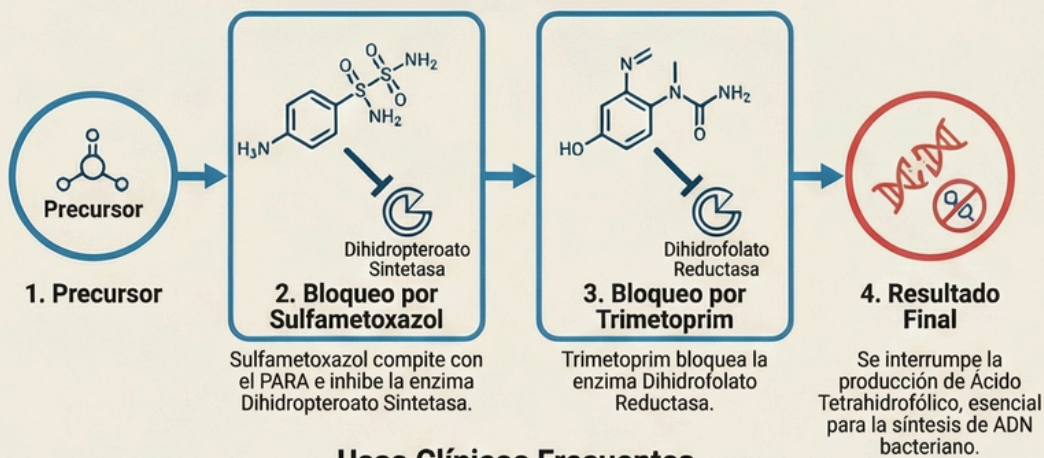
Debido al potencial de daño hepático, es crucial el monitoreo de la función del hígado en pacientes bajo tratamiento con rifampicina.



INHIBIDORES DE VÍAS METABÓLICAS & OTROS

Trimetoprim–Sulfametoxazol: bloqueo metabólico dual

Bloqueo Secuencial del Folato



Espectro Antibacteriano



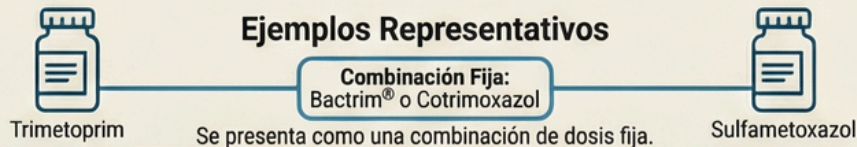
Usos Clínicos Frecuentes



Resistencias y Limitaciones

- ⚠️ **1. Resistencia Bacteriana:** Tasas crecientes (>20% *E. coli*), limita uso empírico en ITU.
- ⚠️ **2. Efectos Adversos:** Reacciones cutáneas (riesgo de Síndrome de Stevens-Johnson) y nefrotoxicidad.
- ⚠️ **3. Contraindicaciones:** Teratogénico, contraindicado en embarazo.

Ejemplos Representativos



Perla Clínica: Sinergia Bactericida

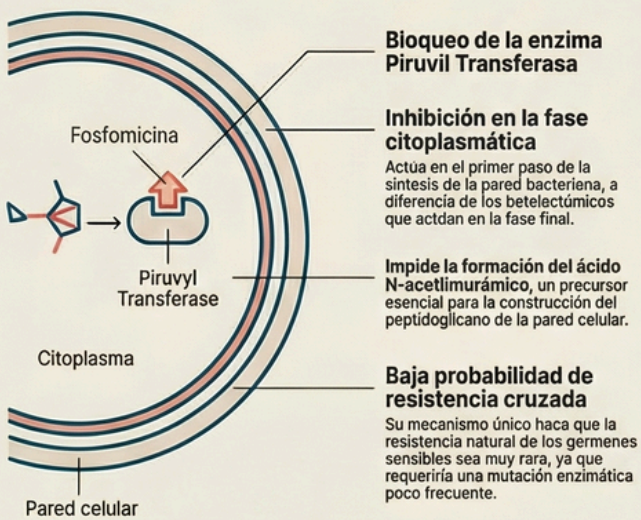
El bloqueo de dos pasos consecutivos crea un potente efecto sinérgico. Mientras cada componente es bacteriostático por separado, la combinación es bactericida contra muchos patógenos.



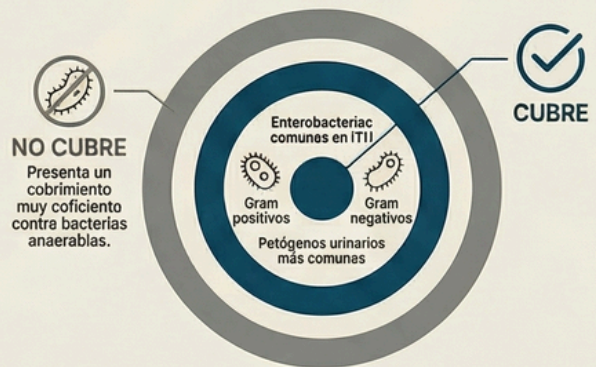
INHIBIDORES DE VÍAS METABÓLICAS & OTROS

Fosfomicina: opción clave en ITU no complicada

Mecanismo de Acción Único



Espectro de Actividad Enfocado



Usos Clínicos Principales



Infección de Vías Urinarias (ITU) no complicada

Es una opción de primera línea para el tratamiento de la cistitis aguda en mujeres, por su eficacia y conveniencia.



ITU por patógenos multirresistentes (MDR)

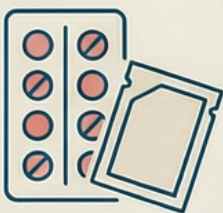
Se reserva como opción terapéutica clave para infecciones orinarias causadas por bacterias productoras de BLEE o carbapenemasas (RPC).



Alta concentración urinaria

Alcanza niveles muy elevados en la orina, lo que garantiza una excelente actividad contra los uropatogenos directamente en el sitio de la infección.

Ventajas Prácticas y Adherencia



- ✓ **Dosis única de 3 gramos**
Se administra en un calo sobre, lo que elimina el riesgo de incumplimiento y simplifica el tratamiento para el paciente.
- ✓ **Adherencia garantizada del 100%**
Al ser una monodosis, se asegura el cumplimiento completo del tratamiento, un factor clave para el éxito terapéutico y para evitar la generación de resistencias.
- ✓ **Formulación oral e intravenosa**
Aunque la presentación oral es la más común para ITU no complicada, existe una formulación IV para tratar infecciones por gérmenes MDR.

Limitaciones a Considerar

- ⚠ **Mal cubrimiento de anaerobios**
No debe ser considerado para infecciones donde se sospeche la presencia de patógenos anaerobios.
- ⚠ **Uso intravenoso poco común**
La presentación intravenosa se reserva para casos muy específicos de multiresistencia y su uso no está extendido en la práctica clínica general.
- ⚠ **Indicación preciso**
Su uso se limita a cistitis (infección urinaria baja). No es útil para pielonefritis u otras infecciones sistémicas que requieran niveles en sangre.

Clave Clínica para Uso Racional



Opción ideal para ITU no complicada por su pauta de dosis única.

Su conveniencia maximiza la adherencia, asegurando la erradicación del patógeno y minimizando la selección de resistencias.



Reservar como arma estratégica contra la multiresistencia.

Es una de las pocas opciones orales efectivas para ITU causadas por gérmenes MDR, por lo que su uso juicioso es crucial para preservar su utilidad a largo plazo.



INHIBIDORES DE VÍAS METABÓLICAS & OTROS

Nitrofurantoína: primera línea en ITU baja

Mecanismo de Acción

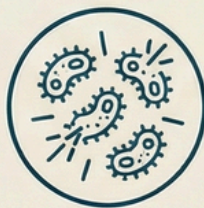


Diagrama de Daño Bacteriano Múltiple

Espectro Urinario

● Actividad contra Patógenos Urinarios Frecuentes

Es eficaz contra las bacterias que más comúnmente causan infecciones de vejiga.



Escherichia coli (más común)



Staphylococcus saprophyticus



Klebsiella pneumoniae



Enterococcus faecalis



Proteus mirabilis

● Uso Específico para Infecciones Bajas

La guía de la OMS solo la recomienda para cistitis (ITU baja), ya que no alcanza concentraciones adecuadas en el tejido renal para tratar la pielonefritis (ITU alta).

Usos Clínicos



Tratamiento de Primera Línea en Cistitis Aguda

La OMS la recomienda como opción preferente para la infección de vejiga no complicada en mujeres no embarazadas.



Dosis Estándar para Adultos

100 mg por vía oral, cada 12 horas, durante 5 días.



Opción en Bacteriuria Asintomática del Embarazo

Puede utilizarse para tratar la presencia de bacterias en la orina sin síntomas durante el embarazo, excepto en la etapa final.

Restricciones Importantes



Función Renal Disminuida

Las dosis recomendadas son para pacientes con función renal normal. Su uso debe ser evaluado cuidadosamente en caso de insuficiencia renal.



Contraindicada al Final del Embarazo

No debe usarse a término, durante el parto o si el parto es inminente, por riesgo de anemia hemolítica en el recién nacido.

Alerta Clínica



Ineficaz en Infección Urinaria Alta (Pielonefritis)

La nitrofurantoína no debe usarse para tratar infecciones del riñón, ya que no logra concentraciones terapéuticas en este tejido.



Alternativa Estratégica frente a Resistencias

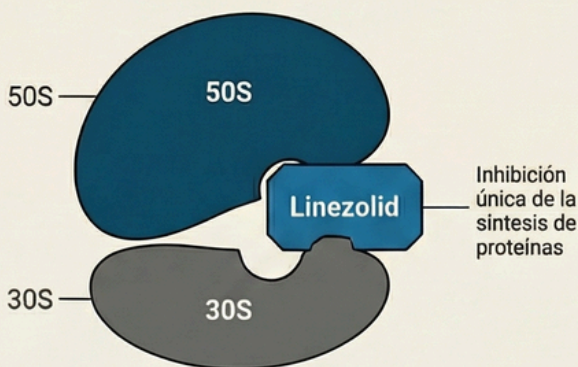
La OMS desaconseja el uso empírico de amoxicilina, amoxicilina-clavulánico, fluoroquinolonas y cotrimoxazol para cistitis debido a las altas tasas de resistencia de *E. coli*.



INHIBIDORES DE VÍAS METABÓLICAS & OTROS

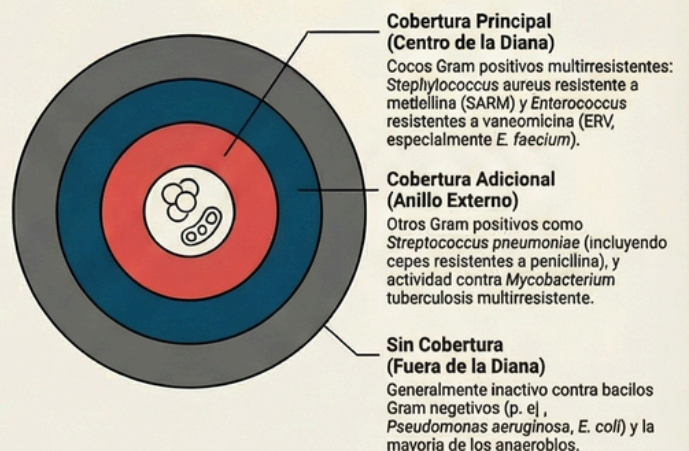
Linezolid: Gram positivos resistentes

Mecanismo de Acción



Linezolid se une a la subunidad ribosomal 50S y bloquea la formación del complejo de iniciación 70S. Esto impide que comience la traducción de proteínas bacterianas.

Espectro Específico de Actividad



Usos Clínicos Relevantes



Neumonía Nosocomial por SARM

Tratamiento de neumonías hospitalarias con sospecha o confirmación de SARM, gracias a su excelente penetración en el tejido pulmonar.



Infecciones de Piel y Tejidos Blandos Complicadas

Eficaz en infecciones severas de piel causadas por SARM u otros Gram positivos resistentes, permitiendo una terapia secuencial IV-oral.



Tuberculosis Multiresistente (MDR-TB)

Forma parte de los regímenes de tratamiento de segunda línea para cepas de *Mycobacterium tuberculosis* resistentes a los fármacos principales.

Efectos Adversos Importantes



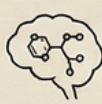
Mielosupresión

Principalmente trombocitopenia, es dependiente de la duración del tratamiento (>2 semanas) y reversible. Requiere monitoreo semanal del hemograma.



Toxicidad Neurológica

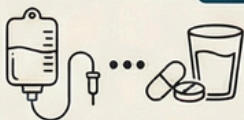
Con uso prolongado, puede causar neuropatía periférica y óptica, que pueden ser irreversibles.



Síndrome Serotoninérgico

Riesgo elevado si se administra con fármacos serotoninérgicos (ISRS, IMAO) debido a su inhibición débil de la monoaminoxidasa.

Ventaja Clave



100% Biodisponibilidad Oral

Permite un cambio directo de la vía intravenosa (IV) a la oral (VO) con la misma dosis, facilitando el alta temprana y el tratamiento ambulatorio de infecciones graves.

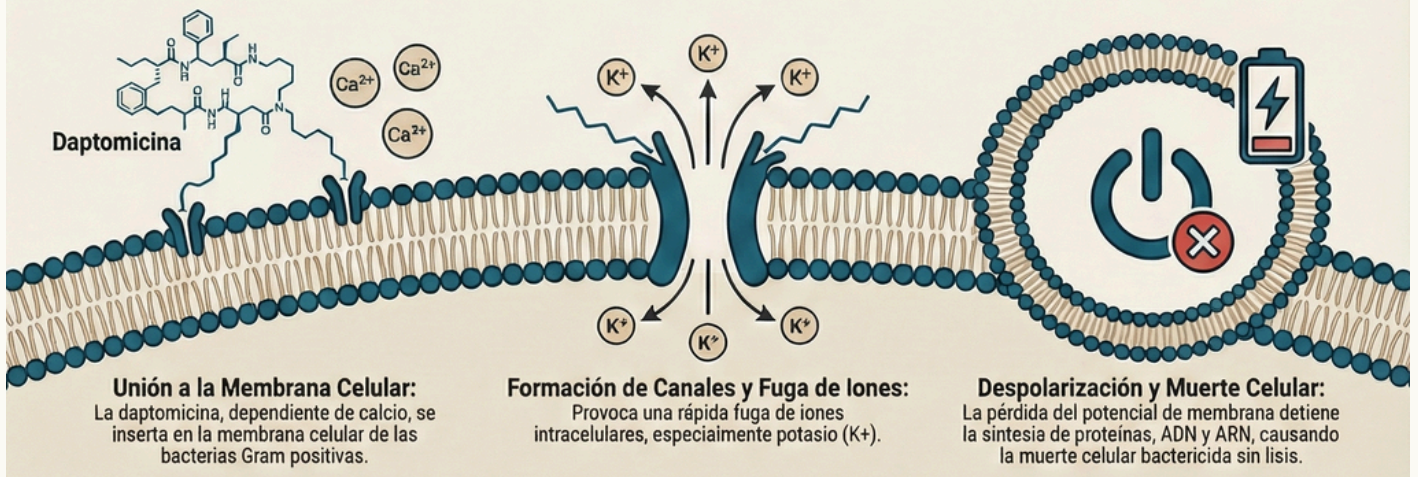
Perla Clínica

¿Cuándo elegir Linezolid? Resérvelo para infecciones documentadas o con alta sospecha de Gram positivos multiresistentes (SARM/ERV). Es ideal para terapia secuencial en infecciones con buena penetración tisular (pulmón, piel, hoso), ¡Vigile siempre el hemograma y las interacciones!



INHIBIDORES DE VÍAS METABÓLICAS & OTROS

Daptomicina: bactericida rápido en Gram positivos



Espectro Antibacteriano



Actividad Exclusiva contra Gram Positivos

Excelente cobertura para *Staphylococcus* (incl. SARM), *Streptococcus* y *Enterococcus* (incl. ERV).



Eficaz contra Patógenos Resistentes

SARM, SASI, SARS, ERV



SIN ACTIVIDAD contra Gram Negativos:

Es ineficaz contra *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp., y otros bacilos Gram negativos.

Usos Clínicos Característicos



Infecciones del Torrente Sanguíneo

Es un agente ideal para bacteriemias debido a su alta unión a proteínas y bajo volumen de distribución.



Endocarditis Derecha

Una opción terapéutica clave en endocarditis por *S. aureus* y otros Gram positivos.



Infecciones de Piel y Tejidos Blandos

Indicado en infecciones complicadas, especialmente aquellas causadas por SARM.

Monitorización



Riesgo de Miopatía:

Vigilar la aparición de dolor o debilidad muscular en el paciente.



Control de Laboratorio:

Medir los niveles de Creatina Fosfoquinasa (CPK) semanalmente.



Limitación Clave

¡NO USAR EN NEUMONÍA!

La daptomicina es inactivada por el surfactante pulmonar, lo que la hace completamente ineficaz para tratar infecciones en los pulmones.

Alerta Clínica



Puntos Críticos a Recordar:

Neumonía: Contraindicado por inactivación con surfactante.



Miopatía: Requiere monitorización semanal de CPK y vigilancia de síntomas.



Ajuste Renal: Necesaria reducción de dosis si el aclaramiento de creatinina es <30 ml/min.



ANTIBIÓTICOS POR FOCO

Antibióticos en infecciones respiratorias: enfoque por escenario clínico



Infecciones Respiratorias Altas

Generalmente de origen viral, pero el tratamiento bacteriano se enfoca en patógenos específicos cuando hay sospecha clínica o confirmación.

Patógenos Probables

Streptococcus pyogenes (faringitis),
Streptococcus pneumoniae, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*

Elección Antibiótica

1ª Línea:
Penicilina o Amoxicilina.

Alternativa (alergia/resistencia):

Amoxicilina-clavulánico,
Cefalosporinas de 2ª/3ª generación,
Macrólidos.



Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC)

Infección del parénquima pulmonar en pacientes no hospitalizados recientemente. El espectro debe cubrir patógenos típicos y atípicos.

Patógenos Probables

S. pneumoniae, *H. influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*,
Legionella spp. (atípicos)

Elección Antibiótica

Ambulatorio

Amoxicilina o Doxiciclina.
Con comorbilidades:
Amoxicilina-clavulánico
o
Cefalosporina +
Macrólido/Doxiciclina.

Hospitalizado

β-lactámico (Ceftriaxona) +
Macrólido, o
Fluoroquinolona respiratoria
(Lavofloxacino) en
monoterapia.



Neumonía Hospitalaria / Asociada a Ventilador (NAH/NAV)

Neumonía que ocurre ≥48 horas tras el ingreso hospitalario o la intubación. Requiere cobertura para patógenos multirresistentes.

Patógenos Probables

Pseudomonas aeruginosa, *Enterobacteriaceae* (productores de BLEE), *Acinetobacter baumannii*,
Staphylococcus aureus (incluido MRSA)

Elección Antibiótica

Terapia combinada:
Un β-lactámico antipseudomónico
(Piperacilina-tazobactam, Ceftipime,
Meropenem) +
Cobertura anti-MRSA (Vancomicina
o Linezolid).

Considerar añadir un segundo antipseudomónico (Aminoglucósido o Fluoroquinolona) en pacientes de alto riesgo o shock séptico.

Factores Modificadores



Comorbilidades: La insuficiencia renal crónica (IRC) altera la eliminación de muchos antibióticos (ej. β-lactámicos, vancomicina), requiriendo ajuste de dosis para evitar toxicidad (ej. neurotoxicidad por β-lactámicos).



Gravedad: En infecciones críticas, se buscan objetivos farmacodinámicos más agresivos (ej. infusiones extendidas de β-lactámicos) para maximizar el tiempo que la concentración del fármaco supera la CMI del patógeno.



Riesgo de Resistencia: El uso reciente de antibióticos, la hospitalización previa o la epideriología local aumentan el riesgo de patógenos resistentes como MRSA o *Pseudomonas*, guiando la elección de un tratamiento de espectro más amplio.

Errores Frecuentes a Evitar

- ⚠ Usar Vancomicina para *S. aureus* sensible a meticilina (SASM): Los β-lactámicos (ej. Cefazolina) son superiores a la vancomicina para infecciones graves por SASM y deben ser el tratamiento de elección.
- ⚠ No ajustar la dosis en insuficiencia renal: Omitir el ajuste de dosis de fármacos como piperacilina-tazobactam o carbapenémicos puede causar neurotoxicidad grave (confusión, convulsiones).
- ⚠ Ignorar interacciones farmacológicas: Combinar carbapenémicos con ácido valproico reduce drásticamente los niveles de este último, aumentando el riesgo de convulsiones.
- ⚠ Prescribir Deptomina para neumonía: La daptomicina es inactivada por el surfactante pulmonar y no debe usarse para tratar infecciones pulmonares.

Perla Clínica: El Poder de la Farmacodinamia (PD)

Optimiza la dosificación según el mecanismo del antibiótico

Conocer las propiedades farmacodinámicas del antibiótico es clave para un uso racional, especialmente en pacientes con comorbilidades como la insuficiencia renal.

Dependientes de Tiempo vs. Dependientes de Concentración

β-lactámicos (Dependientes de Tiempo): La eficacia depende del tiempo que la concentración esté por encima de la CMI. Se benefician de dosis más frecuentes o infusiones extendidas.

Aminoglucósidos (Dependientes de Concentración): La eficacia depende de alcanzar un pico de concentración alto. Se benefician de dosis más altas y menos frecuentes.



ANTIBIÓTICOS POR FOCO

Antibióticos en ITU: elección según tipo de infección



ITU no complicada

Infección de la vejiga (cistitis) en pacientes sanos, no embarazadas y sin anomalías urológicas. Generalmente causada por patógenos predecibles.

Patógenos más frecuentes

Escherichia coli,
Klebsiella pneumoniae,
Proteus mirabilis

Opciones Antibióticas de Primera Línea

Cefalosporinas de 1ª generación
(p. ej., Cefalexina)

Sulfametoxazol-trimetoprim (TMP-SMX)

Aminopenicilinas



ITU complicada

Infección en pacientes con factores que aumentan el riesgo de fracaso terapéutico, como anomalías estructurales, caléteres urinarios o comorbilidades (p. ej., diabetes mal controlada).

Patógenos más frecuentes

E. coli, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp.*,
Enterococcus

Opciones Antibióticas

Penicilinas antipseudomonas
(p. ej., Piperacilina-tazobactam)

Cefalosporinas de 3ª o 4ª generación

Carbapenémicos (reservar para infecciones graves o multiresistentes)



Pielonefritis

Infección del parénquima y pelvis renal (tracto urinario superior). Puede ser no complicada o complicada y a menudo requiere un tratamiento más agresivo.

Patógenos más frecuentes

Predominantemente *E. coli* y otros bacilos Gram-negativos

Opciones Antibióticas

Cefalosporinas de 3ª generación
(p. ej., Ceftriaxena)

Fluoroquinolonas
(solo si la resistencia local es baja)

TMP-SMX

Factores Modificadores Clave



Función Renal Alterada

La insuficiencia renal exige ajustar la dosis de la mayoría de los antibióticos. En fármacos tiempo-dependientes (ej. Betalactámicos) se reduce la dosis manteniendo la frecuencia; en concentración-dependientes (ej. Aminoglucósidos) se prolonga el intervalo.



Resistencia Local

La elección empírica debe basarse en los patrones de sensibilidad locales. Fármacos como las fluoroquinolonas deben evitarse en infecciones no complicadas por el aumento de resistencias.



Embarazo

Los textos de origen proporcionados no contienen recomendaciones específicas para el uso de antibióticos durante el embarazo.

Errores Frecuentes a Evitar

- ✗ **Uso Innecesario de Fluoroquinolonas:** Restringir su uso en ITUs no complicadas debido a efectos adversos graves y al desarrollo de resistencias. Reservar para cuando no existen alternativas.
- ✗ **Olvidar el Ajuste por Función Renal:** La falta de ajuste de dosis en pacientes con enfermedad renal puede causar toxicidad severa (p. ej., convulsiones con carbapenémicos, nefrotoxicidad con vancomicina).
- ✗ **Ignorar Interacciones Farmacológicas:** Fluoroquinolonas pueden reducir su absorción al unirse a cationes (antiácidos, fijadores de fosfato). Los carbapenémicos pueden disminuir drásticamente los niveles de ácido valproico.

Perla Clínica

Del Tratamiento Empírico al Dirigido: La terapia inicial es una estimación informada. Siempre que sea posible, obtenga urocultivos antes de iniciar el antibiótico para ajustar o desescalar el tratamiento según el antibiograma. Esto optimiza la eficacia, reduce la toxicidad y combate la resistencia.



ANTIBIÓTICOS POR FOCO

Antibióticos en infecciones intraabdominales: cobertura dirigida

Guía visual para la selección empírica de antibióticos, diferenciando por complejidad y riesgo para optimizar el tratamiento.

CLASIFICACIÓN POR COMPLEJIDAD



Infección No Complicada

Infección que se limita a un solo órgano y no se extiende al peritoneo.
Ejemplo: apendicitis no perforada.



Infección Complicada

La infección se extiende más allá del órgano de origen, resultando en peritonitis o formación de abscesos.
Ejemplo: apendicitis perforada.

FLORA BACTERIANA ESPERADA

Bacilos Gram Negativos

Principalmente enterobacterias (como *E. coli* y *Klebsiella*) provenientes de la microbiota normal del tracto gastrointestinal.



Anaerobios

Cobertura esencial, especialmente para *Bacteroides fragilis*, que compone entre el 30% y 40% de la flora anaerobia intestinal y es un patógeno clave en estas infecciones.

ELECCIÓN ANTIBIÓTICA EMPÍRICA (RUTA CLÍNICA)

BAJO RIESGO

No Complicada (Adquirida en la comunidad)



Ampicilina/Sulbactam.

Ofruce cobertura adecuada para la flora esperada en infecciones localizadas y de bajo riesgo.

ALTO RIESGO

Complicada



Piperacilina/Tazobactam

Indicada para infecciones complicadas (ej. perforación) o de adquisición hospitalaria, cubriendo patógenos más resistentes.

PACIENTE CRÍTICO

Sepsis de Origen Abdominal



Carbapenémicos (Ej. Meropenem, Imipenem)

Reservados para pacientes con sepsis, shock séptico o alto riesgo de bacterias multirresistentes.

ERRORES FRECUENTES A EVITAR



Cobertura Anaeróbica Redundante

Altedir metronidazol a esquemas como ampicilina/sulbactam o piperacilina/tazobactam es innecesario, ya que estos ya cubren adecuadamente los anaerobios.



Usar Amplio Espectro "Por Si Acaso"

La elección debe basarse en factores de riesgo reales para patógenos resistentes, no en suposiciones, para prevenir la selección de resistencias.

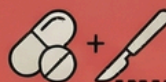


No Diferenciar la Complejidad

Tratar una infección no complicada con un antibiótico para casos complicados contribuye al uso inadecuado y a la presión selectiva sobre las bacterias.

CLAVE CLÍNICA

ÉXITO = Cobertura Adecuada + Control del Foco



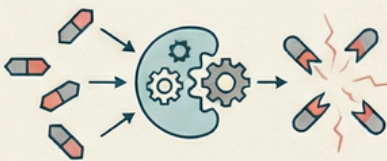
La selección precisa del antibiótico es vital, pero debe complementarse con el manejo de la fuente de infección (cirugía, drenaje) para una resolución completa.



RESISTENCIAS Y USO RACIONAL

Mecanismos de Resistencia Bacteriana a Antibióticos

Mecanismo 1: Inactivación del Antibiótico



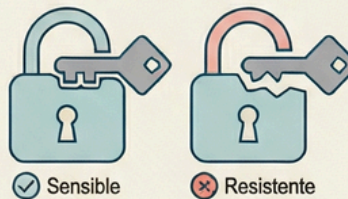
Inactivación Enzimática. Las bacterias producen enzimas que modifican químicamente o destruyen la estructura del antibiótico, impidiendo que ejerza su efecto.

Ejemplo clave: β -lactamasas

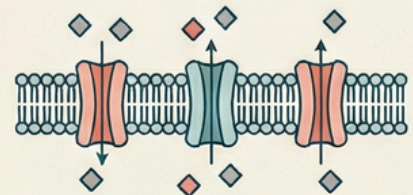
Estas enzimas hidrolizan (rompen) el anillo β -lactámico, que es el grupo farmacofórico principal de antibióticos como las penicilinas y cefalosporinas, dejándolos inactivos.



Mecanismo 3: Alteración de la Diana



Mecanismo 2: Expulsión del Antibiótico



Bombas de Eflujo. La bacteria utiliza proteínas de membrana que actúan como bombas para expulsar activamente el antibiótico fuera de la célula, evitando que alcance la concentración necesaria para ser efectivo.

Un mecanismo de amplio espectro

Este sistema es especialmente relevante en bacterias Gram-negativas y puede conferir resistencia a múltiples clases de antibióticos simultáneamente.

Resumen Visual Comparativo

Mecanismo	¿Qué Ocurre?	Resultado Clínico
Inactivación Enzimática	La bacteria produce enzimas (p. ej., β -lactamasas) que destruyen el antibiótico.	El fármaco es inactivado antes de actuar, resultando en pérdida de eficacia.
Bombas de Eflujo	La bacteria expulsa activamente el antibiótico fuera de la célula.	El fármaco no alcanza una concentración efectiva en su sitio de acción.
Alteración de la Diana	La bacteria modifica la estructura de la diana (p. ej., PBP, ribosomas).	El fármaco no puede unirse a su objetivo y ejercer su función.



Importancia Clínica

- **Fracaso Terapéutico:** La resistencia es una causa principal de que los tratamientos para infecciones fallen, prolongando la enfermedad y aumentando la mortalidad.
- **Auge de la Multiresistencia:** Las bacterias pueden adquirir varios mecanismos a la vez, volviéndose resistentes a múltiples clases de antibióticos y limitando drásticamente las opciones de tratamiento.

Perla de Examen

- **Los mecanismos pueden coexistir en una misma bacteria.** Una única cepa bacteriana puede emplear simultáneamente la inactivación enzimática, bombas de eflujo y alteración de dianas para sobrevivir.
- **Es la base del uso racional de antibióticos.** Conocer estos mecanismos ayuda a seleccionar el antibiótico correcto y a desarrollar estrategias para superar la resistencia, como el uso de inhibidores de β -lactamasas.



RESISTENCIAS Y USO RACIONAL

Antibiotic stewardship: las 5D del uso racional

Cómo prescribir antibióticos de forma segura y eficaz



Beneficios del Antibiotic Stewardship



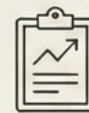
Menos resistencias bacterianas

Preserva la eficacia de los antibióticos para futuras generaciones.



Menos efectos adversos

Reduce la toxicidad y complicaciones asociadas al uso de antibióticos.



Mejor pronóstico clínico

Optimiza los resultados del tratamiento y la recuperación del paciente.

Perla Clínica

“No todo antibiótico es necesario”





El stewardship es una parte integral del acto médico.



RESISTENCIAS Y USO RACIONAL

Mapa visual del espectro antibacteriano


Cobertura de los principales grupos de antibióticos

	 Gram positivos	 Gram negativos	 Anaerobios	 Atípicos	
Penicilinas	✓	○	✓	✗	Espectro Estrecho Glucopéptidos Aminoglucósidos
Cefalosporinas	✓	✓	✓	✗	
Carbapenémicos	✓	✓	✓	✗	Amplio Espectro Carbapenémicos Fluoroquinolonas Cefalosporinas
Glucopéptidos	✓	✗	○	✗	
Aminoglucósidos	○	✓	✗	✗	
Fluoroquinolonas	✓	✓	○	✓	
Sulfonamidas (Otros)	✓	✓	✗	✗	

- ✓ Cobertura clara
- Cobertura limitada o variable
- ✗ Sin cobertura clínicamente útil

Más espectro ≠ mejor antibiótico

El uso racional y dirigido de antibióticos (Stewardship) es clave para prevenir el desarrollo de resistencias.

 **Advertencias Clínicas:** 1. No sustituye las guías clínicas locales. 2. Considere siempre los patrones de resistencia locales.



BIBLIOGRAFÍA

1. Etebu E, Arikekpar I. Antibiotics: Classification and mechanisms of action with emphasis on molecular perspectives [Internet]. 2016. Disponible en: <https://jpabs.org/misc/antibiotics-drugs-classification-pdf.html>.
2. Mecanismos de acción y clasificación de los antibióticos [video en Internet]. s.l.: YouTube; s.f. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=LVugmpte0JM>
3. Mecanismo de acción de los antibióticos explicado [video en Internet]. s.l.: YouTube; s.f. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=xqLPOE5toIE>
4. Arancibia JM. Estrategias para el uso de antibióticos en pacientes críticos. Rev Med Clin Las Condes [Internet]. 2019 Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-estrategias-para-el-uso-de-S0716864019300197?referer=coleccion&utm_source=chatgpt.com.
5. Organización Mundial de la Salud. Clasificación AWaRe (Acceso, Vigilancia y Reserva) de los antibióticos para la evaluación y el seguimiento de su uso [Internet]. Ginebra: OMS; 2019. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/WHOEMPIAU2019.11>
6. Organización Mundial de la Salud. El libro de antibióticos AWaRe de la OMS (Acceso, Vigilancia y Reserva) [Internet]. Ginebra: OMS; 2022. Disponible en: <https://iris.who.int/handle/10665/365237>
7. Organización Mundial de la Salud. Resistencia a los antimicrobianos y acceso a los antibióticos [Internet]. Ginebra: OMS; 2024. Disponible en: <https://iris.who.int/handle/10665/380121>

