

“Inmunorresistencia bacteriana al uso desmedido de ceftriaxona.”

Clave de registro:

Preparatoria Ángela Segovia de Serrano (6833)

Clave de registro: CIN2016A10139

Autores:

Basáñez Martínez Iván Enrique.

Hernández de la Cruz Aldair Denilson.

Curiel Ruedas Vladimir Curiel

Asesor(es):

M. en C. Luis Martin Lara Melo.

Área de conocimiento:

Ciencias Biológicas Químicas y de la Salud.

Disciplina:

Ciencias de la Salud.

Tipo de investigación:

Documental.

San Pedro Barrientos, Febrero de 2016.

ÍNDICE

Resumen.....	3,4
Introducción.....	5-6
Objetivos.....	6
Fundamentación Teórica.....	7-40
Metodología de investigación.....	41
Resultados obtenidos.....	41
Conclusión, teorizaciones, nuevas propuestas, aportaciones.....	41
Bibliografía.....	42

Resumen

La tradición en México de la automedicación y de la prescripción desautorizada es antigua, arraigada, difundida, peligrosa y costosa. Aun si el farmacéutico sobrevalorado recetó la medicina adecuada, la dosis no lo fue como tampoco la duración del tratamiento. Incluso hay casos de médicos que prestan poca atención a los efectos colaterales que pueden tener los antibióticos sobre ciertos pacientes. Las bacterias resistentes a los fármacos antimicrobianos continúan desarrollándose y diseminándose a lo largo y ancho del mundo. Para conocer el avance de la resistencia, es indispensable que los laboratorios de microbiología clínica cuenten con métodos para realizar pruebas de susceptibilidad antimicrobiana que sean exactos, fiables, reproducibles y eficaces en relación con su costo. No existe un método único que pueda detectar todos los mecanismos de resistencia. Por lo tanto es necesario realizar diversos métodos y varias pruebas originales de detección, especialmente con el fin de reconocer cepas bacterianas con nuevos mecanismos de resistencia. Los programas de control de calidad de laboratorio son fundamentales para la producción de productos exactos; asimismo, debe haber programas de evaluación del desempeño para garantizar que los métodos utilizados actualmente para evaluar la susceptibilidad en los laboratorios clínicos detectarán los microorganismos con mecanismos críticos de resistencia antimicrobiana.

La resistencia de especies previamente susceptibles puede evolucionar por mutación y transmitirse en forma vertical en una misma especie o puede ser el resultado de la adquisición horizontal de material genético de otras bacterias.

Summary

The tradition in Mexico of the automedication and of the unauthorized prescription is ancient, deep-rooted, widely used, dangerous and costly. Even if the overvalued pharmacist prescribed the suitable medicine, the dose it was not like either the duration of the treatment. There are even doctors' cases that pay little attention to the collateral effects that can have the antibiotics on certain patients. The bacteria resistant to the antimicrobial medicines keep on developing and being spread the length and breadth of the world. To know the advance of the resistance, it is indispensable that the laboratories of clinical microbiology count with methods to realize tests of antimicrobial susceptibility that are exact, trustworthy, reproducible and effective as regards its cost. There does not exist the only method that could detect all the resistance mechanisms. Therefore it is necessary to realize diverse methods and several original detection tests, especially in order to recognize bacterial strains with new resistance mechanisms. The laboratory quality control programs are fundamental for the production of exact products; also, there must be programs of evaluation of the performance to guarantee that the methods used at present to evaluate the susceptibility in the clinical laboratories will detect the microorganisms with critical mechanisms of antimicrobial resistance.

The species resistance previously its -
ceptibles can evolve for mutation and be transmitted in vertical form in the same species or can be the result of the horizontal acquisition of genetic material of other bacteria.

INTRODUCCION.

¿Qué es un antibiótico? Un antibiótico se define como una sustancia, producida por un organismo o en el laboratorio, que elimina o impide el crecimiento de microorganismos, esencialmente las bacterias. Luego del descubrimiento de la penicilina se descubrieron otros y también se obtuvieron derivados sintéticos de los antibióticos ya conocidos, como la amoxicilina.

El principal mito que se tiene sobre los antibióticos, es concebirlos como remedios “milagrosos”, ya que no todos estos fármacos funcionan de la misma manera en los organismos.

Pero todo esto nos lleva a pensar en el siguiente **planteamiento del problema**: ¿Con un uso desmedido de ceftriaxona se ocasionara una inmunorresistencia bacteriana?

El uso excesivo e inapropiado de antibióticos es probablemente el factor más importante en el desarrollo de la resistencia a esos medicamentos. Por lo general, el uso intensivo en la comunidad se debe a que en algunos países los antibióticos se venden sin receta (aunque la ley lo prohíba) o su venta es libre.

La causa principal de la resistencia a los antibióticos¹ es un uso inapropiado de los mismos. Como apunta el Centro Europeo para la Prevención y el Control de las Enfermedades (ECDC, en sus siglas en inglés) el uso inapropiado se produce fundamentalmente de tres formas:

1. Prescripción innecesaria de antibióticos para infecciones virales, contra las que no tienen ningún efecto;
2. Prescripción demasiado frecuente de “antibióticos de amplio espectro” en lugar de antibióticos específicos seleccionados mediante un diagnóstico más preciso;
3. Uso inadecuado por parte del paciente, al no respetar la dosis o la duración del tratamiento, permitiendo que algunas bacterias sobrevivan y se vuelvan resistentes.

Después de una investigación previa y un análisis de todos los factores que influyen en mi proyecto surgió la **hipótesis**:

Un desorden en la farmacodinamia de antibióticos como el abuso de ceftriaxona ha sido causa importante en la evolución de bacterias provocando una falla en la fármaco ciencia.

Para consolidar la intención del proyecto se necesita establecer la siguiente **Justificación y Sustento Teórico**:

La curiosidad por la investigación nació cuando el profesor de química nos comentó sobre 2 chicas que habían ganado el tercer lugar en las fes Acatlán, motivándonos con el consejo de querer triunfar más allá de lo que el sistema nos exige. Nosotros 3 estamos interesados en el área de la medicina, lo cual facilitó escoger una temática, lo que costó más trabajo fue el tema del cual hablaríamos. Decidimos hablar sobre medicamentos y su uso excesivo, que se ve más comúnmente en antibióticos, y como esta causa que su eficiencia sea menor. Nuestra tutora nos recomendó especificar solo un antibiótico para así poder indagar más en el tema, sin tener que entrar en un mundo tan extenso como lo son los medicamentos.

OBJETIVO GENERAL

Analizar como es el proceso de inmunorresistencia de acuerdo a la investigación previa.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

a) Conocer las desventajas de un uso desmedido de antibióticos a causa de la desidia o excesiva confianza en estos medicamentos.

b) Lograr que se cause interés en el tema para así erradicar problemas futuros con fármacos usados de manera errónea y sin un amparo atribuido por un profesional en el tema.

c) Comprender la relación entre el uso desmedido de antibióticos y la inmunorresistencia bacteria que este causa y posibles complicaciones al volver a las bacterias más resistentes a los fármacos.

FUNDAMENTO TEORICO

Hace más de una década que algunos microbiólogos lanzaron un mensaje que en aquel momento se tomó como apocalíptico: los antibióticos dejarán de ser eficaces en poco tiempo, devolviéndonos la era pre-antibiótica. Sin haber llegado aún a esa situación lo cierto es que cada vez se aíslan más cepas resistentes y más personas sufren complicaciones mortales en hospitales por culpa de ellas. ¿Se puede hacer algo para frenar ese incremento de resistencias, se puede soslayar de alguna forma?

Cada poco tiempo aparecen preocupantes noticias sobre el incremento en resistencia antibiótica. Así en un reciente trabajo publicado en la prestigiosa revista The Lancet muestra el aislamiento de cepas portadoras de la resistencia NDM en bacterias aisladas en aguas de Nueva Delhi. Estas bacterias codifican la resistencia NDM-1 beta-lactamasa, una enzima capaz de hidrolizar antibióticos químicamente parecidos a la penicilina. Esta enzima se había encontrado en cepas clínicas y parecían confinada al mundo hospitalario, sin embargo un muestreo realizado en diferentes depuradoras del suministro de aguas de la ciudad de Nueva Delhi ha localizado el gen NMD-1 en especies bacterianas en las que se no se había identificado con anterioridad como por ejemplo *Shigella boydii* (responsable de la disentería) y *Vibrio cholerae* (responsable del cólera), lo que significa que este gen se ha diseminado por transferencia horizontal a ecosistemas ambientales. Este resultado indica, una vez más, que la resistencia a antibióticos se está transformado en un serio problema clínico, ya que poco a poco, especies potencialmente patógenas están ganados resistencias a las armas más poderosas que tenemos para combatir las: los antibióticos. ¿Qué se puede hacer en

estas

circunstancias?

1. Nada. Cómodo y barato, sin duda, pero igualmente irresponsable. Es la opción de aquellos que piensan que la evolución no existe o los que afirman que las enfermedades infecciosas no existen, que en realidad no son más que un desequilibrio de la mente. Pero dejando alucines aparte, no hacer nada nos devolvería a la era pre-antibiótica, aquellas en las probabilidades de morir por infección en una operación quirúrgica eran elevadísimas. Nuestro sistema inmune, que tan eficazmente evita infecciones, es soslayado por microorganismos especialistas en burlarse de él, y una vez pasada esa barrera ya es muy difícil de pararlos. Un reciente trabajo además muestra como la relación huésped-patógeno es dinámica, si mutamos para resistir mejor al patógeno, éste muta para infectar con más eficiencia. Precisamente esa relación se muestra esta semana en la revista Science, en un trabajo que ha contado con la relación bacteria-bacteriófago como modelo. Mal consejo parece que esperemos hasta que nos hagamos resistentes.

2. Sintetizar nuevos antibióticos. Esa parece la medida más lógica, pero choca con muchos intereses creados. Las investigaciones para encontrar nuevos antibióticos están siendo abandonadas por muchas empresas farmacéuticas porque no ven un rédito económico a largo plazo. Identificar nuevas actividades antimicrobianas, hacer los estudios de toxicidad en humanos realizar ensayos clínicos que demuestren su efectividad son procesos que cuesta muchísimo dinero. Y todo ello va unido al hecho de que muchos de esos fármacos nacen con fecha de caducidad ya que los microorganismos acaban desarrollando resistencias en un período relativamente corto. Algunas empresas u organismos públicos abaratan el coste al pagar la tarea de investigación y muchos de los ensayos, pero los fondos públicos son limitados y se han de repartir entre otras muchas enfermedades. De seguir la tendencia actual podemos ir perdiendo el arsenal que ahora tenemos de sustancias antimicrobianas y tanto los organismos públicos como la industria farmacéutica tendrán que volver a invertir en el desarrollo de nuevas sustancias, antes de que los microorganismos vuelvan a provocar epidemias que creemos ya olvidadas.

3. Buscar nuevas alternativas antimicrobianas. Hasta ahora la mayoría de los antibióticos están basados en moléculas que son sintetizadas por otras bacterias (por ejemplo *Streptomyces*) o por hongos. Pero hay otras sustancias de síntesis química o producidas por otros organismos que también podrían tener validez. Existen toda una serie de moléculas muy conservadas presentes sólo en el mundo procariota, y que por tanto varían poco en la evolución, que son susceptibles de ser bloqueadas. Cuando este bloqueo supone la muerte de su portador estamos ante una posible diana efectiva para un antimicrobiano. Mediante el conocimiento de esas moléculas conservadas (tanto a nivel bioquímico como en su estructura) se pueden diseñar “a la carta” moléculas que bloqueen la actividad de las mismas. Otra vía que podría ser interesante es aprovechar los bacteriófagos (fagos). Los fagos son virus que infectan (y matan) bacterias. Algunas de las enzimas que producen los fagos evitan el crecimiento bacteriano, por lo que pueden ser utilizadas para combatir infecciones.

4. Vacunas. Esta herramienta entra dentro de la medicina preventiva (aunque también existen vacunas terapéuticas). La idea es obligar a nuestro sistema inmune a generar anticuerpos que bloqueen a los patógenos. Contamos en la actualidad con un número limitado de vacunas ya que hay muchos patógenos contra los que aún no se ha podido diseñar una vacuna efectiva. Algunas de las vacunas generan un recuerdo débil, lo que obliga a dosis de refuerzo. En otros casos la heterogeneidad del patógeno, debida a su alta capacidad de evolucionar, hace que las vacunas sean parcialmente efectivas, actuando mejor contra unas cepas que contra otras. A día de hoy, y a pesar de los esfuerzos realizados (que incluye también luchar contra colectivos anti-vacuna que entorpecen la labor sanitaria), sólo se ha podido erradicar la viruela, y se mantienen abiertas acciones similares contra los virus del sarampión y la poliomielitis.

5. Tener mayores conocimientos del patógeno. Eso es lo ideal, y no basta con conocerlo solamente a nivel molecular y de forma individual, sino en su entorno y asociado al huésped. Por ejemplo, muchos patógenos necesitan formar biopelículas para ser potenciales su efectividad, si no forman esa biopelícula pueden ser destruidos efectivamente por nuestro sistema inmune. Evitar la formación de las biopelículas sería un mecanismo de evitar su potencial invasor. De igual manera también se debe conocer lo que aporta el huésped (deficiencias en el sistema inmune, receptores específicos que

necesita el patógeno para infectar, etc.) porque actuar a ese nivel puede ser igual de eficaz que emplear sustancias que ataquen directamente al microorganismo.

6. Evitar el uso indiscriminado de los antibióticos. Esa es otra estrategia encaminada a impedir el incremento de la población de resistentes. Diversas prácticas serían necesarias, como por ejemplo:

(i) no emplear antibióticos para enfermedades de origen vírico, ante las cuales son ineficaces.

(ii) no dejar el tratamiento antibiótico a la mitad, en cuanto se notan los primeros síntomas de mejoría, ya que esto selecciona positivamente la aparición de resistentes.

(iii) no añadir antibióticos a los piensos que consume el ganado o a alimentos congelados con el fin de que no se deterioren.

(iv) no realizar vertidos al medio ambiente de residuos hospitalarios ricos en antibióticos, con lo que también se potencia que los microorganismos del ambiente ganen resistencias.

Empleando correctamente los antibióticos se aumentará su vida media como tratamiento efectivo, ganando tiempo para que futuras investigaciones encuentren nuestras herramientas con las que frente a los patógenos con los que podemos interaccionar

Debido al uso desmedido de los antibióticos el día 27 de Mayo del año 2010 se publicó en el Diario Oficial de la Nación el siguiente acuerdo.

A (1) Ley de control de antibióticos

Los antibióticos son productos del metabolismo secundario de diversos microorganismos del suelo que participan en procesos ecológicos de competencia por nichos nutricionales y representan un ejemplo de diferenciación y especialización microbiana. Es obvio que los microorganismos productores de antibióticos también posean mecanismos de resistencia a los mismos antibióticos que producen. Paralelamente, en esta competencia dinámica, otros microorganismos han desarrollado sus propios mecanismos de resistencia o los han adquirido directamente de los microorganismos productores de antibióticos. La capacidad de producir antibióticos y los mecanismos de resistencia por parte de los microorganismos son, entonces, el

resultado de un intenso proceso evolutivo ocurrido durante miles de millones de años en la naturaleza.

Desde su introducción como drogas hace unos sesenta años, los agentes quimioterapéuticos antimicrobianos, incluyendo antibióticos, algunos naturales y otros semisintéticos, y otros agentes sintéticos como las sulfonamidas y las quinolinas, han jugado un papel esencial, junto con medidas preventivas como la vacunación, en la disminución de la morbilidad y la mortalidad causada por las enfermedades infecciosas. Sin embargo, el amplio uso, mal uso y abuso de los antibióticos, no solamente en el tratamiento y la prevención de infecciones bacterianas en el ser humano, sino también en medicina veterinaria, como promotores de crecimiento en la producción animal y en agricultura, han ejercido una inmensa presión de selección para el surgimiento y la diseminación de los mecanismos de resistencia entre diversas poblaciones bacterianas.

La diseminación de estos mecanismos de resistencia no conoce barreras geográficas, biológicas ni sociales. Actualmente, la letalidad de muchas infecciones causadas por bacterias multirresistentes es similar a la observada antes de la introducción de los antibióticos como agentes terapéuticos y se ha acuñado, incluso, el concepto de 'era post-antibiótica'. La Organización Mundial de la Salud ha reconocido la situación de la pérdida de eficacia de los tratamientos con antibióticos y ha propuesto una estrategia global para enfrentar el problema.

Uno de los elementos fundamentales es el desarrollo de una estrategia es la vigilancia de los perfiles de resistencia bacteriana y recopilación de información en forma sistemática. Esta información resulta esencial, no solamente para determinar la magnitud del problema, identificar los principales microorganismos responsables de infecciones intrahospitalarias, identificar la utilidad real de los diversos antibióticos de mayor uso en la seguridad social, sino también,, para poder definir líneas de acción y estrategias en el uso de antibióticos en un futuro inmediato.

En este número Ricardo Boza y Edith Barrantes del Hospital San Juan de Dios publican algunos resultados sobre los perfiles de resistencia bacteriana a los antibióticos en el período 1995-1999,⁴ lo cual constituye un ejemplo a seguir por otras instituciones

prestadoras de servicios de salud en nuestro país e incluso en la región. Varios aspectos en este trabajo deben ser destacados. En primer lugar, se realizó una adecuada selección de los microorganismos a vigilar, incluyendo tanto bacterias Gram-positivas (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae* y *Enterococcus*) como Gram-negativas (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii* [calcoaceticus]). En segundo lugar, los perfiles de resistencia están establecidos con base a los patrones de uso de antibióticos de la Caja Costarricense de Seguro Social. En tercer lugar, se contó con un sistema automatizado para la identificación de las especies, la determinación de los perfiles de resistencia y la recopilación sistemática de la información.

En términos generales, existe una clara tendencia de incremento de los perfiles de resistencia en todas las bacterias estudiadas, con excepción de *Streptococcus pneumoniae*, lo que irremediablemente conducirá a una pérdida en la eficacia de los tratamientos con antibióticos actuales y a la necesidad de incorporar antibióticos de mayor costo en el esquema de la institución. Sin duda, es preocupante el incremento constante en la resistencia a antibióticos β -lactámicos en bacterias Gram-positivas, particularmente a la oxacilina en *Staphylococcus*, así como a amikacina, ceftazidima, cefotaxime y ciprofloxacina en bacilos Gram-negativos y, muy especialmente, la resistencia a imipenem en *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii*.

Otro aspecto de relevancia es señalado por este artículo: la necesidad de implementar metodologías en los laboratorios clínicos para la detección de mecanismos de resistencia que no lo son mediante los sistemas automatizados o los métodos de rutina. En este punto se destaca la necesidad de estudiar con mayor detalle la producción de β -lactamasas de espectro ampliado en bacterias Gram-negativas, particularmente en especies de *Klebsiella*, *Enterobacter* y otras de la familia *Enterobacteriaceae*, y la resistencia a vancomicina en *Enterococcus* y *Staphylococcus*.

Es muy probable que otras instituciones prestadoras de servicios de salud enfrenten una situación muy similar a la descrita en este artículo. Solamente con este tipo de

estudio podremos tener un panorama completo del problema de la resistencia a los antibióticos en nuestras instituciones y en las comunidades y así poder explorar las estrategias para encontrar soluciones que tiendan a disminuir su impacto en el estado de salud de los habitantes de nuestro país y de la región

Antibióticos

Un antibiótico, considerando la etimología (del griego *αντί* - *anti*, "en contra" + *βιοτικός* - *biotikos*, "dado a la vida") es una sustancia química producida por un ser vivo o derivado sintético, que mata o impide el crecimiento de ciertas clases de microorganismos sensibles, generalmente son fármacos usados en el tratamiento de infecciones por bacterias, de ahí que se les conozca como antibacterianos. Los antibióticos se utilizan en medicina humana, animal y horticultura para tratar infecciones provocadas por gérmenes. Normalmente los antibióticos presentan toxicidad selectiva, siendo muy superior para los organismos invasores que para los animales o los seres humanos que los hospedan, aunque ocasionalmente puede producirse una reacción adversa medicamentosa, como afectar a la flora bacteriana normal del organismo. Los antibióticos generalmente ayudan a las defensas de un individuo hasta que las respuestas locales sean suficientes para controlar la infección. Un antibiótico es bacteriostático si impide el crecimiento de los gérmenes, y bactericida si los destruye, pudiendo generar también ambos efectos, según los casos.

En términos estrictos o históricos, un antibiótico es una sustancia secretada por un microorganismo, que tiene la capacidad de afectar a otros microorganismos. El término *antibiótico* fue utilizado por primera vez por Selman Waksman en 1942 para describir ciertas «influencias antibióticas», es decir, aquellas formulaciones antagonistas al crecimiento de microorganismos y que son derivadas de otros organismos vivos. Esa definición, por ende, excluye a aquellas sustancias naturales, como el jugo gástrico y el peróxido de hidrógeno, que pueden matar a un microorganismo y que no son producidos por otros microorganismos. En la actualidad la definición de un antibiótico está siendo usada para incluir a los antimicrobianos sintéticos o quimioterapéuticos antimicrobianos como las quinolonas, sulfamidas y otros

agentes antimicrobianos derivados de productos naturales y aquellos con propiedades antibióticas descubiertas empíricamente.

El objetivo del tratamiento con antibióticos es conseguir la erradicación del microorganismo patógeno. Para ello es necesario seguir una posología que consiga que en el foco de la infección se alcance una concentración del medicamento superior a la mínima concentración capaz de inhibir al microorganismo durante el tiempo suficiente. La automedicación con antibióticos supone un serio problema de salud pública, pues la inadecuada elección del antibiótico y, especialmente, una incorrecta posología, puede generar poblaciones de bacterias resistentes a dicho antibiótico. Por otro lado, los antibióticos y antimicrobianos son totalmente inefectivos en las enfermedades virales, por lo que su uso debe evitarse en estos casos.

Historia

A pesar de que los potentes compuestos antibióticos para el tratamiento de enfermedades humanas causadas por bacterias, tales como la tuberculosis, peste bubónica o la lepra, no se aislaron e identificaron hasta el siglo XX, el uso más remoto de los antibióticos tuvo lugar en China hace más de 2500 años. Se sabía entonces que la aplicación de la cuajada mohosa de la soya sobre ciertas infecciones traía beneficios terapéuticos.

Muchas otras culturas antiguas, entre ellos los antiguos egipcios y griegos usaban moho y ciertas plantas para el tratamiento de infecciones debido a que contenían antibióticos. Este fenómeno recibe del nombre de *antibiosis*. El principio de *antibiosis* fue descrito en 1877 cuando Louis Pasteur y Robert Koch observaron que un bacilo en el aire podía inhibir el crecimiento de la bacteria *Bacillus anthracis*.

El primer antibiótico descubierto fue la penicilina, en 1897 por Ernest Duchesne, en Francia, quien trabajaba con hongos del género *Penicillium*, aunque su trabajo no recibió la atención de la comunidad científica. La investigación en el campo de la terapéutica antibiótica moderna comenzó en Alemania con el desarrollo del antibiótico de corto espectro Salvarsan por Paul Ehrlich en 1909.³ Ese descubrimiento permitió el tratamiento efectivo de la sífilis, un amplio problema de salud pública en la época. Ese medicamento, efectivo también para combatir otras infecciones

por espiroquetas, ya no se emplea en el presente. Más adelante Alexander Fleming (1881-1955), un médico británico, estaba cultivando una bacteria (*Staphylococcus aureus*) en un plato de agar, el cual fue contaminado accidentalmente por hongos. Luego él advirtió que el medio de cultivo alrededor del moho estaba libre de bacterias, sorprendido, comenzó a investigar el porqué. Fleming ya había trabajado previamente en las propiedades antibacterianas de la lisozima, y por ello pudo hacer una interpretación correcta de lo que vio: que el hongo estaba secretando algo que inhibía el crecimiento de la bacteria. Aunque no pudo purificar el material obtenido (el anillo principal de la molécula no era estable frente a los métodos de purificación que utilizó), informó del descubrimiento en la literatura científica. Debido a que el hongo era del género *Penicillium* (concretamente *P. notatum*), denominó al producto *penicilina*.

Más de 10 años después, Ernst Chain y Howard Walter Florey se interesaron en el trabajo de Fleming y produjeron una forma purificada de la penicilina. Un antiguo alumno de Fleming, Cecil George Paine, realizó las primeras experiencias clínicas con penicilina en neonatos aquejados de oftalmía neonatal logrando el éxito en 1930. Paine no publicó estos resultados, cosa que sí hicieron Chain y Florey más adelante. Los tres investigadores, Fleming, Chain y Florey, compartieron el premio Nobel de Medicina en 1945. En 1939, René Dubos aisló la gramicidina, uno de los primeros antibióticos usados fabricados comercialmente e indicado en el tratamiento de heridas y úlceras. Debido a la necesidad imperiosa de tratar las infecciones provocadas por heridas durante la II Guerra Mundial, se invirtieron muchos recursos en investigar y purificar la penicilina, y un equipo liderado por Howard Florey tuvo éxito en producir grandes cantidades del principio activo puro en 1940. Los antibióticos pronto se hicieron de uso generalizado desde el año 1943.

En marzo de 2000, médicos del hospital San Juan de Dios de San José (Costa Rica) publicaron manuscritos de Clodomiro Picado que explican sus experiencias entre 1915 y 1927 acerca de la acción inhibitoria de los hongos del género *Penicillium* en el crecimiento de estafilococos y estreptococos infecciosos, motivo por el cual es reconocido como uno de los precursores del antibiótico penicilina, descubierta por Fleming en 1928. El informe con los resultados de los tratamientos realizados con la penicilina por Picado fueron publicados por la Sociedad de Biología de París en 1927.

El descubrimiento de los antibióticos, así como de la anestesia y la adopción de prácticas higiénicas por el personal sanitario (por ejemplo, el lavado de manos y utilización de instrumentos estériles), revolucionó la sanidad y se convirtió en uno de los grandes avances de la historia en materia de salud. A los antibióticos se les denomina frecuentemente "*balas mágicas*", término usado por Ehrlich, por hacer blanco en los microorganismos sin perjudicar al huésped.

Mecanismo de acción

Debido a que los antibióticos tienen efectos sobre una diversidad de bacterias, sus mecanismos de acción difieren basados en las características vitales de cada organismo y que, por lo general, son objetivos que no existen en las células de mamíferos.

Clases de Antibióticos

Atendiendo a la relación entre actividad y concentración, se puede hablar de tres categorías de antimicrobianos:

- Los que producen una acción bactericida poco relacionada con la concentración. Esto ocurre con los betalactámicos y los glucopéptidos.
- Los que poseen actividad bactericida dependiente de la concentración, como los amino glucósidos y las fluoroquinolonas.
- Los que se comportan preferentemente como bacteriostáticos como los macrólidos, tetraciclinas y cloranfenicol.

En atención a su estructura química se pueden clasificar como:

(Ver anexo 1) Clases de antibióticos agrupados por estructura

FARMACODINÁMICA

En farmacología, la **farmacodinámica** o **farmacodinamia**, es el estudio de los efectos bioquímicos y fisiológicos de los fármacos y de sus mecanismos de acción y la relación entre la concentración del fármaco y el efecto de éste sobre un organismo. Dicho de otra manera, es el estudio de lo que le sucede al organismo por la acción de un fármaco. Desde este punto de vista es opuesto a lo que implica la farmacocinética la cual estudia los procesos a los que un fármaco es sometido a través de su paso por el organismo.

La farmacodinámica puede ser estudiada a diferentes niveles, es decir, sub-molecular, molecular, celular, a nivel de tejidos y órganos y a nivel del cuerpo entero, usando técnicas *in vivo*, *post-mortem* o *in vitro*.

UN POCO DE HISTORIA

Desde que se inició el estudio de la acción de los fármacos, se observó que ésta aumentaba de forma proporcional a la dosis del fármaco administrado, hasta llegar a un máximo, punto a partir del cual no aumentaba por más que aumentara la cantidad de fármaco. Esto hizo pensar que los fármacos actuaban sobre unos "sitios" específicos en el organismo. Estos sitios son limitados, lo que explicaba el comportamiento del fármaco: aumenta la acción conforme se van ocupando los sitios, pero cuando están todos ocupados se estabiliza. Esto abrió paso al concepto de *sitios receptivos específicos*, o receptores. Estos receptores son estructuras celulares que tienen una finalidad concreta y que son activados en su actuación por distintas sustancias, tanto naturales como externas al organismo (fármacos). Por tanto, los fármacos no crean efectos nuevos en el organismo, limitándose a potenciar o inhibir efectos ya existentes.

El conocimiento de estos efectos y de los receptores responsables de los mismos ha sido el eje de la investigación farmacodinámica, desde que John Newport Langley propuso su existencia en Cambridge, Inglaterra.

TIPO DE EFECTOR FARMACOLOGICOS

Al administrar un fármaco se pueden conseguir diversos efectos medicamentosos que se correlacionan con la acción del fármaco.

- Efecto primario: es el efecto fundamental terapéutico deseado de la droga.
- Efecto placebo: son manifestaciones que no tienen relación con alguna acción realmente farmacológica.
- Efecto indeseado: cuando el medicamento produce otros efectos que pueden resultar indeseados con las mismas dosis que se produce el efecto terapéutico;
- Efecto colateral: son efectos indeseados consecuencia directa de la acción principal del medicamento.
- Efecto secundario: son efectos adversos independientes de la acción principal del fármaco.
- Efecto tóxico: por lo general se distingue de los anteriores por ser una acción indeseada generalmente consecuencia de una dosis en exceso. Es entonces dependiente de la dosis, es decir, de la cantidad del medicamento al que se expone el organismo y del tiempo de exposición.
 - Efecto letal: acción biológica medicamentosa que induce la muerte

RESULTADOS

Se espera que la investigación denote datos relevantes acorde a lo que se plantea en la hipótesis, que esto a su vez genere conciencia de que un uso constante del antibiótico afectara la farmacodinamia de este y cómo repercutirá en el organismo.

En cuanto a la conferencia se espera una informada, entretenida y didáctica plática con los docentes, que aporte un interés hacia este.

AVANCES O PROPUESTAS DE CONCLUSIONES

El uso desmedido de antibióticos provoca que las bacterias desarrollen inmunidad; esto se ve reflejado en como el individuo que consuma constantemente el tratamiento ya no vea mejoría en su salud y esta solo empeore debido a un aumento de la dosis de dicho antibiótico, lo cual genera daños en el organismo, que serán temporales o

permanentes, ligado a esto está el gasto económico que representa cubrir dicho tratamiento afectando tanto la economía como la salud de la persona.

Como propuesta, recomendamos a los laboratorios que indaguen en sus métodos de susceptibilidad de sus fármacos, así como posibles campañas a la comunidad donde se informe de las desventajas que repercuten en su salud y económica causadas por el abuso, prescripciones innecesarias y no respetar las dosis de antibióticos.

Fuentes de información

Bibliohemerograficas:

1. Levy SB. The antibiotic paradox: how the miracle drugs are destroying the miracle. Plenum Press, New York. 1992: 90.
2. Cohen ML. Epidemiology of drug resistance: implications for a post-antimicrobial era. Science 1992; 257: 1050-1055.

Bibliografias de internet:

1. *Fernando García Centro de Investigación en Enfermedades Tropicales, Facultad de Microbiología Recuperado el 10 de Febrero de 2016 de Universidad de Costa Rica*
2. World Health Organization. Containing antimicrobial resistance: review of the literature and report of a WHO workshop on the development of a global strategy for the containment of antimicrobial resistance. 1999.
3. Boza R, Barrantes E. Resistencia bacteriana a antibióticos en el Hospital San Juan de Dios 1995-1999. Acta Med Costarric 2001; 43: 119-127.

ANEXOS

Anexo 1

Nombre genérico	Nombre comercial	Usos frecuentes	Posibles efectos adversos	Mecanismo de acción
Aminoglucósidos				
Amikacina	Amikin	Infecciones severas causadas por bacterias Gram negativas, como <i>Escherichia coli</i> y <i>Klebsiella</i> . La tobramicina es especialmente activa frente a <i>Pseudomonas aeruginosa</i> . La neomicina se indica para profilaxis de cirugía abdominal. Efectivo contra bacterias anaeróbicas (mas no los facultativos). Pobre actividad frente a bacterias Gram positivas. La netilmicina es activa frente a varios organismos resistentes a la gentamicina y	- Sordera (especialmente en combinación con diuréticos de asa) - Vértigo (toxicidad del nervio vestibulococlear) - Daño renal (especialmente en combinación con cefalosporinas)	Se une a la unidad 30S del ribosoma, provocando una alineación y reconocimiento anormal por el ARN, por lo que inhibe la síntesis de
Gentamicina	Garamicina			
Kanamicina	Kantrex			
Neomicina	Neosporina			
Netilmicina	Netromicina			
Estreptomina				
Tobramicina	Nebcin			
Paromomina	Humatin			

cina		tobramicina. ²¹		proteínas.
Ansamycinas				
Geldanamycin				La geldanamycin impide la incorporación de la hsp23 al trímero 90/90-Imph; ello bloquea la formación del oncogén HER-2.
Herbimycin	Herbimycin A	Experimental: antibiótico antitumor	• Toxicidad gastrointestinal leve • Alteraciones de parámetros sanguíneos consistentes con nefro y hepatotoxicidad reversibles	La herbimycin reduce la fosforilación en residuos tirosina de sustratos celulares y disminuye selectivamente

				la Cox-2 sin modificar Cox-1.
Carbacefem				
Loracarbef	Lorabid	Infecciones respiratorias altas e infecciones urinarias.	Ocasionalmente trombocitopenia.	Inhibición de la síntesis de la pared celular bacteriana.
Carbapenem				
Ertapenem	Invanz	Bactericidas para las Gram positivas y Gram negativas por lo que se usa para cobertura de amplio espectro de manera empírica. (Nota:MRSA resistente a esta clase.) Imipenem se combina con cilastatina para reducir la inactivación y toxicidad en los túbulos renales. Ertapenem tiene mejor actividad frente a enterobacterias.	• Malestar estomacal y diarrea • Náuseas • Convulsiones en pacientes con alto riesgo • Dolor de cabeza • Rash y alergias	Mecanismo betalactámico: previene la división celular bacteriana inhibiendo la síntesis de la pared celular.
Doripenem	Finibax			
Imipenem/Cilastatina	Primaxina			
Meropenem	Merrem			
Cefalosporinas (de primera generación)				
Cefadroxilo	Duricef	Al igual que las penicilinas, todas las cefalosporinas tienen un anillo	• Malestar estomacal y diarrea	Igual que los otros betalactámicos
Cefazolin	Ancef			

a		betalactámico, por lo que son también antibióticos bactericidas. CocosGram positivos, <i>Proteus</i> , <i>Escherichia coli</i> y <i>Klebsiella</i> .	• Náuseas (con la ingesta de alcohol) • Reaccionesalérgicas	micos: interrumpe n la síntesis de peptido glicano, una capa de la pared celular, aunque son menos sensibles a las betalac tamasas.
Cefalotina	Keflin			
Cefalexin a	Keflex			
Cefradina	Veracef			
Cefalosporinas (de segunda generación)				
Cefaclor	Ceclor	Son más eficaces que la penicilina frente a los bacilos Gram negativos, e igual de eficaces frente a los cocos Gram positivos. Cocos Gram positivos, <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Neisseria</i> , <i>Proteus</i> , <i>Escherichia coli</i> y <i>Klebsiella</i> .	• Malestar estomacal y diarrea • Náuseas (con la ingesta de alcohol) • Reaccionesalérgicas	Igual que los otros betalactámicos: interrumpe n la síntesis de peptido glicano, una capa de la pared
Cefamandol	Mandol			
Cefoxitina	Mefoxitin			
Cefprozil	Cefzil			
Cefuroxim a	Ceftina, Zinnat			

				celular.
Cefalosporinas (de tercera generación)				
Cefixima	Suprax	Las cefalosporinas se emplean en el tratamiento de serias infecciones por organismos resistentes a otros betalactámicos, como ciertas presentaciones de meningitis, y en la profilaxis previa a cirugía ortopédica, del abdomen y pelvis.	• Malestar estomacal y diarrea • Náuseas (con la ingesta de alcohol) • Reacciones alérgicas	Igual que los otros betalactámicos: interrumpe la síntesis de peptido glicano, una capa de la pared celular.
Cefdinir	Omnicef			
Cefditoren	Meiact			
Cefoperazona	Cefobid			
Cefotaxima	Claforan			
Cefpodoxima	Vantin			
Ceftazidima	Fortaz			
Ceftibuten	Cedax			
Ceftizoxima	Cefizox			
Ceftriaxona A2	Rocephin			
Cefalosporinas (de cuarta generación)				
Cefepime	Maxipime	Mayor cobertura en contra de <i>Pseudomonas</i> y organismos Gram positivos.	• Igual que otras cefalosporinas	Impiden la síntesis de peptido glicano.
Cefaclidina	Cefclidin			
Cefalosporinas (de quinta generación)				
Ceftobiprol	Zevtera	Actividad adicional contra el <i>Staphylococcus</i>	• Igual que otras cefalosporinas	Impiden la síntesis

		<i>aureus</i> resistente a la metilicina		de péptido glicano.
Glicopéptidos				
Teicoplanina	Targocid			• Actúan inhibiendo la síntesis de péptido glicano en un paso metabólico diferente a los agentes betalactámicos.
Vancomicina	Vancocina	Pacientes críticamente enfermos y con hipersensibilidad demostrada a los betalactámicos	Reversibles: • Alergia, dolor • Nefrotoxicidad • Neutropenia • Sordera	• Alteran la permeabilidad de membrana e inhibe

				n la síntesi s de AR N
Macrólidos				
Azitromici na	Zitromax, Sumamed , Zitrocin	Infecciones por estreptococo, sífilis, infecc ión respiratoria, infección por <i>Mycoplasma</i> , enfermedad de Lyme	- Náuseas, vómitos y diarrea (especialment e a altas dosis) - Ictericia	Se une al ribosom a, unidad 50 S por lo que inhibe la síntesis de proteínas.
Claritromi cina	Klaricid			
Diritromici na	Dynabac			
Eritromici na	Eritocina, Eritroped			
Roxitromi cina	Roxitrol			
Troleando micina	(TAO)			
Telitromici na	Ketek	Neumonía	Trastornos visuales, toxicidad hepática.	
Espectino micina	Trobicin	Antimetabolito, anticáncer y activo contra gonococos ²⁷		
Monobactámicos				
Aztreona m	Azactam	Activo frente a bacterias Gram negativas aeróbicas, como las enterobacterias y las	Rash cutáneo, alteración de ciertas	Igual que los otros betalactá

		especies <i>Yersinia</i> , <i>Plesiomonas</i> , <i>Aeromonas</i> y <i>Neisseria</i> . Inactivo frente a cocos Gram positivos, anaerobios y <i>Acinetobacter</i> .	funciones hepáticas. Seguro en la mayoría de los pacientes alérgicos a la penicilina.	micos: interrumpe la síntesis de peptidoglicano, una capa de la pared celular. Preferencia por la enzima <i>PBP-3</i> de bacterias Gram negativas.
--	--	---	---	--

Penicilinas

Amoxicilina	Novamox, Amoxil	Amplia gama de infecciones, penicilina aún se indica en infecciones estreptocócicas, sífilis y enfermedad de Lyme	- Malestar gastrointestinal y diarrea - Alergias con serias reacciones anafilácticas - Raramente daño renal o cerebral	Igual que los otros betalactámicos: interrumpe la síntesis de peptidoglicano, una capa de la pared
Ampicilina	Unasayn			
Azlocilina	Securopen			
Carbenicilina	Pyopen			
Cloxacilina	Anaclosil			
Dicloxacilina	Dicloran			

Flucloxacilina	Floxapen			celular.
Mezlocilina	Baypen			
Meticilina	Staphcillin			
Nafcilina	Nallpen			
Oxacilina	Prostafilina			
Penicilina				
Piperacilina	Pipracil			
Ticarcilina	Timentin			
Polipéptidos				
Bacitracina		Infecciones del ojo, oído y vejiga, usualmente se aplica directamente en el ojo o bien inhalado a los pulmones, rara vez inyectado	Daño renal y de ciertos nervios (cuando se da inyectado)	Inhibe la síntesis de componentes del péptido glicano en la pared celular bacteriana
Colistin				Interactúa con la membrana
Polimixina B				plasmática bacteriana

				, alterando su permeabilidad.
Quinolonas				
Ciprofloxacino	Cipro,Ciproxin, Ciprobay	Infecciones del tracto urinario, prostatitis bacteriana, neumonía adquirida en la comunidad, diarrea bacteriana, infecciones por micoplasma, gonorrea. Poca actividad frente a organismos anaeróbicos.	Náusea (raro),tendinitis (raro), puede causar acumulación de teofilina cuando se combinan.	Inhibe la topoisomerasa, ADN girasa y otras enzimas bacterianas, inhibiendo la replicación y transcripción de ADN.
Enoxacino	Enoxin			
Gatifloxacino	Tequin			
Levofloxacina	Tavanic			
Lomefloxacino	Loflox			
Moxifloxacino	Avelox			
Norfloxacino	Noroxin			
Ofloxacino	Ocuflox			
Trovafloxacino	Trovan			
Sulfonamidas				
Mafenide		Infecciones urinarias (con la excepción de sulfacetamida y mafenida); la mafenida se usa	• Náuseas, vómitos y diarrea	Inhibición de la síntesis
Prontosil (arcaico)				

Sulfacetamida		como tópico para quemaduras	• Alergias • Cristales en la orina • Insuficiencia renal • Disminución del número de glóbulos blancos • Sensibilidad a la luz solar	de ácido fólico, entre otras funciones inhibitorias de la síntesis de ADN y ARN.
Sulfametizol				
Sulfanilimida (arcaico)				
Sulfasalazina				
Sulfisoxazol				
Trimetoprim				
Trimetoprim-Sulfametoxazol (Co-trimoxazol) (TMP-SMX)	Bactrim			

Tetraciclinas

Demeclociclina		Sífilis, infecciones por <i>Chlamydia</i> , <i>Mycoplasma</i> y <i>Rickettsia</i> , así como acné	• Malestar gastrointestinal • Sensibilidad a la luz solar • Mancha en los dientes (esp	Se une a la unidad 30S del ribosoma por lo que inhibe la síntesis
Doxiciclina	Vibramicina			
Minociclina	Minocin			
Oxitetracina	Terramicina			

clina	a		ecialmente en niños)	de proteínas.
Tetraciclina	Sumycin		Potencialmente tóxico para la madre y el feto durante el embarazo.	
Otros				
Arsfenamina	Salvarsan	Infecciones por espiroquetas (obsoleto)	Intoxicación tipo arsénico	Liberación sostenida del compuesto RAs(OH)_2 , especialmente tóxico para el <i>Treponema pallidum</i> .
Cloranfenicol	Chloromycetin	Efectividad contra Gram-positivos y Gram-negativos, así como anaerobios	Principalmente toxicidad dosis-dependiente que afecta a la médula ósea, dando lugar a anemia aplásica, la cual en casos raros puede ser	Se une de manera reversible a la unidad 50S del ribosoma, por lo que inhibe la síntesis

			irreversible.	de proteínas.
Clindamicina	Cleocin	Infecciones por bacterias anaerobias, acné, profilaxis previa a la cirugía y algunos casos de <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a la meticilina.	Principalmente diarréa causada por <i>Clostridium difficile</i> , la cual suele conllevar una colitis pseudomembranosa.	Tiene efecto bacteriostático por inhibición de la síntesis de proteínas a nivel de los ribosomas por unión a la subunidad 50S.
Lincomicina	Lincocin	Infecciones por acné, profilaxis previa cirugía y ciertos organismos como actinomicetes, micoplasmas y algunas especies de <i>Plasmodium</i> .	Colitis, ocasionalmente letal.	Similar a los macrólidos, uniéndose a la subunidad 50S del ribosoma bacteriano.
Etambutol	Myambutol (abrev: EMB)	Antituberculosis	Principalmente neuritis óptica. por lo que está contraindicado en	Inhibe la formación de la pared

			menores de 6 años.	celular.
Fosfomicina	Monurol	Algunos casos de infección urinaria.	Bien tolerado, alta resistencia microbiana.	Inhibe la síntesis de la pared celular bacteriana.
Ácido fusídico	Fucidin	Fundamentalmente bacterias Gram positivas como ciertas especies de Staphylococcus, Streptococcus y Corynebacterium.	Ictericia, orina color oscura, ambas reversibles al suspender el tratamiento.	Inhibición de la síntesis de proteínas previniendo la recaptación del factor de elongación del ribosoma.
Furazolidona	Furoxone	Diarrea y enteritis causadas por bacterias o por protozoos, cólera y giardiasis.	Es frecuente la toxicidad que causa temblores, trastornos gastrointestinales, neuritis, etc.	Entrecruzamiento del ADN bacteriano.
Isoniazida	Laniazid	Antituberculosis	Múltiples efectos adversos	Bloqueo de la biosíntesis de ácidos

				grasos
Linezolid	Zyvoxid	Infecciones por bacterias Gram positivas resistentes a otros antibióticos.	Leves en tratamientos a corto plazo, efectos más serios aparecen con el uso prolongado del medicamento.	Inhibición de la biosíntesis de proteínas a nivel ribosomal.
Metronidazol	Flagyl o Flagyl	Protozoos y gérmenes anaerobios incluyendo <i>Bacteroides fragilis</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Veillonella</i> , <i>Clostridium difficile</i> y <i>C. perfringens</i> , <i>Eubacterium</i> , <i>Peptococcus</i> , <i>Giardia</i> y <i>Peptostreptococcus</i> .	Orina rojiza, malestar bucal. Su uso prolongado puede causar neuropatía periférica.	Actúa sobre las proteínas que transportan electrones en la cadena respiratoria de las bacterias anaerobias, mientras que en otros microorganismos se intercala entre las

				cadena de ADN inhibiendo la síntesis de ácidos nucleicos.
Mupirocin a	Bactroban	Bacteriostático a bajas concentraciones y bactericida a concentraciones elevadas.	Resistencia bacteriana frecuente.	Inhibición de la síntesis de proteínas.
Nitrofurant oína	Macrofant ina, Macro bido	Fundamentalmente casos de infección urinaria.	Principalmente náuseas, vómitos y ocasionalmente síndrome pulmonar.	Daños al ADN bacteriano.
Platensimi cina		Droga experimental	Desconocidos, aún en ensayos.	Inhibición de la biosíntesis de ácidos grasos.
Pirazinami da	Abrev: PZA	Antituberculoso	Principalmente dolor articular leve.	Inhibición de la biosíntesis de ácidos grasos.
Quinuprist in/Dalfopri	Synercid	Estafilococos y <i>Enterococcus faecium</i> resistente a	Dolor articular y muscular	Inhibición de la

stin		la vancomicina.	r, náuseas,vómito s, dolor de cabeza, etc.	síntesis proteica a nivel riboso mal.
Rifampina o Rifampi cina	Rifaldin	Mayormente Gram positivas y micobacteria	Sudoración, lágrimas y orina rojiza.	Se une a la subunidad β de la ARN polimeras a inhibien do la transcripci ón.
Tinidazol		Uretritis y vaginitis, amebiasis y giardiasis	Mareo, dolor de cabeza, somnolen cia.	Producció n de radical es libres tóxic os para los parásitos.
Nombre genérico	Nombre comercial	Usos frecuentes	Posibles efectos adversos	Mecanis mo de acción

DOF:



27/05/2010

ACUERDO por el que se determinan los lineamientos a los que estará sujeta la venta y dispensación de antibióticos.

Al margen un sello con el Escudo Nacional, que dice: Estados Unidos Mexicanos.- Secretaría de Salud.

JOSE ANGEL CORDOVA VILLALOBOS, Secretario de Salud, con fundamento en lo dispuesto por los artículos 73, fracción XVI, base 2a. de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos; 3, fracción XVII, 13, inciso A, fracción X, 134 fracción II, 139 fracción VIII, 147, 181, 226 y 227 de la Ley General de Salud; 39 de la Ley Orgánica de la Administración Pública Federal; 28, 29 y 30 del Reglamento de Insumos para la Salud; 6 y 7 fracción XVI del Reglamento Interior de la Secretaría de Salud; y

CONSIDERANDO

Que el Estado tiene la obligación de dictar las medidas de carácter general tendientes a garantizar el derecho a la protección de la salud, dentro de las que se encuentran, aquéllas orientadas a evitar la exposición de la población a riesgos sanitarios;

Que la epidemia de influenza A(H1N1), ha resaltado la gravedad de las consecuencias de la autoprescripción con antibióticos en nuestro país;

Que en muchos de los casos de influenza se complicaron debido a un diagnóstico médico tardío, causado en parte porque una gran proporción de los pacientes acudieron primeramente a las farmacias buscando resolver sus síntomas y allí recibieron antibióticos sin receta médica, los cuales son inútiles para infecciones virales como la influenza;

Que los antibióticos son considerados como un bien público global. Consecuentemente, la Organización Mundial de la Salud ha instado a cada uno de los países miembros a emprender una estrategia nacional para mejorar el uso de antibióticos y contener la resistencia bacteriana, sugiriendo diversas acciones educativas, regulatorias y de gestión;

Que en México, los antibióticos se encuentran entre los medicamentos que más se consumen, representando el segundo lugar en ventas de farmacias a nivel nacional. Algunos de los problemas que se relacionan con este alto consumo son: la autoprescripción de antibióticos y su dispensación inapropiada en farmacias;

Que entre un 70% y 80% de las recomendaciones que los empleados de farmacias dan a sus clientes con cuadros de infecciones respiratorias y diarreicas agudas, incluyen antibióticos prescritos de forma inadecuada en tipo, dosis y tiempo de prescripción y sin tomar en consideración la naturaleza del padecimiento;

Que para destacar las consecuencias de este elevado consumo de antibióticos en el país, es importante mencionar que el mayor número de reportes de reacciones adversas a medicamentos, 40% en la población mexicana, se atribuyen al consumo de antibióticos;

Que de igual forma la creciente resistencia bacteriana en patógenos causantes de infecciones comunitarias e intra-hospitalarias, se ha documentado ampliamente en la literatura científica en México, por ejemplo: redes regionales de vigilancia epidemiológica estiman que, la tasa nacional de resistencia a penicilina del *streptococcus pneumoniae*, bacteria causante de infecciones comunitarias graves como neumonía y meningitis, es de alrededor de 55%, cifra superior a otros países de Latinoamérica como: Argentina y Brasil. Muchos gérmenes intrahospitalarios son multiresistentes a antibióticos poniendo en peligro la vida de pacientes internados que ingresan por cualquier causa y que son infectados por dichos gérmenes;

Que diversas investigaciones concluyen que entre el 40 y el 60% de los

antibióticos se venden sin receta médica;

Que es importante que los antibióticos se suministren sólo bajo prescripción médica, a fin de evitar la autoprescripción y la generación de cepas bacterianas resistentes a la efectividad de los medicamentos;

Que partiendo de la base de que, la protección de la salud es un derecho humano garantizado por la Constitución, en donde la sociedad y el Estado tienen la obligación de velar por la protección de dicho derecho, tomando en consideración que la autoprescripción de antibióticos constituye un problema de salud pública;

Que en este orden de ideas y, a efecto de implementar las medidas de protección y control del brote de influenza A (H1N1) y otras reacciones adversas que genera la auto prescripción de antibióticos en nuestro país, es necesario se emita un acuerdo que permita implementar lo dispuesto por ley para que únicamente se administren antibióticos cuando éstos sean prescritos mediante receta emitida por los profesionales de la salud autorizados por ley, a fin de controlar su uso y abuso y limitar las consecuencias negativas de una prescripción inadecuada y contribuir a preservar la salud de los mexicanos, he tenido a bien expedir el siguiente:

ACUERDO POR EL QUE SE DETERMINAN LOS LINEAMIENTOS A LOS QUE ESTARA SUJETA LA VENTA Y DISPENSACION DE ANTIBIOTICOS

PRIMERO.- Para efectos de lo dispuesto en los artículos 226 fracción IV y último párrafo y, 227 de la Ley General de Salud, la venta y dispensación de antibióticos deberá llevarse a cabo única y exclusivamente contra la exhibición de la receta médica correspondiente, la cual deberá elaborarse de conformidad con lo dispuesto en los artículos 31 y 32 del Reglamento de Insumos para la Salud, conforme a lo siguiente:

I.- Cuando se trate de medicamentos genéricos deberá anotar la denominación genérica y, si lo desea, podrá indicar la denominación distintiva de su preferencia;

II.- En los demás casos podrá expresar la denominación distintiva o

conjuntamente las denominaciones genérica y distintiva, y

III.- La prescripción en las instituciones públicas se ajustará a lo que en cada una de ella se señale debiéndose utilizar en todos los casos únicamente las denominaciones genéricas de los antibióticos incluidos en el cuadro básico de insumos para el primer nivel de atención o en el catálogo de insumos para el segundo y tercer nivel. Por excepción, y con la autorización que corresponda, podrán prescribirse otros antibióticos.

Lo anterior con independencia de que se deberán observar las demás disposiciones aplicables.

SEGUNDO.- A efecto de garantizar lo dispuesto en el párrafo anterior, todo establecimiento que venda o dispense antibióticos al menudeo a usuarios y al público en general, deberá:

Llevar un registro en el que se asienten todos y cada uno de los siguientes datos:

la fecha de adquisición

la fecha de venta, dispensación o desechamiento del antibiótico

la denominación distintiva del antibiótico del que se trate y/o denominación genérica en caso necesario

la presentación del antibiótico

la cantidad adquirida, vendida, dispensada o desechada

nombre del que prescribe la receta, número de cédula profesional y domicilio, esto aplicará cuando no sea retenida la receta, en caso de retención de la misma, puede prescindirse de estos tres datos pero deberá hacerse referencia a la receta retenida, mediante un número consecutivo que correlacione el registro y la receta respectiva.

Toda receta retenida y su registro correspondiente deberán conservarse por un periodo de 365 días naturales.

Cada vez que se surta el antibiótico, deberá sellarse la receta indicando en ella la cantidad vendida y la fecha de la venta. Al momento de agotarse la cantidad de

antibiótico prescrita, deberá retenerse la receta por el establecimiento, y

La receta deberá surtirse únicamente dentro del tiempo de duración del tratamiento indicado como lo ordena el artículo 30 del Reglamento de Insumos para la Salud.

TERCERO.- La Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios, publicará y mantendrá actualizada la lista de antibióticos por denominación genérica, o distintiva y genérica correspondiente, que

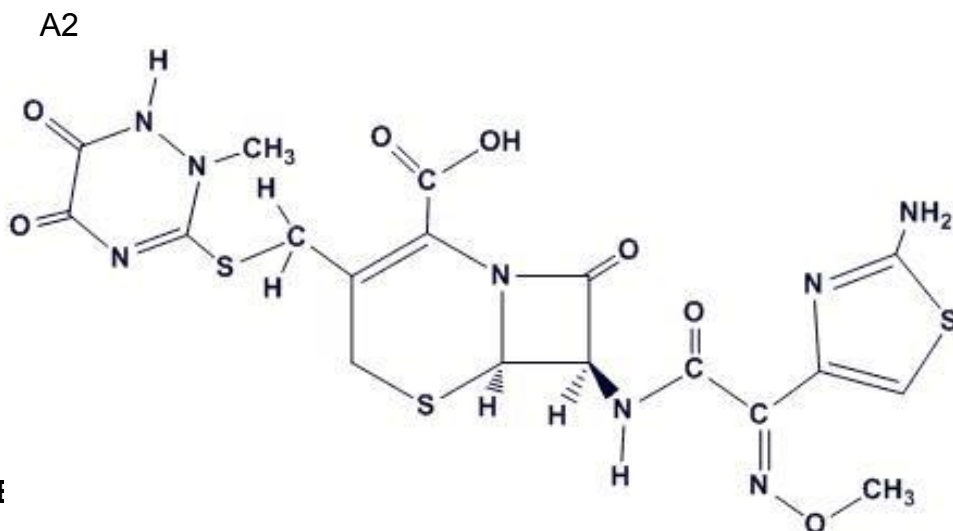
Estarán sujetos a este control, para consulta pública en su portal electrónico de Internet.

CUARTO.- Se instruye a la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios, para que en coordinación con las autoridades sanitarias de las entidades federativas y en el ámbito de sus respectivas competencias, lleven a cabo la vigilancia de las disposiciones previstas en el presente Acuerdo.

TRANSITORIO

UNICO. El presente Acuerdo entrará en vigor 90 días después de su publicación en el Diario Oficial de la Federación.

En México, Distrito Federal, a los diecisiete días del mes de mayo de dos mil diez.- El Secretario de Salud, **José Angel Córdova Villalobos**.- Rúbrica.



CEFTRIAXONA

Empezamos por investigar el concepto de cada uno los ámbitos a desarrollar, después consultamos diferentes fuentes legítimas que aportaran información relacionada con el tema para así estructurar bien la información que ayudara a exponer los problemas que ocasionara la indiferencia que le damos a consumir un producto por fama o constancia de uso entre familiares o conocidos. Es más, consumir un medicamento puede ser benéfico para el organismo, siempre y cuando sea recetado por un especialista en el tema que ampare la eficiencia del medicamento y se haga cargo de la responsabilidad de este.